

ENFERMEDADES EXÓTICAS DE LOS ANIMALES



Escrito por la Asociación de Salud Animal de los Estados Unidos.

Traducido por el Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura.

Transferido a CD-ROM por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM.

Copyright © 1998 Asociación de Salud Animal de los Estados Unidos,
P.O. Box K227 Richmond, Virginia 23288,
tel (804) 285 3510, FAX (804) 285 3367, www.usaha.org
Todos los derechos reservados.
Librería del Congreso EEUUAA: Tarjeta de catálogo número 17-12842.

Edición en español – 2000.
Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura.
Traducción, revisión y coordinación editorial: Graciela Peña F, Babriela Fierros
C y Armando mateos P.
Diseño electrónico de la versión en papel: Mario Castañeda S.
IICA/México
www.ica.org.mx

Edición en CD-ROM – 2001
División de Educación Continua,
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México.
Gerente de producción: Patricia Díaz Güemes.
Digitalización de imágenes: Emma Serrano Sánchez.
Diseño gráfico: Gonzalo Sánchez Mecott.
Edición general: Germán Valero Elizondo.
www.veterin.unam.mx

CONTENIDO

COLABORADORES.....	5
COLABORADORES DE LA VERSIÓN EN CASTELLANO	10
COLABORADORES DE LA VERSIÓN EN CD-ROM.....	10
ASPECTOS CRITICOS DE LAS ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES PARA EL SIGLO XXI	11
IMPACTO DE LAS EEA EN LA ECONOMIA DE LOS ESTADOS UNIDOS.....	11
NUEVOS DESAFIOS PARA EL MANEJO DE EEA	12
RESPUESTAS DE LOS ESTADOS UNIDOS A LAS CAMBIANTES AMENAZAS POR ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES	13
CONCLUSIÓN.....	15
PROTEGIENDO LAS INDUSTRIAS GANADERA Y AVICOLA DE LAS ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES.....	17
PREVINIENDO LA INTRODUCCIÓN DE ENFERMEDADES EXÓTICAS DE LOS ANIMALES.....	17
RESPUESTA DE EMERGENCIA EN UN BROTE DE EEA	19
ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES.....	23
TRIPANOSOMIASIS ANIMAL AFRICANA	24
PESTE EQUINA AFRICANA	34
PESTE PORCINA AFRICANA.....	42
AKABANE.....	50
INFLUENZA AVIAR	56
BABESIOSIS.....	63
LENGUA AZUL Y ENFERMEDAD HEMORRAGICA EPIZOOTICA.....	81
FIEBRE EFIMERA BOVINA.....	90
ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA.....	98
AGALACTIA CONTAGIOSA DE LOS BORREGOS Y LAS CABRAS	112
PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA BOVINA.....	117
PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA CAPRINA.....	122
METRITIS CONTAGIOSA EQUINA.....	128
DURINA.....	136
FIEBRE DE LA COSTA DEL ESTE.....	141
LINFANGITIS EPIZOOTICA	149
NEUMONIA EQUINA POR MORBILIVIRUS.....	153
FIEBRE AFTOSA	157
PESTES EXÓTICAS Y ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTORES ARTRÓPODOS	166
PESTES POR ARTROPODOS EXOTICOS Y FACTORES DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ARTROPODOS	169

EJEMPLOS DE INTERCEPCIONES E INTRODUCCIONES.....	172
MUERMO	183
HIDROPERICARDIO.....	189
SEPTICEMIA HEMORRAGICA	198
FIEBRE PORCINA CLÁSICA.....	204
ENCEFALITIS JAPONESA	211
ENCEFALOMIELITIS INFECCIOSA OVINA	218
EXANTEMA NODULAR BOVINO.....	226
FIEBRE CATARRAL MALIGNA	232
ENFERMEDAD OVINA DE NAIROBI	240
PARAFILARIASIS EN GANADO.....	247
PESTE DE LOS PEQUEÑOS RUMIANTES.....	255
FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT	262
PESTE BOVINA	268
MIASIS POR GUSANO BARRENADOR.....	275
VIRUELA OVINA Y CAPRINA.....	285
ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO	291
ENFERMEDAD DE NEWCASTLE VELOGENICO.....	294
ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA.....	302
EXANTEMA VESICULAR DEL CERDO	308
ESTOMATITIS VESICULAR.....	311
ENFERMEDAD HEMORRAGICA VIRAL DE LOS CONEJOS.....	315
VIRUS NIPAH	322
APENDICES	326
PLAGAS EXOTICAS POR ARTROPODOS EN LA GANADERIA	327
PREPARACION Y ENVIO DE MUESTRAS PARA EXAMEN EN EL LABORATORIO	329
LIMPIEZA Y DESINFECCION	337
PELICULAS Y VIDEOS DE ENTRENAMIENTO.....	340
GLOSARIO	348
FOTOGRAFIAS.....	352

COLABORADORES

Joan M. Arnoldi D.V.M., M.S.
USDA, APHIS, VS
East Jamie L. Whitten Federal Building
12 & 14th St. at Independence Ave.
Washington, DC 20250

Charles W. Beard, D.V.M., Ph.D.
U.S. Poultry & Egg Association
1530 Cooledge Road
Tucker, GA 30084-7303

Steen Bech-Nielsen, D.V.M., Ph.D.
National Pork Producers
Axelborg
Axeltorv 3
609 Copenhagen
Denmark

John H. Blackwell, Ph.D.
USDA, APHIS, VS (Retirado)
6453 Tauler Court
Columbia, MD 21045

Ralph Bram, Ph.D.
USDA, ARS, NPS (Retirado)
Room 211, B-005
Beltsville, Maryland 20705

Corrie Brown, D.V.M., Ph.D.
Department of Pathology
University of Georgia
Athens, GA 30602-7388

William W. Buisch, D.V.M.
USDA/APHIS, Suite 150
384 Inverness Drive South
Englewood, Colorado 80112

Gordon R. Carter, D.V.M., D.V.Sc.
Profesor Emérito
Department of Pathobiology
Virginia-Maryland Regional College of
Veterinary Medicine
Virginia Tech
Blacksburg, Virginia 24061-0442

Linda Detwiler, D.V.M.
Senior Staff Veterinarian
USDA, APHIS, VS Emergency Programs Staff
320 Corporate Blvd.
Robbinsville, NJ 08691

Gilles C. Dulac, D.V.M., Ph.D.
Canadian Food Inspection Agency
Camelot Court
Nepean, Ontario
K1A 0Y9
Canada

Baltus J. Erasmus, B.V.Sc.
Veterinary Research Institute
Onderstepoort 0110
Republic of South Africa

Rober O. Gilbert, D.V.Sc., M.Med.Vet.
College of Veterinary medicine
Cornell University
Ithaca, New York 14853-6401

Douglas Gregg, D.V.M., Ph.D.
USDA, APHIS, NVSL, FADDL
P.O. Box 848
Greenport, New York 11944-0848

C.M. Groocock, D.V.M., Ph.D.
USDA, APHIS, IS
American Embassy Vienna
Washington D.C. 20521-9900

Werner P. Heuschele, D.V.M., Ph.D.
Center for Reproduction of Endangered Species
Zoological Society of San Diego
P.O. Box 551
Sand Diego, California 92112-0551

James House, D.V.M., Ph.D.
USDA, APHIS, NVSL, FADDL
P.O. Box 848
Greenport, New York 11944-0848

John L. Hyde, D.V.M., M.S.
354 Snyder Hill Road
Ithaca, New York 14850-6324

Kenneth L. Kuttler, D.V.M., Ph.D.
Route 5, Box 1259
College Station, Texas 77845

John Maré, B.V.Sc., Ph.D.
University of Arizona
Veterinary Science/Microbiology
Building 90
Tucson, Arizona 85721

Larry Mark, B.S.
USDA, APHIS
P.O. Box 96464
Washington, D.C. 20090-6464

Charles A. Mebus, D.V.M., Ph.D.
USDA, APHIS, NVSL, FADDL (Retirado)
2145 Wells Ave.
Southold, NY 11971

James E. Novy, D.V.M.
USDA, APHIS (Retirado)
16701 Terrebonne Dr.
Tyler, TX 75701-7785

Richard Rubenstein Ph.D.
Laboratory Head
Molecular and Biochemical Neurovirology Laboratory
NYS Institute for Basic Research
1050 Forest Hill Road
Staten island, NY 10341-6399

J.T. Saliki, D.V.M., M.S., Ph.D.
Animal Disease Diagnostic Laboratory
College of Veterinary Medicine
Oklahoma State University
Stillwater, OK 74078

L.M. Siegfried, D.V.M., Ph.D.
USDA, APHIS, VS
Area Veterinarian in Charge
2301 N. Cameron St., Rm 412
Harrisburg, PA 17110

Robert E. Shope, M.D., Ph.D.
Center for Tropical Diseases
University of Texas Medical Branch
301 University Boulevard
Galveston, TX 77555

Jeffrey L. Stott, D.V.M., Ph.D.
University of California School of Veterinary Medicine Department of Microbiology /
Immunology
Davis, California 95616

Toby D. St. George, D.V.Sc.
12 Tamarix Street
Chapel Hill
Queensland 4069
Australia

Thomas W. Swerczek, D.V.M., Ph.D.
University of Kentucky
Department of Veterinary Science
Lexington, Kentucky 40546

Peter Timoney, F.R.C.V.S., Ph.D.
University of Kentucky
Department of Veterinary Science
108 Gluck Equine Center
Lexington, Kentucky 40546

Thomas E. Walton, D.V.M., PhD.
USDA, APHIS, VS
Room 320
East Jamie L. Whitten Federal Building
12 & 14 St. at Independence Ave.
Washington, DC 20250

David Wilson, Ph.D.
USDA, APHIS, VS
Emergency Programs
4700 River Rd. Unit 41
Riverdale, MD 20737

Colaboradora Administrativa
Linda B. Ragland
United States Animal Health Association
1610 Forest Avenue, Suite 114
Richmond, Virginia 23288

COLABORADORES DE LA VERSIÓN EN CASTELLANO

Graciela Peña Flores.
Gabriela Fierros Colín
Armando Mateos Poumián

Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA).
Insurgentes Sur No. 1106-5° piso
Col. Del Valle
México, D.F.

COLABORADORES DE LA VERSIÓN EN CD-ROM

Patricia Díaz Güemes.
Emma Serrano Sánchez.
Gonzalo Sánchez Mecott.
Germán Valero Elizondo.

División de Educación Continua,
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México.

ASPECTOS CRITICOS DE LAS ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES PARA EL SIGLO XXI

Los oficiales de salud animal definen a una enfermedad exótica de los animales (EEA) como una enfermedad importante transmisible del ganado o las aves que se considera inexistente en los Estados Unidos y sus territorios, la cual tiene un impacto económico o sanitario potencialmente significativo. El Servicio de Inspección en Sanidad Animal y Vegetal (APHIS) del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) trabaja vigilantemente con oficiales estatales de salud animal y profesionales de la medicina veterinaria para identificar, controlar y erradicar estas enfermedades animales y disminuir su impacto. Como preámbulo a la información actualizada de las enfermedades, este artículo introductorio proporcionará un panorama de las formas en que las EEA pueden impactar a los consumidores y productores de los Estados Unidos. También resaltaré los nuevos desafíos que enfrentan los responsables de la prevención, manejo de la amenaza que implican las EEA para los Estados Unidos.

IMPACTO DE LAS EEA EN LA ECONOMIA DE LOS ESTADOS UNIDOS

Las enfermedades exóticas de los animales son consideradas como una amenaza para los Estados Unidos cuando afectan significativamente la salud pública o la producción animal, y cuando existe un costo apreciable asociado con los esfuerzos de control y erradicación de la enfermedad. Enfermedades tales como la Fiebre Porcina Clásica (FPC), la Fiebre Aftosa (FA), y la Influenza Aviar de Alta Patogenicidad (IAAP) pueden ocasionar altas tasas de mortalidad o pérdidas severas en la producción por la enfermedad. Esta pérdida de productividad puede aumentar el costo de los productos alimenticios obtenidos de fuentes animales. Por ejemplo, durante el brote de IAAP, el costo promedio de una docena de huevos aumentó en un 5%¹. McCauley y colaboradores predijeron que el precio de la carne de res aumentaría en \$0.19 por libra durante un brote de FA². Otras enfermedades como la Tuberculosis (TB) y la Brucelosis afectan la salud pública y la salud animal. Estas dos enfermedades, muy frecuentes en otros países, pronto serán erradicadas de la ganadería de los Estados Unidos, convirtiéndose así en enfermedades exóticas.

Para proteger a largo plazo la salud y rentabilidad de la ganadería de los Estados Unidos, los brotes de una EEA deben ser controlados rápidamente. En los Estados Unidos el control generalmente implica la erradicación de la enfermedad. Estos esfuerzos de erradicación pueden significar costos significativos a corto plazo para la industria y el gobierno. Por ejemplo, en 1983-84, el control y erradicación de un brote de IAAP le costó al USDA \$60 millones. En las etapas finales de la erradicación de la FPC (1971/1977), el gobierno de Estados Unidos gastó \$79 millones USD³.

Además de los costos de control, una de las consecuencias más importantes y severas de la ocurrencia de una EEA en los Estados Unidos sería la pérdida de mercados de exportación. La industria ganadera de los Estados Unidos se está volviendo más y más dependiente de las

exportaciones. Los planes estratégicos a largo plazo de esta industria buscan aumentar la cantidad de productos comercializables en el extranjero. Como el porcentaje de producción total destinado para la exportación crece, el impacto de un brote de una EEA también crece. Otros países no permitirían la importación de animales o productos animales que representen un riesgo para su propia industria. En 1997, el valor total de los animales y productos animales exportados excedió los \$7 billones USD: \$2.3 billones USD por concepto de productos avícolas, \$1 billón USD en porcinos y \$2.6 billones USD por concepto de ganado bovino y sus subproductos. Teóricamente, los impactos en el comercio a largo plazo pueden ser reducidos al aplicar conceptos de regionalización. Durante un brote de una EEA, un país podría reconocer regiones específicas de los Estados Unidos como regiones afectadas por la enfermedad. El resto de las áreas no afectadas podría permanecer libre para continuar exportando. Sin embargo, tomaría un tiempo considerable tener estas regiones identificadas y otras regiones identificadas como libres de la enfermedad. Durante ese período, todo el comercio de dicho producto se detendría.

NUEVOS DESAFIOS PARA EL MANEJO DE EEA

Conforme transitamos hacia el siglo XXI, muchos nuevos temas y factores están afectando la prevención, control, manejo y recuperación de las EEA. Estos factores incluyen los acuerdos de Libre Comercio, bloques de libre comercio, regionalización, mayor número de pasajeros en viajes interacionales, intensificación de la producción animal, la constante evolución de los agentes infecciosos, y el impacto incierto de la biotecnología y del bioterrorismo.

Existe evidencia acumulada de que estos factores están teniendo un impacto. Por ejemplo, en Taiwán los productores de cerdos experimentaron recientemente un brote devastador de FA por primera vez desde 1929. Más de cuatro millones de animales fueron destruidos. Prácticamente todos los mercados de exportación se perdieron. Holanda padeció recientemente un brote de fiebre porcina clásica que resultó en pérdidas de exportación en el 65% de su producción. Otros países de la Unión Europea aún luchan por erradicar la fiebre porcina clásica. Mientras este libro se imprime, la fiebre porcina clásica está activa en la República Dominicana, que se localiza a sólo 150 millas de los Estados Unidos continental.

El mundo se está dirigiendo hacia un mercado de acceso más abierto. Los acuerdos de libre comercio como el GATT (Acuerdo General de Aranceles y Comercio) y el TLC (Tratado de Libre Comercio de Norteamérica) estipulan que el comercio de animales y productos animales debe ser restringido solamente si existe un riesgo de salud animal o sanitario para el país importador. Para detener el comercio, el país importador debe demostrar, con un análisis científicamente válido, que el riesgo existe. Esta política aumentará la responsabilidad de los Estados Unidos para evaluar riesgos cuidadosamente. Probablemente también aumentará el flujo de animales y productos animales hacia los Estados Unidos.

Un elemento relacionado con los acuerdos de libre comercio es el concepto de regionalización. Como país importador, se requiere que los Estados Unidos evalúen regiones geográficas de importadores potenciales. Se necesitará más esfuerzo e información para que los Estados Unidos evalúen el riesgo de la enfermedad de cierta región, el cual puede ser menor o mayor que un área definida por límites políticos. Estados Unidos debe contar con algunos métodos para evaluar la seguridad de las fronteras regionales. La aceptación de la regionalización pone mayor presión en los Estados Unidos para que permanezca vigilante a la presencia de una

enfermedad en casa, o en países exportadores o que esperan exportar a nuestras costas. Algunos ejemplos de regionalización incluyen el reconocimiento de los estados del norte de Estados Unidos como libres de Lengua Azul; el norte de España como libre de Peste Equina Africana y partes de Argentina como libres de Fiebre Aftosa.

En todo el mundo los países están reuniéndose en bloques de libre comercio. Esos países esperan que dichas alianzas les darán una ventaja competitiva contra otros bloques comerciales tales como la Unión Europea y los países del TLC. Los problemas surgen cuando se permite que animales domésticos o productos de origen animal se muevan libremente dentro de estos bloques porque no siempre se puede conocer el origen de los productos que se importan.

El volumen de pasajeros que viaja internacionalmente está aumentando notablemente. En 1980, 20 millones de pasajeros arribaron a los Estados Unidos en vuelos internacionales. En 1995, este número aumentó el 131%, a 47 millones⁴. Las aerolíneas esperan que esta tendencia continúe. Los viajeros internacionales pueden, sin saberlo, traer productos animales contaminados de países afectados con EEA. Los alimentos contaminados han servido a menudo como fuente de una EEA en los Estados Unidos y otros países⁵.

Conforme crece la población mundial y se intensifica la producción animal, los riesgos y los impactos de incursiones de EEA aumentan. Hoy día, la infección de una sola instalación puede afectar a 300,000 gallinas de postura, 100,000 cerdos o 100,000 bovinos de engorda. Cuando una compañía posee un gran número de animales, ocurre movimiento interestatal rápido y frecuente. Este movimiento puede diseminar una infección a través de muchos estados antes de que los signos clínicos se manifiesten en el hato de origen.

Finalmente, los agentes y los vectores de las enfermedades infecciosas están cambiando. Por ejemplo, conforme la importación de reptiles como mascotas aumenta, los vectores transmisores de enfermedades potenciales tales como la garrapata *Amblyomma* están encontrando nuevas vías de entrada. También la presión de selección natural predice que las EEA de la próxima década serán diferentes de la pasada. Ejemplos recientes incluyen el virus de fiebre aftosa específico de cerdos en Taiwán, la *Salmonella* DT104 y la *Salmonella enteritidis*. Las acciones y la información que previnieron la enfermedad o predijeron el riesgo con precisión en el pasado pueden no ser efectivas en el futuro. Alrededor del mundo nuevos agentes que nunca fueron una amenaza para la agricultura de los Estados Unidos se han vuelto una preocupación importante en salud pública o desde el punto de vista económico. Las nuevas enfermedades emergentes de hoy día pueden ser las enfermedades exóticas más significativas del mañana.

RESPUESTAS DE LOS ESTADOS UNIDOS A LAS CAMBIANTES AMENAZAS POR ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES

El Servicio de Inspección en Sanidad Animal y Vegetal (APHIS) ha sido el pionero en publicar un reglamento sobre expectativas de regionalización. Este reglamento contribuirá a las negociaciones internacionales sobre comercio de animales. Para definir las metodologías óptimas para conducir análisis de riesgo, APHIS está trabajando con universidades, asesores y

el Servicio de Investigación Económica (ERS). Asimismo, APHIS ha comenzado a instruir a los oficiales en salud animal, a la industria agropecuaria y a nuestros socios comerciales sobre los conceptos e impactos de la regionalización.

Los datos de la vigilancia de las enfermedades son un elemento crítico para la detección temprana de EEA y para realizar análisis de riesgo precisos. En consecuencia, APHIS constantemente está explorando distintas metodologías para el monitoreo de la sanidad de la ganadería y la avicultura de los Estados Unidos. Como las enfermedades de programas tradicionales como tuberculosis y brucelosis se están erradicando y los fondos disminuyen, se necesitarán nuevos sistemas de vigilancia. Por ello, los sistemas de vigilancia en salud animal de los Estados Unidos están siendo revisados por APHIS para lograr la máxima eficiencia y cobertura sin comprometer las capacidades de detección de la enfermedad. APHIS también está trabajando con nuestros socios comerciales latinoamericanos para diseñar sistemas de vigilancia adecuados para la región. Al proteger la agricultura norteamericana, APHIS está jugando un papel clave al colaborar con organizaciones internacionales de salud tales como la OIE (Oficina Internacional de Epizootias), IICA (Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura), la FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura) y otras, con el fin de armonizar regulaciones de comercio, métodos de análisis de riesgo, vigilancia de enfermedades y métodos diagnósticos.

El USDA, los oficiales estatales en salud animal, las universidades y la industria agropecuaria están dando pasos en respuesta a estas amenazas y riesgos cambiantes. El sistema de laboratorios de diagnóstico es mejorado constantemente y se aplica tecnología de punta para el diagnóstico y diferenciación de EEA. Se hace uso de contactos internacionales para estar concientes de la ocurrencia de las enfermedades. La consolidación del Servicio de Investigación Agropecuaria ARS y de APHIS y la remodelación de las instalaciones del Laboratorio en Plum Island reforzarán las oportunidades para colaborar en programas de diagnóstico y de investigación en enfermedades exóticas.

Se está revisando el plan de manejo de emergencias con una mayor participación de nuestros socios para asegurar una respuesta y detección rápidas. Estos esfuerzos son discutidos en la *Parte III. Protegiendo las Industrias Avícola y Ganadera de Enfermedades Exóticas de los Animales*, de esta publicación. Los Servicios Veterinarios (VS) se han reducido como otras tantas oficinas gubernamentales de los Estados Unidos. En este proceso hemos pasado de cuatro equipos regionales de respuesta en emergencias, a sólo dos. Sin embargo, al hacer esto también hemos creado pequeños Equipos de Respuesta Rápida los cuales pueden ser desplegados rápidamente para investigar posibles brotes de EEA. Adicionalmente, VS trabaja más con departamentos estatales de agricultura, médicos veterinarios en práctica privada y otros grupos de veterinarios especialistas para formular mejores respuestas a estas nuevas amenazas. Además, VS ha estado vigilando la distribución de personal capacitado en diagnóstico especialmente entrenados, con el fin de determinar cualquier cambio necesario que mejore la disponibilidad de estos individuos. VS también ha identificado los personal capacitado en diagnóstico clave que serían mandados en caso de brotes en otros países. Esto agrega a nuestro conocimiento actual las bases de la enfermedad fuera del laboratorio y los problemas de la vida real que implican el control y la erradicación.

Finalmente, VS ha hecho esfuerzos para crear una base de datos manejable para coleccionar información de todas las investigaciones potenciales sobre EEA. Esto empieza contando con

un grupo de personal capacitado en diagnóstico que reúnan los datos más precisos y relevantes en una base de datos de una computadora. La meta en el futuro es ser capaces de observar las tendencias y dar cifras al productor agropecuario y al veterinario en práctica privada. Las tendencias pueden ayudar a VS a distribuir y entrenar a su grupo de personal capacitado en diagnóstico mejor. Se espera que el valor aditivo devuelto estimulará más reportes por parte del sector privado.

CONCLUSIÓN

Las enfermedades exóticas o emergentes de los animales continúan amenazando la salud y productividad de la ganadería y avicultura de los Estados Unidos. Todas aquellas personas susceptibles de ser afectados están trabajando para manejar estas amenazas respondiendo a estos nuevos desafíos.

Joan M. Arnoldi, D.V.M., M.S.
Administradora Comisionada, APHIS, VS

GUIA A LA LITERATURA

- LASLEY, F.A., SHORT, S.D. y HENSON, W.L. 1985. Economic Assessment of the 1983-1984 Avian Influenza Eradication Program. United States Department of Agriculture, Economic Research Service, National Economics Division. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.
- McCAULEY, E.H., AULAQI, N.A., NEW, J.C., SUNDQUIST, W.B., y MILLER, W.M. 1979. A study of the potential economic impact of Foot-and Mouth Disease in the United States. University of Minesota, United States Department of Agriculture. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.
- WISE, G.H. 1981. Hog cholera and its eradication: a review of U.S. experience. United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.
- National Transportation Statistics (NTS). 1997. <http://www.bts.gov/btsprod/nts/acp.html>. United States Department of Transportation.
- Risk Assessment of the Practice of Feeding Recycled Commodities to Domesticated Swine in the U.S. 1995. United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office.

PROTEGIENDO LAS INDUSTRIAS GANADERA Y AVÍCOLA DE LAS ENFERMEDADES EXÓTICAS DE LOS ANIMALES

La protección de las industrias ganadera y avícola de los Estados Unidos de las enfermedades exóticas de los animales involucra cuatro principios básicos o fases de manejo de emergencias. Estos son la prevención, la preparación, la respuesta y la recuperación. Para ser efectivos, estos principios necesitan del apoyo y cooperación de personas, grupos y organizaciones a nivel local, estatal, regional y nacional. Los propietarios de ranchos de ganado o granjas avícolas, los veterinarios en práctica privada, los grupos industriales, el gobierno federal, el gobierno estatal, las universidades estatales, los laboratorios de diagnóstico veterinario y el público viajero deben todos ser incluidos.

PREVINIENDO LA INTRODUCCIÓN DE ENFERMEDADES EXÓTICAS DE LOS ANIMALES

La responsabilidad de prevenir la introducción de EEA a los Estados Unidos ha sido delegada en varias dependencias gubernamentales. El Servicio de Inspección en Salud Animal y Vegetal del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (APHIS) (Figura 1) tiene la responsabilidad primaria de prevenir la introducción de EEA a través de reglamentos sobre importaciones de animales, aves y subproductos animales y avícolas. Para lograr este objetivo, APHIS coopera con otras dependencias federales, incluyendo el Servicio de Aduanas de los Estados Unidos, el Servicio Pesquero y de Vida Silvestre y el Servicio de Inspección y Seguridad de Alimentos del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos.

La dependencia Protección y Cuarentena de Plantas (PPQ) junto con APHIS, son responsables de inspeccionar barcos y aviones y a su tripulación, pasajeros y equipaje que llegan de países extranjeros. Al trabajar de cerca con inspectores de aduanas, la unidad intercepta animales, aves, subproductos de origen animal y avícola y vectores de enfermedades en los puertos de entrada de los Estados Unidos.

Servicios Veterinarios (VS) junto con APHIS aplica leyes y reglamentos relativos a la importación de animales, aves, aves mascotas, semen, embriones, huevos incubables y otros productos de origen animal, para asegurarse de que aquellos que son importados del extranjero estén libres de ciertos agentes de enfermedad.

Servicios Internacionales (IS) dentro de APHIS coopera con sus contrapartes en países extranjeros para reducir la diseminación internacional de enfermedades del ganado y de las aves. El objetivo es proteger la ganadería y la avicultura de los Estados Unidos al reducir el riesgo de enfermedad a través de la participación en las estrategias de manejo de la enfermedad, antes de que dichos animales o aves sean importados a los Estados Unidos.

PROTEGIENDO A LAS INDUSTRIAS GANADERA Y AVÍCOLA DE INCURSIONES DE ENFERMEDAD

La responsabilidad para detectar rápidamente y responder con efectividad a cualquier brote de EEA es primordialmente de los propietarios de ganado y aves, veterinarios en práctica privada, las organizaciones de salud animal en cada estado, y APHIS. El oficial de salud animal estatal, generalmente el veterinario estatal y el veterinario federal de VS, APHIS, deben todos conducir actividades de vigilancia de manera rutinaria para detectar cualquier brote de EEA rápidamente. Estas actividades requieren del apoyo de los laboratorios estatales de diagnóstico veterinario, el Servicio de Extensión Cooperativa del USDA, los servicios de inspección de carne y de pollo estatal y federal, los especialistas por especie, operadores de mercados, y nuevamente, los productores de ganado y aves, y sus veterinarios privados.

Para detectar un brote de una EEA rápidamente, los signos sospechosos de una EEA deben ser reportados de inmediato al veterinario estatal, al veterinario federal de VS o a ambos. Los veterinarios en práctica privada están familiarizados con la ocurrencia de enfermedades de los animales domésticos en su zona y posiblemente serán los primeros en sospechar la presencia de una EEA. Un pronto reporte de signos sospechosos de una EEA facilitará a las dependencias responsables la realización de una investigación, obtener un diagnóstico y contener un brote de una EEA antes de que se disemine.

Cuando se reportan casos sospechosos de ser una EEA, se realiza inmediatamente una investigación del hato o parvada afectada por un especialista en diagnóstico entrenado en EEA. Con base en la historia, signos, lesiones y especies involucradas, se colectan muestras y se envían al Laboratorio Nacional de Servicios Veterinarios (NVSL) de VS en Ames, Iowa, o al Laboratorio de Diagnóstico de Enfermedades Exóticas de los Animales (FADDL) en Plum Island, New York, para confirmar la presencia o ausencia de una enfermedad exótica.

Con base en los hallazgos de la investigación inicial de la FAD, con frecuencia antes de que el laboratorio haya completado las pruebas en las muestras, los oficiales estatales y federales del estado afectado habrán tomado acciones para cuarentenar animales o aves afectados; ampliarán el área de vigilancia, y darán los primeros pasos para caracterizar y controlar el brote. Un Equipo de Respuesta Rápida compuesto por un especialista en diagnóstico experto en EEA, un patólogo de laboratorio de los NVSL y un epidemiólogo pueden ser llamados para proporcionar asistencia técnica en la investigación, una mejor evaluación de la situación, y ayuda para identificar las necesidades de los oficiales locales para combatir el problema.

LIDERAZGO, PARTICIPACIÓN Y MEMORANDUMS DE ENTENDIMIENTO

Servicios Veterinarios tiene el papel de liderazgo crítico para la rápida detección y la respuesta efectiva en brotes de EEA potencialmente devastadoras. VS también es responsable de proporcionar entrenamiento en EEA, mantener una concientización de la amenaza de una EEA y organizar ejercicios de evaluación de la Organización Regional de Erradicación de Enfermedades Animales Emergentes (READEO, por sus siglas en inglés). Con el fin de mantener la eficiencia en la detección posible y la mejor capacidad de respuesta en el futuro, VS se ha comprometido a desarrollar un nuevo Sistema de Manejo de Emergencias que

incorporará al Ejército, a los agricultores de los estados y la industria en mayor grado. La Coalición Animal, la Asociación de Salud Animal de los Estados Unidos (USAHA) y su Asamblea Nacional, así como la Asociación Americana de Médicos Veterinarios, están ayudando a desarrollar este nuevo Sistema de Manejo de Emergencias.

Servicios Veterinarios ha establecido los Memorandums de Entendimiento (MOU's) para obtener recursos y cooperación de las dependencias de salud animal y de vida silvestre estatales y del Departamento de Defensa. Los especialistas en vida silvestre de los 50 estados y de Puerto Rico han acordado apoyar en caso de EEA en vida silvestre. Además, los MOUS's han sido firmados por los laboratorios estatales de diagnóstico veterinario para auxiliar con la vigilancia de EEA y apoyo de laboratorio en el caso de un brote.

RESPUESTA DE EMERGENCIA EN UN BROTE DE EEA

Cuando las investigaciones de campo y las pruebas de laboratorio confirman que existe una EEA en los Estados Unidos y que representa una amenaza para la industria ganadera avícola, el Secretario del USDA puede declarar una emergencia. Esta declaración proporciona los fondos federales y le permite a USDA convoca a otras autoridades estatales a cooperar en el control y eliminación de la enfermedad.

Servicios Veterinarios, para fines de control y erradicación de una EEA, ha dividido a los Estados Unidos en dos regiones geográficas. VS ha establecido una READEO (Figura 2) en cada región, la cual administra la cooperación gubernamental, estatal e industrial para erradicar brotes de enfermedades exóticas del ganado y de las aves. Las regiones se denominan READEO Oriental y READEO Occidental. Están formadas por veterinarios, técnicos, especialistas en enfermedades y personal administrativo y de oficina seleccionado por su experiencia, entrenamiento e interés. La estructura organizativa es como sigue:

Oficina del Director

- Asistente del Director
- Director(es) Estatal(es)
- Secretaria
- Enlace de Programas de Emergencia
- Enlace con la Industria
- Enlace con Inspección de carne y aves
- Coordinación de Laboratorios
- Jurídico
- Enlace Militar
- Relaciones Públicas y Legislación

Administración

- Oficial Administrativo
- Contrataciones y Alquileres
- Finanzas
- Manejo de Recursos de Información
- Personal

Relaciones Laborales
Adquisiciones, Propiedad y Aprovisionamiento
Vehículos

Operaciones de Campo

Oficial de Operaciones de Campo
Evaluación
Limpieza y Desinfección
Diagnóstico e Inspección
Epidemiología
Eutanasia
Eliminación
Ejecución Regulatoria
Seguridad y Prevención de Enfermedad
Vigilancia
Vacunación
Control de Vectores

Apoyo técnico

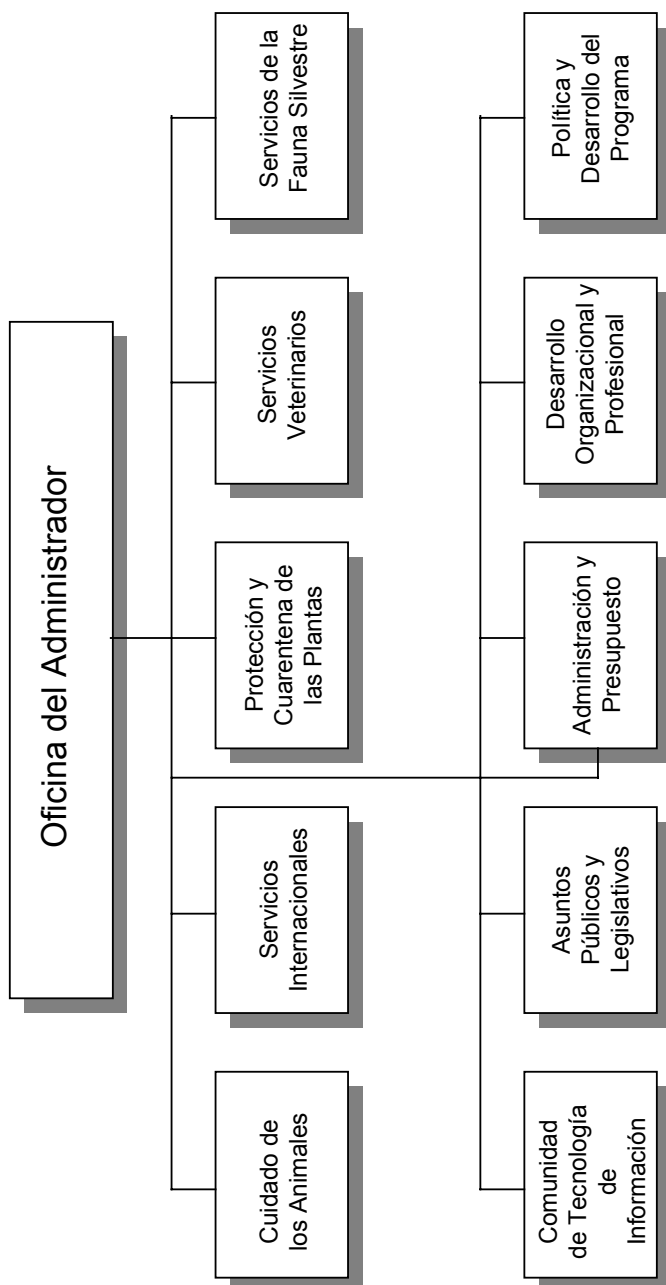
Apoyo Técnico
Sistemas de Base de Datos
Oficial de Reporte de Enfermedad
Especialista en la Enfermedad
Economía
Impacto Ambiental
Orientación y Entrenamiento
Evaluación de Riesgos
Evaluación de la Vacunación
Fauna Silvestre

Estos individuos pueden ser empleados por los gobiernos federal o estatal, el Ejército o las Universidades.

Cuando ocurre un brote de EEA, el personal de READEO informa inmediatamente al área afectada y comienzan las operaciones de emergencia. En una respuesta a un problema menor de enfermedad en aves o en pequeñas especies, sólo unos pocos componentes de la READEO llegan a activarse, mientras que todo el READEO puede activarse en un problema de grandes especies o de población avícola.

Cuando se activa, la READEO utiliza sistemas automatizados para registrar datos operativos en una base de datos que luego está disponible para el personal de los Programas de Emergencia, VS, Riverdale, MD y para cada READEO que está en operación.

Joan M. Arnoldi, D.V.M., M.S.
Administradora Comisionada, APHIS, VS



USDA- APHIS. VS

División Geográfica de la Organización Regional de Erradicación de Enfermedades Animales Emergentes

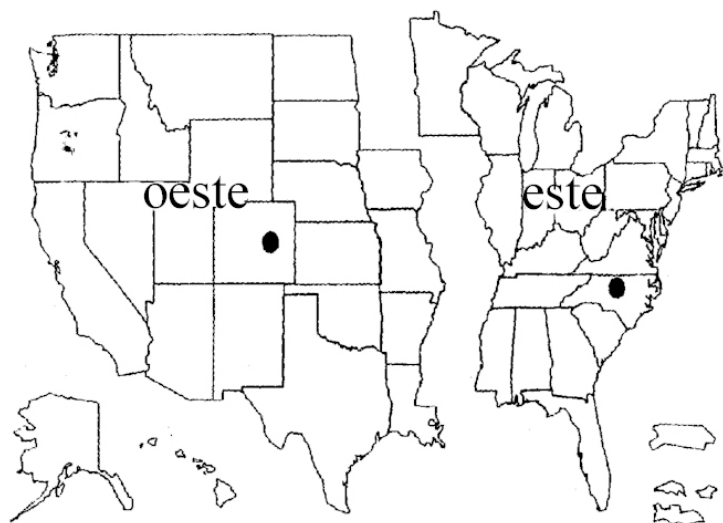


Figura 2

ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES

TRIPANOSOMIASIS ANIMAL AFRICANA

(Nagana, Enfermedad Tsetse, Enfermedad de la Mosca Tsetse)

Definición

La Tripanosomiasis Animal Africana (TAA) es una enfermedad compleja ocasionada *por* *Trypanosoma congolense*, *T. vivax* o *T. brucei brucei*, que son transmitidos por la mosca tsetse, o la infección simultánea con uno o más de estos tripanosomas. La tripanosomiasis animal africana es de mayor importancia en el ganado, puede ocasionar pérdidas considerables en cerdos, camellos, cabras y borregos. La infección del ganado con uno o más de los tres tripanosomas resulta en una enfermedad subaguda, aguda o crónica, caracterizada por fiebre intermitente, anemia, diarrea ocasional y pérdida rápida de condición, que a menudo culmina con la muerte. En el sur de Africa la enfermedad es ampliamente conocida como nagana, que proviene de un término Zulu que significa “estar con el espíritu bajo o deprimido”, una descripción muy adecuada para la enfermedad.

Etiología

La Tripanosomiasis Animal Africana es causada por protozoarios de la familia Trypanosomatidae, género *Trypanosoma*. *T. congolense* es parte del subgénero *Nannomonas*, un grupo de tripanosomas pequeños con quinetoplastos marginales de tamaño mediano, sin flagelos libres y con membranas ondulantes poco desarrolladas. En Africa del Este, *T. congolense* es considerado como la causa más importante de TAA debido a una sola especie. Este tripanosoma es también el causante principal de la enfermedad en ganado en Africa occidental. Los pequeños rumiantes, los caballos y los cerdos también pueden ser afectados severamente. En perros domésticos, la infección crónica resulta con frecuencia en un estado de portador.

T. vivax es un miembro del subgénero *Duttonella*, un grupo de tripanosomas con quinetoplastos terminales grandes, flagelos libres marcados y membranas ondulantes poco aparentes. *T. vivax* es un organismo monomórfico grande (18-26 µm longitud), sumamente activo en sangre en frotis húmedos. Los bovinos, ovinos y caprinos son los más afectados. Aunque este organismo es considerado como menos patógeno para el ganado que *T. congolense*, no deja de ser la causa más importante de TAA en ganado de Africa occidental. Este tripanosoma persiste fácilmente en áreas libres de moscas tsetse (por ejemplo, en Centroamérica, Sudamérica y el Caribe), donde es transmitido mecánicamente por moscas picadoras, agujas o jeringas contaminadas e instrumentos quirúrgicos.

T. brucei brucei pertenece al género *Trypanozoon*. *T. b. brucei* es un tripanosoma extremadamente polimórfico que se presenta en forma de organismos cortos; organismos gruesos sin flagelos; organismos largos y delgados con flagelos marcados; y formas intermedias, generalmente flageladas. Los caballos, perros, gatos, camellos y cerdos son muy susceptibles a la infección por *T. b. brucei*. La infección en ganado, borregos, cabras y ocasionalmente cerdos resulta en una infección ligera o crónica.

Esta última observación, aunque ampliamente aceptada, ha sido cuestionada por Moulton y Sollo¹³, quienes citan la evidencia de que este organismo está ampliamente diseminado en Africa del Este y Africa Occidental, y de que puede ocasionar una enfermedad grave y alta mortalidad en ganado, borregos y cabras.

Rango de huéspedes

Los bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, equinos, camellos, perros, gatos y monos son susceptibles a la TAA y pueden padecer síndromes que varían desde una infección subclínica ligera o crónica, hasta una enfermedad aguda letal. Las ratas, ratones, cobayos y conejos son especies de laboratorio útiles.

Más de 30 especies de animales silvestres pueden infectarse con tripanosomas patógenos, y muchos permanecen como portadores de los mismos. Se sabe que los rumiantes son reservorios activos de los tripanosomas. Los équidos salvajes, leones, leopardos y cerdos salvajes son todos susceptibles y también pueden servir como portadores de tripanosomas.

Distribución geográfica

El área de Africa infestada por mosca tsetsé se extiende desde el extremo sur del desierto del Sahara (latitud 15°N) hasta Angola, Zimbabwe y Mozambique (latitud 20°S). De las 3 especies de tripanosomas africanos, sólo *T. vivax* se presenta en el hemisferio occidental, en al menos 10 países del Caribe, Centroamérica y Sudamérica.

Transmisión

En Africa, el vector primario para *T. congolense*, *T. vivax* y *T. b. brucei* es la mosca tsetsé. Estos tripanosomas se replican en la mosca tsetsé y son transmitidos a través de la saliva de la mosca cuando la mosca se alimenta de algún animal. Las tres principales especies de mosca tsetsé para la transmisión de los tripanosomas son *Glossina morsitans*, cuya presencia es favorecida por las arboledas de la sabana; *G. palpalis*, que prefiere el habitat sombreado adyacente a los ríos y lagos, y *G. fuscus*, que se presenta en zonas boscosas densas y altas. La tripanosomiasis también es transmitida mecánicamente por la mosca tsetsé y otras moscas picadoras, por la transferencia de sangre de un animal a otro. Los vectores mecánicos más importantes son las moscas del género *Tabanus*, pero las moscas de los géneros *Haematopota*, *Liperosia*, *Stomoxys* y *Chrysops* también han sido implicadas. En Africa, tanto *T. vivax* como *T. b. brucei* se han diseminado más allá del “cinturón de la mosca tsetsé”²⁰, donde la transmisión es por moscas tabánidas o hipobóscidas principalmente el vector para *T. vivax* en el Hemisferio Occidental sigue siendo desconocido, pero se cree que varias especies de moscas hematófagas (especialmente tabánidas e hipobóscidas) sirven como vectores mecánicos.

Período de incubación

El período de incubación para *T. congolense* varía de 4 a 24 días; para *T. vivax*, de 4 a 40 días y para *T. b. brucei* de 5 a 10 días.

Patogenia

La replicación inicial de los tripanosomas se da en el sitio de inoculación en la piel, provocando una tumefacción con dolor (chancro). Los tripanosomas se diseminan luego a los nódulos linfáticos y a la sangre donde continúan replicándose. *T. congolense* se localiza en las

células endoteliales de los capilares y vasos sanguíneos pequeños. *T. b. brucei* y *T. vivax* se localizan en el tejido. Los anticuerpos desarrollados contra la capa de glicoproteína del tripanosoma destruyen al tripanosoma, resultando en el desarrollo de complejos inmunes. Sin embargo, los anticuerpos no eliminan la infección ya que el tripanosoma posee genes que pueden codificar para muchas diferentes glicoproteínas que cubren la superficie, y cambian su glicoproteína de superficie para evadir a los anticuerpos. Así, se da una infección persistente que resulta en un ciclo continuo de replicación del tripanosoma, producción de anticuerpos, desarrollo de complejos inmunes y cambio en las glicoproteínas de superficie.

Las lesiones inmunológicas son significativas en la tripanosomiasis y se ha sugerido que muchas de las lesiones en estas enfermedades (p. ej., anemia y glomerulonefritis) pueden ser resultado de la deposición de complejos inmunes que interfieren o previenen la función normal de órgano. El factor más significativo y en la patogenia de la tripanosomiasis es la profunda inmunosupresión producida por estos parásitos. Esta marcada inmunosupresión disminuye la respuesta del huésped a otras infecciones, permitiendo ocasionalmente enfermedades secundarias que complican las características clínicas y patológicas de la tripanosomiasis.

Signos clínicos

Debido a que las infecciones simultáneas con más de una especie de tripanosoma son muy comunes¹⁸, y que la infección simultánea de tripanosomas y otros hemoparásitos ocurre frecuentemente (como *Babesia* spp., *Theileria* spp., *Anaplasma* spp. y *Ehrlichia* spp.) es difícil concluir cuáles signos clínicos son atribuibles a un parásito dado. Se han realizado pocos estudios adecuadamente controlados, así que es difícil determinar una respuesta clínica “típica” para cada tripanosoma. Lo que sigue es una recapitulación de los síndromes observados en el campo y en casos experimentales de tripanosomiasis ocasionados por cada uno de los tres tripanosomas africanos.

El signo clínico cardinal observado en la TAA es la anemia. A la semana de infección con los tripanosomas hemáticos (*T. congolense* y *T. vivax*) generalmente hay una disminución notable del hematocrito, la hemoglobina, la cuenta de eritrocitos y de células blancas, y a los 2 meses estos niveles pueden caer debajo del 50% de sus valores antes de la infección. Invariablemente también se presenta fiebre intermitente, edema y pérdida de la condición. (Figura 2). Puede observarse aborto, y la infertilidad tanto en machos como en hembras puede ser una secuela. La severidad de la respuesta clínica depende de la especie y la raza del animal afectado y de la dosis y virulencia del tripanosoma infectante. El estrés mala nutrición o por una enfermedad concurrente juega un papel prominente en el proceso de la enfermedad y, bajo condiciones experimentales donde el estrés puede ser reducido notablemente, es difícil lograr la enfermedad clínica.

T. congolense es un tripanosoma hemático que se encuentra solamente en los vasos sanguíneos de los animales que infecta. No se localiza ni multiplica fuera de los vasos sanguíneos. La infección con *T. congolense* puede resultar en una enfermedad hiperaguda, aguda o crónica en ganado, borregos, cabras, caballos y camellos. Los cerdos con frecuencia desarrollan una enfermedad más leve; la enfermedad crónica es común en perros. El período de incubación es seguido por episodios febriles intermitentes, depresión, letargia, debilidad, pérdida de condición, anemia, salivación, lagrimeo y descarga nasal. Conforme progresa la enfermedad, hay pérdida de condición y se observan cambios en el color del pelo, que va del negro al café

metálico. El lomo del animal está arqueado a menudo y el abdomen está “remetido” El pulso está acelerado, y hay palpitación yugular; la respiración se torna difícil. La anemia es un signo característico. En una infección temprana, los organismos son fácilmente demostrables en frotis sanguíneos, pero conforme avanza la enfermedad a sus formas subaguda, aguda y crónica, los organismos son más fácilmente demostrables en frotis de nódulos linfáticos.

T. vivax tiene un período de incubación variable, y aunque se considera menos virulento para el ganado que *T. congolense*, pueden producir tasas de mortalidad de más del 50%. Esto parece ser una marcada variación en la virulencia de diferentes cepas de *T. vivax*, pero sigue siendo la principal causa de tripanosomiasis en ganado, ovinos y cabras en África del Oeste. Produce una enfermedad benigna en caballos y crónica en perros. *T. vivax* es difícil de observar en frotis sanguíneos, pero también puede ser demostrado en frotis de nódulos linfáticos.

T. brucei brucei tiene un período de incubación relativamente corto y ocasiona infección de severa a fatal en caballos, camellos, perros y gatos. Generalmente produce una enfermedad ligera, crónica o subclínica en ganado, borregos, cabras y cerdos. En caballos se presenta una reacción febril 4 a 14 días postinfección, seguida por reacciones febriles recurrentes. El latido cardíaco y la respiración pueden estar acelerados y se observan pérdida de condición y debilidad; el apetito en cambio permanece normal. Son característicos una anemia progresiva e ictericia, y el edema de la región ventral, especialmente en los genitales masculinos. Los organismos no siempre son fácilmente observables en frotis sanguíneos y se demuestran mejor en frotis o secciones de tejidos (p. ej., nódulos linfáticos). Los animales infectados mueren en unas pocas semanas o varios meses después, dependiendo de la virulencia de la cepa de *T. brucei brucei*.

La marcada inmunosupresión resultante de una infección con tripanosomas disminuye la resistencia del huésped a otras infecciones y ocasiona enfermedades secundarias, lo que complica mucho las características patológicas y clínicas de la tripanosomiasis.

Lesiones macroscópicas

No existen cambios patognomónicos en la TAA. Comúnmente se observan anemia, edema y atrofia serosa del tejido graso. El edema subcutáneo es particularmente prominente y generalmente va acompañado de ascitis, hidropericardio, e hidrotórax. El hígado puede estar aumentado de tamaño y el edema de los nódulos linfáticos se observa frecuentemente en la enfermedad aguda, pero pueden estar reducidos de tamaño en enfermedad crónica. El bazo y los nódulos linfáticos pueden estar hinchados, normales o atróficos. Comúnmente se observa necrosis de los riñones, del músculo cardíaco y hemorragias petequiales subserosas. La gastroenteritis es común y puede haber polioencefalomalacia focal. Una lesión localizada (chancro) puede ser notada en el sitio de mordedura de la mosca, especialmente en las cabras. Los cambios en la sangre anémica son anisocitosis, poiquilocitosis, policromasia y puntilleo basofílico en los eritrocitos. Pueden estar presentes todos, algunos o ninguno de estos cambios.

Las lesiones causadas por los tripanosomas en el huésped susceptible varían considerablemente, dependiendo de la especie y la cepa de tripanosoma, así como de la especie y raza del animal afectado. Los tripanosomas hemáticos (*T. congolense* y *T. vivax*) producen daño al huésped, principalmente por la anemia severa, que en las etapas tempranas de la enfermedad se acompaña de leucopenia y trombocitopenia. En las fases terminales de la

enfermedad por tripanosomas hemáticos, la polioencefalomalacia focal probablemente resulta de la isquemia por acumulación masiva de parásitos en los capilares terminales del cerebro. Las lesiones que resultan por *T. brucei brucei* (un parásito tisular) son notablemente distintas de las observadas con los tripanosomas hemáticos. La anemia es una lesión importante pero son mucho más dramáticas la inflamación, la degeneración y la necrosis resultante de la invasión celular de varios órganos. Los marcados cambios proliferativos que reflejan una respuesta inmunológica se observan en la mayoría de los tejidos corporales.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Deberá sospecharse de tripanosomiasis cuando un animal de un área endémica esté anémico y en mala condición. La confirmación depende de la demostración del organismo en frotis sanguíneos o de nódulos linfáticos.

En las fases tempranas de la infección, especialmente con *T. vivax* y *T. congolense*, el parásito puede ser observado fácilmente por examen microscópico de una preparación húmeda de laminillas con sangre. Los frotis gruesos y teñidos con Giemsa también son una buena técnica (Figura 1), pero en frotis delgados fijos, que son preferibles para la identificación de especie, los parásitos pueden ser difíciles de demostrar. Cuando la parasitemia es baja, los frotis de la capa blanca obtenida por centrifugación para microhematocrito pueden ser útiles para demostrar los parásitos. Debido a que *T. congolense* tiende a asociarse a los eritrocitos, es esencial que la capa blanca y los eritrocitos adyacentes sean incluidos en el frotis para asegurar la demostración del parásito.

Los frotis de nódulos linfáticos teñidos son un buen método para el diagnóstico, especialmente para *T. vivax* y *T. b. brucei*. En la infección crónica por *T. congolense*, los parásitos se localizan en la microcirculación de los nódulos linfáticos y en otros lechos capilares, lo que permite el diagnóstico por examen de frotis de nódulos linfáticos o frotis hechos con sangre de la oreja. Al inicio de la infección, los frotis sanguíneos son óptimos para la demostración de *T. congolense*.

Estas técnicas convencionales de examen microscópico para la presencia de tripanosomas son ampliamente usadas hoy día, pero están comenzando a reemplazarlas métodos nuevos y mucho más sensibles. Una prueba de ELISA que detecta el antígeno es extremadamente sensible para la detección de tripanosomiasis en ganado y cabras^{12,25}, y se ha demostrado que las sondas de DNA específicas de especie detectan simultáneamente la infección del ganado con *T. vivax*, *T. b. brucei* y *T. congolense* cuando los métodos convencionales revelaron sólo infecciones sencillas.

Muestras para laboratorio

Para realizar las técnicas precedentes y los procedimientos más sensibles, deberán remitirse al laboratorio las siguientes muestras, de varios animales: suero, sangre con el anticoagulante EDTA, frotis delgados y gruesos, y frotis de biopsias de nódulo linfático.

Control y erradicación

Control del vector

La erradicación de la mosca y profilaxis con fármacos son los únicos métodos efectivos de control de las tripanosomiasis disponibles actualmente. Se han utilizado varias alternativas de control de la mosca con grados variables de éxito.

El desmonte parcial de la maleza, utilizado ampliamente al inicio de las primeras campañas de erradicación de la mosca, ha sido útil localmente porque elimina los sitios de apareamiento de la mosca. Pero para ser completamente efectivo, el desmonte de maleza requiere de una destrucción ecológica inaceptable en vastas áreas de breñal y bosque. Todavía es un procedimiento útil cuando se usa localmente junto con otros métodos de control.

La eliminación de los animales, y por tanto la eliminación de la principal fuente de alimentación para la mosca tsetse, fue utilizada en las primeras campañas de erradicación. Este fue un procedimiento inefectivo y antieconómico.

La aplicación de la técnica del macho estéril (como se hizo en la erradicación del gusano barrenador en los Estados Unidos) recibió considerable atención en los años ochenta. Los primeros problemas con el apareamiento de las moscas macho han sido superados y las pruebas de campo se han hecho en África del Este y del Oeste para determinar la efectividad de esta alternativa en el control del vector. En estudios limitados, este procedimiento ha reducido la población de moscas.

La dispersión aérea o en tierra con insecticidas y el uso de piretroides sintéticos en el ganado han disminuido la densidad de moscas en algunas áreas, pero su uso extensivo requeriría considerable cooperación internacional. La dispersión de insecticida tiene la tremenda desventaja de erradicar también muchos otros artrópodos, varios de los cuales son deseables. La introducción reciente de trampas con señuelos aromáticos impregnados con insecticidas parece prometedora como un medio para reducir la población de mosca tsetse.

Quimioterapia y quimioprofilaxis

El uso de drogas para la prevención y tratamiento de la tripanosomiasis ha sido importante durante muchas décadas, pero la rapidez con que los tripanosomas han desarrollado resistencia a cada droga introducida ha complicado tremendamente esta alternativa para controlar la enfermedad.

A pesar de esto, algunas de las drogas quimioprofilácticas más antiguas como los derivados de la quinapiramina Antrycyde y Antrycyde Prosalt son usados todavía y dan protección efectiva contra la infección con *T. b. brucei* en caballos, camellos y ganado por hasta 3 meses. La droga bromuro de piritidio (Protidium y AD2801) es útil en la profilaxis de infecciones por *T. vivax* y *T. congolense* en ganado, borregos y cabras, y puede dar protección por hasta 6 meses. La más utilizada de las nuevas drogas quimioprofilácticas y también la menos costosa es el cloruro de isometamidio²⁶. Esta droga, en uso por más de 20 años y vendida con los nombres comerciales Samorin, Trypamidium y M&B 4180A, es excelente para la profilaxis de los tres tripanosomas animales africanos y da protección por 3 a 6 meses. El desarrollo de resistencia a

esta droga ha sido reportado tanto en Africa del Este como Africa del Oeste. Se ha encontrado que el bromuro de homidio también es un quimioprofiláctico efectivo en Kenya, y un arsenical introducido recientemente, el Cymelarsan, es efectivo en el tratamiento de infección por *T. b. brucei*.

Una droga quimioterapéutica ampliamente utilizada es el aceturato de diminazina (Berenil), que es efectivo contra los tres tripanosomas animales africanos. Las drogas de isometamidio también son excelentes agentes quimioterapéuticos, igual que los tripanocidas de cuaternarios de amonio Antrycide, Ethidium y Prothidium.

Aunque ampliamente utilizada en el control de la tripanosomiasis, la quimioprofilaxis es cara, demanda mucho tiempo y se vuelve una solución insatisfactoria a largo plazo para el problema de la tripanosomiasis animal africana.

Inmunización

No existe ninguna vacuna actualmente contra la tripanosomiasis animal africana.

Tripanotolerancia

Se ha reconocido por algún tiempo que ciertas razas de ganado africano son notoriamente más resistentes a la tripanosomiasis africana que otras. Esto es especialmente cierto en el caso del ganado cornicorto de Africa del oeste (Muturu, Baoule, Laguna, Samba y Dahomey), y el N'Dama, también del Africa occidental. Este ganado ha existido en la región por más de 5,000 años. Los estudios de susceptibilidad han demostrado que el N'Dama es la raza más resistente, seguida por el más pequeño ganado cornicorto de Africa del Oeste, pero el recientemente introducido Cebú, de mayor tamaño, es más susceptible¹⁵. Los mecanismos de tripanotolerancia han sido ampliamente estudiados y ahora está bien establecido que la tripanotolerancia tiene una base genética^{13, 17}. También se ha descrito la tripanotolerancia en borregos y cabras, pero los mecanismos del fenómeno de tolerancia no han sido definidos.

Aspectos de Salud Pública

Los tres tripanosomas animales africanos se consideran no patógenos para los humanos. Aunque *T. b. brucei* no ocasiona enfermedad en humanos, está relacionado cercanamente con *T. b. gambiense* y *T. b. rhodesiense*. Este último es la causa de la enfermedad del sueño, una enfermedad muy debilitante y a menudo fatal considerada como la de mayor significancia en Salud Pública en los 36 países del Sub-Sahara de Africa del Oeste, Central y del Este, con 50 millones de personas en riesgo¹⁸. En Africa del Este y Central, una forma crónica de la enfermedad en humanos es ocasionada por *T. b. gambiense*, en la cual los humanos son el principal huésped, pero este organismo también infecta a los cerdos. En Africa del Este y del Sur, *T. b. rhodensiense* es la causa de una enfermedad mucho más aguda de enfermedad del sueño en humanos. Este tripanosoma también infecta ganado, antílope (*Tragelaphus scriptus*) y probablemente muchos otros animales silvestres que pueden servir como reservorios del parásito.

GUIA A LA LITERATURA

ANOSA, V.O., LOGAN-HENFREY, L.L., and SHAW, M.K. 1992. A light and electronic microscopic study of changes in blood and bone marrow in acute hemorrhagic *Trypanosoma vivax* infection in calves. Vet. Pathol., 29: 33-45.

- ASHCROFT, M.D., BURTT, E. and FAIRBAIRN, H. 1959. The experimental infection of some African wild animals with *Trypanosoma rhodesiense*, *T. brucei* and *T. congolense*. Ann. Trop. Med. Parasitol., 53: 147-161.
- DOLAN, R.B. 1987. Genetics and trypanotolerance. Parasit. Today 3: 137-143
- EPSTEIN, H. 1971. The origin of the Domestic Animals of Africa, Vols. 1 and 2. New York: Africana.
- FINELLE P. 1973. African animal trypanosomiasis. World Animal Review, 7: 1-6 and 8: 24-27.
- GOODING, R.H. 1992. Genetic variation in tsetse flies and implications for trypanosomiasis. Parasit. Today 8: 92-95.
- KOBAYASHI, A., TIZARD I.R. and WOO, P.T.K. 1976. Studies on the anaemia in experimental African trypanosomiasis. II. The pathogenesis of the anemia in calves infected with *Trypanosoma congolense*. Am. J. Trop. Med. Hyg., 25:401-406.
- KUZOE, F.A.S. 1991. Perspectives in research and control of African trypanosomiasis. Ann. Trop. Med. Parasit., 85: 33-41.
- LOGAN-HENFREY, L.L., GARDINER, P.R. and MAHMOUD, M.M. 1992. "Animal Trypanosomiasis in Sub-Saharan Africa." In Parasitic Protozoa, Vol. 2, J. Krier and J. Baker, Eds., Academic Press, pp. 157-276.
- LOSOS, G.J. and CHOUNARD, A. 1979. Pathogenicity of Trypanosomes. Ottawa:IDRC Press.
- LOSOS, G.J. and IKEDE B.O. 1972. Review of the pathology of disease in domestic and laboratory animals caused by *Trypanosoma congolense*, *T. vivax*, *T. brucei*, *T. rhodesiense*, and *T. gambiense*. Vet. Pathol. 9 (Suppl):1-71.
- MASAKE, R.A. and NANTULYA, V.M. 1991. Sensitivity of an antigen- detecting enzyme immunoassay for diagnosis of *Trypanosoma congolense* infections in goats and cattle. J. Parasitol. 77: 231-236.
- MOULTON, J.E. and SOLLOD A.E. 1976. Clinical, serological and pathological changes in calves with experimentally induced *Trypanosoma brucei* infection. Am. J. Vet. Res., 37: 791.
- MULLA, A.F., and PICKMAN, L.R. 1988. How do African game animals control trypanosome infections? Parasit. Today 4: 352-354.
- MURRAY, M., BARRY, J.D., MORRISON, W.I., WILLIAMS, R.O., HIRUMI, H. and ROVIS, L. 1979. A review of the prospects for vaccination in African trypanosomiasis. World Animal Review, 32: 913.
- MURRAY, M., MORRISON, W.I., MURRAY P.K., CLIFFORD, D.J. and TRAIL J.C.M. 1979. Trypanotolerance – A review. World Animal Review, 31: 2-12.
- MURRAY M., TRAIL, J.C.M., DAVIS, C.E., and BLACK, S.J. 1984. Genetic resistance to African trypanosomiasis. J. Inf. Dis. 149: 311-319.
- NYEKO, J.H.P., OLE-MOIYOL, O.K., MAJIWA, P.A.O., OTIENO, L.H., and OCIBA, P.M. 1990. Characterization of trypanosome isolates from cattle in Uganda using species-specific DNA probes reveals predominance of mixed infections. Insect. Sci. Applic. 11: 271-280.
- ONAH, D.N. 1991. Porcine trypanosomiasis in Nigeria. Trop. Anim. Hlth. Prod. 23: 141-146.
- RODER P.L., SCOTT, J.M. and PEGRAM, R.G. 1984. Acute *Trypanosoma vivax* infection of Ethiopian cattle in the apparent absence of tsetse. Trop. Anim. Hlth. Prod. 16: 141-147.
- ROGERS, D.J. and RANDOLPH, S.E. 1991. Mortality rates and population density of tsetse flies correlated with satellite imagery. Nature 351:739-741.
- SPRIGGS, D.R. 1985. Antigenic variation in trypanosomes: genomes in flux. J. Inf. Dis. 152: 855-856.

- TIZARD, I.R., HOLMES W.L., YORK, D.A. and MELLORS, A. 1977. The generation and identification of the hemolysin of *Trypanosoma congolense*. *Experientia* (Switzerland), 33: 901-902.
- TIZARD, I., NIELSEN, K.H., SEED, J.R., and HALL, J.E. 1978. Biologically active products from African trypanosomes. *Microb. Rev.* 42: 661-681.
- TRAIL, J.C.M., DIETEREN, G.D.M., MAILLE J.C., YANGARI, G. and NANTULYA, V.M. 1991. Use of antigen-detection enzyme immunoassays in assessment of trypanotolerance in N'Dama cattle. *Acta Tropica* 50: 11-18.
- OGUNYEMI, O. and ILEMOBADE, A.A. 1989. Prophylaxis of African trypanosomiasis: A review of some factors that may influence the duration of isometamidium chloride prophylaxis. *Vet. Bull.* 59: 1-4.
- SULIMAN, H.B. and FELDMAN B.F. 1989. Pathogenesis and aetiology of anaemia in trypanosomiasis with special reference to *T. brucei* and *T. evansi*. *Vet. Bull.* 59: 99-107.
- WELLS, E.A., RAMIREZ L.E. and BETANCOURT, A. 1982. *Trypanosoma vivax* in Colombia: interpretation of field results. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 14: 141-150.
- WILLIAMS, D.J.L., NAESSENS, J., SCOTT, J.R., and McODIMBA, F.A. 1991. Analysis of peripheral leucocyte populations in N'Dama and Boran cattle following a rechallenge infection with *Trypanosoma congolense*. *Parasite Immunol.* 13: 171-185.
- C.J. Maré, B.V.Sc., Ph.D., Veterinary Science/Microbiology, University of Arizona, Tucson, AZ.

PESTE EQUINA AFRICANA

(African horsesickness, Perdesiekte, Pestis equorum, Peste equina)

Definición

La Peste Equina Africana (PEA) es una enfermedad viral altamente letal, viscerotrópica, que se transmite por insectos y afecta a los caballos y mulas, y generalmente se manifiesta como una enfermedad subclínica en otros équidos. Los signos clínicos y lesiones resultan de una mayor permeabilidad vascular selectiva y se caracterizan por una disfunción de los sistemas respiratorio y circulatorio.

Etiología

El agente etiológico de la PEA es un orbivirus típico que mide de 68 a 70 nm de diámetro, y el virión está compuesto por una doble capa proteica. El virus está presente en la sangre y ciertos órganos tales como el bazo, pulmón, y nódulos linfáticos en altas concentraciones, mientras que en suero, fluidos tisulares, excreciones y secreciones, se encuentran solamente trazas del mismo. La viremia generalmente dura 4 a 8 días y coincide aproximadamente con la reacción febril. En casos excepcionales la viremia puede durar hasta 17 días en el caballo y 28 días en la cebrá y los burros.

El virus de la PEA es relativamente termoestable, particularmente en presencia de proteína. Puede almacenarse por al menos 6 meses a 4°C en solución salina con 10% de suero. La sangre en el conservador OCG (500ml de glicerina, 500 ml de agua destilada, 5 g de oxalato de sodio y 5 g de ácido carbónico) puede permanecer infectante por más de 20 años; la liofilización puede preservar la infectividad hasta por 40 años. El virus se inactiva fácilmente a valores de pH inferiores a 6.3, pero es relativamente estable en pH's de 6.5 a 8.5.

Se conocen nueve distintos serotipos del virus de PEA, el último de los cuales fue aislado en 1960. Esto sugiere que a pesar de su genoma segmentado, el virus puede ser reconocido como genéticamente estable, y que no se desarrollan fácilmente nuevos serotipos. Los nueve serotipos actuales probablemente se desarrollaron durante muchos siglos.

Rango de huéspedes

Los caballos, mulas y burros han sido reconocidos históricamente como los huéspedes del virus de PEA, como lo refleja el nombre de la enfermedad. En vista de la alta tasa de mortalidad sufrida por los caballos y las mulas, estas especies deberían ser vistas como huéspedes accidentales o indicadores. El hecho de que la PEA no logre establecerse fuera de las regiones tropicales de África, tiende a indicar que ni los caballos ni las mulas o burros permanecen como portadores de largo plazo del virus de PEA, y por lo tanto no son esenciales para la persistencia permanente de la infección en una región particular. La cebrá pudiera llenar este rol, pero no hay evidencia fehaciente que apoye esta opinión.

Se sabe por largo tiempo que el perro es susceptible a la infección experimental²³. La infección en el perro también ocurre fácilmente tras la ingestión de carne de equino infectada³. Sin embargo, es extremadamente improbable que esta especie se infecte por mordedura de

insecto y se acepta en general que el perro no juega un papel importante en la diseminación o mantenimiento de la PEA¹⁶.

Los camellos pueden infectarse en forma no aparente con el virus de la PEA, pero existen pocos detalles disponibles sobre el nivel y duración de la viremia en esta especie y su papel, si es que existe alguno, en la epizootiología de la enfermedad. Un alto porcentaje de muestras de suero de elefantes africanos reaccionó positivamente con el virus de PEA en pruebas de fijación de complemento⁷, pero no se pudieron demostrar anticuerpos neutralizantes en dichas muestras. No se ha encontrado evidencia de la replicación del virus en elefantes infectados artificialmente con virus de la PEA¹². Por tanto, puede concluirse que el elefante africano no es susceptible a la infección y que la evidencia serológica putativa resultó de las reacciones anormales de los sueros de elefante a una prueba de fijación de complemento.

Distribución geográfica

La peste equina africana parece ser endémica en las regiones tropicales del África Central, de donde normalmente se disemina hacia el sur hasta África del Sur. El desierto del Sahara forma una barrera formidable contra la diseminación hacia el norte. La infección alcanza los países de África del Norte ocasionalmente, ya sea por diseminación a lo largo del valle del Nilo, o a lo largo de la costa occidental de África. La enfermedad también se ha presentado fuera de África en pocas ocasiones. La más notoria de estas fue el grave brote del Cercano y Medio Oriente, desde 1959 hasta 1963, y el brote en España (1966 y 1987-1990)¹⁵.

En las regiones templadas tales como Sudáfrica, la PEA tiene una ocurrencia estacional definida. Los primeros casos se notan generalmente hacia mediados del verano, y la enfermedad desaparece abruptamente tras el inicio de la temporada fría en otoño. La enfermedad es más prevalente en áreas húmedas y cálidas bajas, como los valles y pantanos.

Transmisión

La PEA es una enfermedad no contagiosa y el virus fue el primero en el que se demostró la transmisión por mosquitos (*Culicoides* spp.)⁹. El vector más significativo parece ser *Culicoides imicola*, pero otras especies tales como *C. variipennis*, que es común en muchas partes de los Estados Unidos, también debería ser considerado como un vector potencial¹⁴.

El virus se transmite biológicamente por mosquitos y estos insectos son más activos justo después del atardecer y al amanecer.

Otros insectos tales han sido implicados como vectores biológicos como las moscas chupadoras grandes (p.ej. *Stomoxys*, *Tabanus*) que pueden transmitir el virus de la PEA mecánicamente, el papel de estos insectos en la epizootiología de esta enfermedad se considera prácticamente nulo o mínimo, comparado con el que juegan las especies de *Culicoides*.

Los mosquitos generalmente se dispersan sólo unos pocos kilómetros de sus lugares de apareamiento, pero se ha postulado que pueden ser acarreados por largas distancias en corrientes de aire²¹. Los análisis de observaciones de campo sobre el progreso de brotes indica que la diseminación de los mosquitos en el viento facilita la diseminación de la enfermedad en distancias cortas, pero los saltos de la infección en distancias largas son invariablemente el resultado del movimiento de équidos infectados.

Período de incubación

En casos inducidos experimentalmente, el período de incubación generalmente varía entre 5 y 7 días, pero puede ser tan corto como 3 días y raramente tan largo como 14 días. La evidencia circunstancial indica que, tras la infección natural, el período de incubación varía de 7 a 14 días.

Signos clínicos

Se han identificado cuatro formas clínicas de PEA¹⁰.

La forma hiperaguda o pulmonar

Esta forma se caracteriza por una marcada complicación circulatoria, progresiva y rápida. Una reacción aguda febril puede ser el único signo clínico durante un día o dos, alcanzando un máximo de 40° a 41°C (104° a 106°F). Esto es seguido por disnea. La respiración puede aumentar hasta 60 ó 75 respiraciones por minuto, y el animal tiende a pararse con sus patas delanteras separadas, su cabeza extendida y las ollares dilatados en su totalidad. La espiración es forzada frecuentemente, con el abdomen mostrando líneas abultadas. La sudoración profusa es común y puede observarse tos espasmódica en la fase terminal con fluido serofibrinoso y espumoso saliendo por los ollares (Figura 3). El inicio de la disnea es generalmente muy repentino y la muerte ocurre a menudo entre las 30 y unas pocas horas después de su aparición.

La forma cardíaca o edematosa subaguda

El período de incubación de esta forma varía entre 7 y 14 días, y el inicio de la enfermedad clínica está marcado por una reacción febril de 39-41°C (102-106°F) que dura por 3 a 6 días. Poco antes de que disminuya la fiebre aparecen tumefacciones edematosas características. Estas inicialmente se presentan en las fosas supraorbitarias y los párpados (Figuras 4, 5 y 6) y más tarde se extienden a los labios, mejillas, lengua, espacio intermandibular y región laríngea. El edema subcutáneo se extiende a veces hasta una distancia variable por debajo del cuello hacia el pecho, obliterando a veces el canal de la yugular. Interesantemente, no se observa edema de los miembros inferiores. En la fase terminal se desarrollan hemorragias petequiales en la conjuntiva y bajo la superficie ventral de la lengua. El animal se observa muy deprimido y puede postrarse frecuentemente pero sólo por periodo muy cortos. Ocasionalmente pueden desarrollarse signos de cólico. Finalmente el animal permanece postrado y muere por falla cardíaca, aproximadamente 4 a 8 días después del inicio de la reacción febril. En caso de recuperación, el edema disminuye gradualmente en un período de 3 a 8 días.

La forma mixta o aguda

Esta forma representa una mezcla de las formas pulmonar y cardíaca, aunque raramente es diagnosticada clínicamente, esta presentación se observa a la necropsia en la mayoría de los casos fatales de PEA en caballos y mulas. La enfermedad se manifiesta en varias formas. Ciertos signos pulmonares iniciales de naturaleza ligera que no progresan pueden ser seguidos por tumefacciones edematosas y efusiones, y la muerte resulta por falla cardíaca congestiva. Sin embargo, en la mayoría de los casos la forma cardíaca subclínica es seguida repentinamente por una marcada disnea y otros signos típicos de la forma pulmonar.

Forma febril

Esta es la forma más benigna y con frecuencia es pasada por alto en brotes. La reacción febril es generalmente del tipo remitente, con remisiones matutinas y exacerbaciones vespertinas, y dura 3 a 8 días pero raramente excede los 40°C (104°F). Aparte de la reacción febril, otros signos clínicos son raros e inconsistentes. Las conjuntivas pueden estar ligeramente congestionadas, el pulso puede estar aumentado y puede haber un cierto grado de anorexia y depresión. Esta forma de la enfermedad se observa generalmente en burros y cebras o en caballos inmunes infectados con un serotipo heterólogo de virus de la PEA.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones observadas a la necropsia dependen ampliamente de la forma clínica de la enfermedad que el animal manifestó antes de la muerte¹⁰. En la forma hiperaguda los cambios más característicos son el edema pulmonar o hidrotórax (Figuras 7 y 8). En casos hiperagudos, se observan edema alveolar extensivo y una hiperemia moteada en los pulmones, mientras que en casos con un curso más largo, se observan edema intersticial y subpleural extensivos. Ocasionalmente los pulmones pueden aparecer razonablemente normales, pero la cavidad torácica puede contener hasta 8 litros de fluido. Otras lesiones observadas con menos frecuencia son: infiltración edematosa periaórtica y peritraqueal, hiperemia difusa o irregular del fondo glandular del estómago hiperemia y hemorragias petequiales en la mucosa y serosa de los intestinos delgado y grueso (Figuras 9 y 10), hemorragias subcapsulares en el bazo, y congestión de la corteza renal. La mayoría de los nódulos linfáticos están engrosados y edematosos, especialmente los de las cavidades torácica y abdominal. Las lesiones cardíacas generalmente no son sobresalientes, pero a veces son evidentes algunas hemorragias epicárdicas y endocárdicas.

En la forma cardíaca la lesión prominente es una infiltración amarilla gelatinosa en la fascia subcutánea e intermuscular, de la cabeza, cuello y hombros principalmente (Figura 11). Ocasionalmente la lesión también puede involucrar al pecho, el abdomen ventral y la cadera. El hidropericardio (Figura 12) es una característica común y existen hemorragias petequiales y equimóticas en el epicardio y en el endocardio, particularmente en el ventrículo izquierdo. Los pulmones están generalmente normales o ligeramente agrandados, y la cavidad torácica raramente contiene fluido excesivo. Las lesiones en el tracto gastrointestinal son generalmente similares a las encontradas en la forma pulmonar, excepto que el edema de la submucosa del ciego, colon mayor y recto tiende a ser más pronunciado.

En la forma mixta las lesiones parecen representar una combinación de las encontradas en las formas pulmonar y cardíaca.

Morbilidad y mortalidad

En poblaciones de caballos susceptibles, la letalidad varía entre 70 y 95%, y el pronóstico es extremadamente pobre. En mulas, la tasa de mortalidad es de aproximadamente 50% y en el burro europeo y asiático es de 5 a 10%. No se observa mortalidad entre los burros africanos y la cebra. En regiones enzoóticas, la tasa de mortalidad se modifica en proporción a la inmunidad adquirida por la población equina como resultado de vacunación previa o exposición a la infección natural.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Durante la fase febril temprana de PEA, el diagnóstico de campo puede ser virtualmente imposible. Sin embargo, un diagnóstico presuntivo debe ser posible una vez que los signos clínicos característicos se han desarrollado y particularmente a la necropsia.

Muestras para el laboratorio

La confirmación de un diagnóstico presuntivo se basa en el aislamiento e identificación del virus. Esto es de particular importancia cuando los brotes ocurren fuera de áreas enzoóticas. El virus de la PEA puede ser aislado fácilmente de sangre colectada durante la fase febril temprana (preferiblemente en heparina o en otros anticoagulantes), así como del bazo, pulmón y en nódulos linfáticos colectados a la necropsia¹⁰. Las muestras para aislamiento viral deberán ser enviadas al laboratorio refrigeradas, NO CONGELADAS.

Los caballos que sobreviven a la infección desarrollan anticuerpos específicos entre 10 y 14 días después de la infección, que alcanza su pico 10 días después. Siempre es aconsejable usar muestras de suero pareadas (en las fases aguda y convaleciente). Las pruebas serológicas pueden demostrar anticuerpos contra el virus de PEA por 1 a 4 años postinfección.

Diagnóstico diferencial

Los signos clínicos de PEA, particularmente cuando no se han desarrollado plenamente, pueden confundirse con otras infecciones, especialmente encefalosis equina y arteritis viral equina (AVE). La primera de estas ocurre bajo las mismas condiciones epizootológicas que la PEA, y en Sudáfrica las dos enfermedades ocurren simultáneamente con frecuencia. Los caballos que sufren de encefalosis equina generalmente no presentan el edema pulmonar característico o edema subcutáneo, y la tasa de mortalidad es considerablemente menor que en PEA. Los casos severos de AVE pueden confundirse fácilmente con PEA. La presencia del edema ventral en la AVE -especialmente de los miembros posteriores-, y la tasa de mortalidad mucho menor deberían permitir la diferenciación. En los países donde existe piroplasmosis, la fase inicial de esta enfermedad puede ser confundida con PEA antes de que los parásitos puedan ser demostrados en la sangre y de que se desarrolle la anemia.

Las lesiones de PEA a la necropsia pueden ser confundidas con las encontradas en casos de púrpura hemorrágica. En esta condición, las hemorragias y edema parecen ser más severos y estar ampliamente distribuidos que en la PEA, y generalmente involucran a los miembros y el abdomen bajo. La ocurrencia altamente esporádica de púrpura también ayuda en la diferenciación.

Vacunación

Los trabajos de Alexander y de Toit^{1,2} han resultado en el desarrollo de una vacuna viva atenuada que ha sido usada con éxito por varias décadas. Sin embargo, la adaptación del virus al cerebro del ratón adulto resultó en una vacuna neurotrópica que ocasionalmente provocó encefalitis en caballos, mulas y particularmente en burros²⁰. Esto requirió de un método alternativo más seguro de atenuación logrado por selección de placas en cultivos de células VERO¹¹. La vacuna utilizada en Sudáfrica actualmente consiste en 2 vacunas cuativalentes que son administradas con 3 semanas de separación.

También se mantienen reservas estratégicas de vacunas monovalentes.

Actualmente se realizan muchos estudios sobre la forma para desarrollar vacunas recombinantes inactivas y potentes que deberán ampliar la elección en el futuro cercano.

Control y erradicación

Medidas preventivas

El medio más importante para introducir PEA a un país que haya estado libre de la enfermedad es por la introducción de équidos incubando la enfermedad. La cebrá y los burros africanos que no desarrollan ningún signo clínico de la enfermedad son particularmente peligrosos. Los équidos importados de países infectados deberán ser cuarentenados en instalaciones a prueba de insectos en el punto de entrada. Actualmente, existe un período mínimo de cuarentena de 60 días para caballos llevados a los Estados Unidos provenientes de Asia, Africa y los países mediterráneos.

Una vez que la enfermedad ha sido introducida en un país, deberán tomarse varias medidas preventivas para evitar una mayor diseminación, y eventualmente erradicar este flagelo en el menor período posible. Es esencial aislar e identificar al agente causal, pero es imperativo que las medidas de control sean implementadas mucho antes de que el diagnóstico final haya sido hecho.

Los oficiales deberán delinear el área bajo control, tomando en consideración los límites geográficos así como las montañas y ríos. Deberá impedirse todo movimiento de équidos hacia, afuera y adentro de la zona de control y hacer cumplir esta prohibición rígidamente. Además, todos los équidos deberán ser confinados, al menos desde el atardecer hasta el amanecer y serán asperjados con repelentes de insectos para reducir el riesgo de que los insectos se alimenten de los animales. Si no existen suficientes instalaciones para albergar a los équidos, se pueden utilizar graneros. Incluso si no son instalaciones a prueba de insectos, un alojamiento reducirá el riesgo de infección. Adicionalmente deberán tomarse las temperaturas rectales de todos los équidos de la zona, preferiblemente 2 veces por día, para detectar a los animales infectados tan pronto como sea posible porque la infección manifiesta generalmente es precedida por viremia por aproximadamente 3 días. Los animales con fiebre deberán ser sacrificados o albergados en caballerizas a prueba de insectos hasta que la causa de la fiebre haya sido establecida.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico, deberá considerarse la vacunación de todos los animales susceptibles con la vacuna contra PEA monovalente relevante. Esta decisión dependerá ampliamente del éxito de las medidas tomadas previamente.

Inmunidad natural

Los animales que se recuperan de la enfermedad desarrollan una sólida inmunidad de por vida contra el virus que los infectó, y una inmunidad parcial contra los serotipos heterólogos. Los potrillos de yeguas inmunes poseen una inmunidad pasiva que puede protegerlos por hasta 6 meses.

Aspectos de Salud Pública

No existe evidencia de que el hombre pueda infectarse con cepas de campo del virus de PEA, ya sea por contacto con animales infectados o al trabajar en el laboratorio. Sin embargo, se ha

demostrado que ciertas cepas vacunales neurotrópicas pueden causar encefalitis y retinitis en humanos después de una infección intranasal²².

GUIA A LA LITERATURA

- ALEXANDER, R.A. 1935. Studies on the neurotropic virus of horsesickness. I. Neurotropic fixation. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Indust., 4: 291-322.
- ALEXANDER, R.A. and DU TOIT, P.J. 1934. The immunization of horses and mules against horsesickness by means of the neurotropic virus of mice and guinea pigs. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Indust., 2: 375-391.
- BEVAN, L.E.W. 1911. The transmission of African horsesickness to the dog by feeding. Vet. J. 67: 402-408.
- BOORMAN, J., MELLOR, P.A., PENN, M. and JENNINGS, M. 1975. The growth of African horse-sickness virus in embryonated hen eggs and the transmission of the virus by *Culicoides variipennis* Coquillett (Diptera, Ceratopogonidae). Arch. Virol., 47: 343-349.
- BREMER, C.W. 1976. A gel electrophoretic study of the protein and nucleic acid components of African horsesickness virus. Onderstepoort J. Vet. Res. 43: 193-199.
- BREMER, C.W., HUISMANS, H. and VAN DIJK, A.A. 1990. Characterization and cloning of the African horsesickness virus genome. J. Gen. Virol., 71: 793-799.
- DAVIES, F.G. and OTIENO, S. 1977. Elephants and zebras as possible reservoir hosts for African horsesickness virus. Vet. Rec., 100: 291-292.
- DU PLESSIS, D.H., VAN WYNGAARDT, W. and BREMER, C.W. 1990. An indirect sandwich ELISA utilising F(ab')₂ fragments for the detection of African horsesickness virus. J. Virol. Methods, 29: 279-290.
- DU TOIT, R.M. 1944. The transmission of bluetongue and horsesickness by *Culicoides*. Onderstepoort J. Vet. Res., 19: 7-16.
- ERASMUS, B.J. 1972. The Pathogenesis of African Horsesickness. Proceedings of the Third International Conference on Equine Infectious Diseases, Paris. Basel: Karger, pp. 1-11.
- ERASMUS, B.J. 1976. A New Approach to Polyvalent Immunization Against African Horsesickness. Proceedings of the Fourth International Conference on Equine Infectious Diseases, Lyon. Princeton, N.J. Veterinary Publications Inc. Pp. 401-403.
- ERASMUS, B.J., YOUNG, E., PIETERSE, L.M. and BOSHOFF, S.T. 1976. The Susceptibility of Zebra and Elephants to African Horsesickness Virus. Proceedings of the Fourth International Conference on Equine Infectious Diseases, Lyon. Princeton, N.J. Veterinary Publications Inc.
- HAMBLIN, C., GRAHAM, S.D., ANDERSON, E.C. and CROWTHER, J.R. 1990. A competitive ELISA for the detection of group-specific antibodies to African horsesickness virus. Epidemiology and Infection. 104: 303-312.
- HOUSE, C., MIKICIUK, P.E., and BERRINGER, M.L. 1990. Laboratory diagnosis of African horsesickness: comparison of serological techniques and evaluation of storage methods of samples for virus isolation. J. Vet. Diagn. Invest. 2: 44-50.
- LUBROTH, J. 1988. African horsesickness and the epizootic in Spain 1987. Equine Practice, 10: 26-33.
- McINTOSH, B.M. 1955. Horsesickness antibodies in the sera of dogs in enzootic areas. J. South African Vet. Med. Ass., 26: 269-272.
- M'FADYEAN, J. 1990. African horsesickness. J. Comp. Path. Ther., 13: 1-20.
- NEWSHOLME, S.J. 1983. A morphological study of the lesions of African horsesickness. Onderstepoort J. Vet. Res., 50: 7-24.

- OELLERMANN, R.A., ELS, H.J. and ERASMUS, B.J. 1970. Characterization of African horsesickness virus. *Archiv ges. Virusforsch.*, 29: 163-174.
- PAVRI, K.M. and ANDERSON C.R. 1963. Isolation of vaccine strain of African horsesickness virus from brains of two horses given polyvalent vaccine. *Indian J. Vet. Sci.*, 33: 215-219.
- SELLERS, R.F., PEDGLEY, D.E. and TUCKER M.R. 1977. Possible spread of African horsesickness on the wind. *J. Hyg. (Camb.)*, 79: 279-298.
- SWANEPOEL, R., ERASMUS, B.J., WILLIAMS, R., and TAYLOR M.B. 1992. Encephalitis and chorioretinitis associated with neurotropic African horsesickness virus infection in laboratory workers. Part 3. Virological and serological investigations. *S.A. Med. J.* 81: 458-461.
- THEILER, A. 1906. Transmission of horsesickness into dogs. *Rep. Govt. Vet. Bact.*, pp. 160-162.
- WILLIAMS, R. 1987. A single dilution enzyme-linked immunosorbent assay for the quantitative detection of antibodies to African horsesickness virus. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, Princeton, N.J. 54: 67-70.

Baltus J. Erasmus, B.V.Sc., Onderstepoort, Veterinary Institute, P. O. Onderstepoort, Republic of South Africa.

PESTE PORCINA AFRICANA

(African Swine Fever, Pesti porcine Africaine, maladie de Montgomery, fiebre porcina africana)

Definición

La peste porcina africana (PPA) es una enfermedad viral contagiosa, febril y sistémica del cerdo, transmitida por garrapatas.

Etiología

El virus de la PPA es un virus grande (aproximadamente 200 nm), de envoltura lipoproteica, icosaédrico, de doble cadena de DNA. Por muchos años el agente fue clasificado como un iridovirus³, pero en años recientes se encontró que tenía muchas características de poxvirus, de modo que los investigadores han sugerido el establecimiento de una nueva familia para el virus de la PPA (VPPA)¹⁹.

Este virus es muy estable y sobrevive en rangos muy amplios de pH. En medios libres de suero, el VPPA se inactiva a pH de 3.9 o menor, y a pH de 11.5 o mayor. En presencia de 25% de suero, el VPPA permanece viable por hasta 7 días a pH de 13.4¹⁷. El virus sobrevive por 15 semanas en sangre putrefacta, 3 horas a 50°C, 70 días en sangre sobre cercos de madera, 11 días en heces a temperatura ambiente, 18 meses en sangre de cerdo mantenida a 4°C, 150 días en carne con hueso mantenida a 39°F y 140 días en jamones salados deshidratados^{8A}.

Con los años han surgido aislamientos de VPPA de menor virulencia, especialmente en la Península Ibérica. La virulencia de los aislamientos varía de altamente virulentos (esencialmente 100% de mortalidad a los 7-10 días post exposición), a moderadamente virulentos (enfermedad aguda en la cual un alto porcentaje de los cerdos sobrevive), y de baja virulencia (sólo se presenta seroconversión).

Rango de huéspedes

Inicialmente se creyó que los cerdos domésticos y suinos salvajes (en Africa el jabalí verrugoso, el cerdo de matorral, y el cerdo gigante del bosque) eran los únicos huéspedes del VPPA^{1,16}. En 1963, investigadores españoles aislaron VPPA de la garrapata suave denominada *Ornithodoros erraticus* colectada de granjas infectadas con VPPA¹³. Posteriormente, unos investigadores demostraron que el VPPA se replica en la garrapata y que existe transmisión transestadial, transovárica y sexual en las garrapatas *Ornithodoros*. Se demostró que las *O. moubata* recolectadas de las madrigueras de jabalíes verrugosos estaban infectadas con VPPA⁵. Ahora se cree que la PPA en los suidos salvajes en el Africa es un ciclo entre las garrapatas suaves que viven en las madrigueras de los jabalíes verrugosos y los jabalíes recién nacidos¹⁸. Se ha demostrado que las garrapatas *Ornithodoros* recolectadas en Haití, en República Dominicana y sur de California son vectores capaces de transmitir al VPPA^{4, 5}, pero en contraste con las garrapatas africanas, muchas de las garrapatas murieron luego de ser infectadas con VPPA. Muchos investigadores creen que el VPPA es en realidad un virus de las garrapatas y el cerdo es un huésped accidental¹¹.

Debido a que las garrapatas infectadas con el virus de la PPA puede infectar cerdos, el VPPA es el único virus DNA que puede calificar como un arbovirus.

Distribución geográfica

La peste porcina africana está presente en varios países africanos y en la isla de Cerdeña.

Transmisión

Aunque se ha demostrado que la garrapata suave es un vector (y en África probablemente el reservorio de VPPA), el método primario de diseminación de un país a otro ha sido a través de desperdicios alimenticios no cocinados que contenían restos de carne de cerdo con VPPA, los cuales fueron dados a cerdos para su consumo. Una vez que un cerdo se infecta, el VPPA se disemina por contacto directo y por personas, equipos, vehículos y alimento contaminados. El papel de los cerdos portadores ha sido difícil de probar experimentalmente, pero la evidencia circunstancial en campo incrimina a los cerdos portadores. Un brote de VPPA en una granja de cerdos aislada fue rastreado hasta los trabajadores que alimentaban a los cerdos con vísceras de cobayos. Se demostró que los cobayos se alimentaban de garrapatas suaves, de modo que el VPPA estaba presente en los intestinos de los cobayos con que se alimentaba a los cerdos.

La cantidad de VPPA que se requiere para infectar a un cerdo depende de la ruta de exposición. Un cerdo puede infectarse experimentalmente por inoculación intramuscular o intravenosa con 0.13 dosis hemoabsorbentes (DHA₅₀); la inoculación oral-intranasal requiere 18,200 DHA₅₀.

En un área endémica de PPA donde existen garrapatas suaves, las garrapatas pueden ser el medio de infección. Sin embargo, en estas áreas de África los cerdos pueden ser criados con éxito en confinamiento con doble cerca, aislamiento adecuado y procedimientos sanitarios. En África el sistema de producción con el riesgo más alto de adquirir PPA es el cerdo de traspato, ya que estos cerdos vagabundean. Los propietarios no practican procedimientos de aislamiento cuando los cerdos están confinados.

En otras áreas, la enfermedad tiene que ser introducida por cerdos vivos infectados, o al alimentar cerdos con residuos alimenticios no cocinados conteniendo carne de cerdo infectada con VPPA. Una vez que la enfermedad ha sido introducida a una piara, se disemina por contacto directo e indirecto con secreciones y excreciones de cerdos infectados. La transmisión por aerosoles no es importante en la diseminación de PPA.

Debido a que el virus de PPA no se replica en células epiteliales, la cantidad de virus excretada por un cerdo infectado con PPA es mucho menor que la cantidad de virus excretada por un cerdo infectado con Peste Porcina Clásica. La sangre de un cerdo recientemente infectado contiene un título de VPPA muy alto: $10^{5.3}$ a $10^{9.3}$ DHA₅₀ por mililitro⁷. Por lo tanto, si los cerdos se pelean, si un cerdo infectado desarrolla diarrea sanguinolenta, o si a un cerdo infectado se le realiza una necropsia, la sangre diseminada representa una contaminación ambiental masiva.

Los lechones nacidos de cerdas convalecientes de PPA están libres de VPPA y de anticuerpos contra VPPA al momento de nacer, pero seroconvierten al momento de ingerir calostro^{14, 15}. Cuando los lechones de cerdas no infectadas (controles) y cerdas convalecientes de PPA fueron desafiadas con un inóculo a las 7 semanas de edad, los lechones controles desarrollaron una viremia promedio de $10^{4.9}$ y sobrevivieron. Sin embargo, por el carácter persistente de la

infección con VPPA, la repoblación de una piara utilizando lechones de hembras convalecientes no resulta en una piara libre de PPA. Cuando los granjeros de Camerún repoblaron sus piaras utilizando animales convalecientes de PPA, las piaras experimentaron períodos recurrentes de mortalidades por PPA.

Período de incubación

Después de una inoculación intranasal y/u oral, los cerdos desarrollan fiebre y leucopenia en 48 a 72 horas.

Signos clínicos

Aislamientos de PPA de Alta y Moderada Virulencia

Los signos clínicos de la PPA son influidos por la virulencia del virus y el estado fisiológico (edad y gestación) del cerdo. Después de inocular cerdos en engorda con un aislamiento alta o moderadamente virulento, el curso clínico de ambos aislamientos es similar durante los primeros 4 a 6 días postinfección. Aproximadamente 2 días postinfección, los cerdos desarrollarán fiebre de 40.5-41.7°C (105°-107°F), y las razas blancas presentan piel enrojecida, anorexia moderada y leucopenia. Cuando son molestados, los cerdos se levantan y caminan alrededor, pero si se dejan solos después de un rato, continúan echados. Después de 4 a 6 días postinfección, se hace evidente cierta diferencia entre los cerdos inoculados con los diferentes tipos de aislamiento.

Aislamientos Altamente Virulentos

Los cerdos se ponen progresivamente más enfermos (comen y se mueven menos), y la mayoría muere entre los 7 y 10 días postinfección. Es común ver a un cerdo caminando y al poco tiempo encontrarlo muerto.

Aislamientos Moderadamente Virulentos

Los cerdos infectados con VPPA moderadamente virulentos generalmente presentan fiebre alta por 10-12 días postinfección. Se presenta cierta mortalidad durante este tiempo. Después de 12 a 14 días, la temperatura y la cuenta de leucocitos comienzan a retornar a los niveles normales. ES usual ver a uno o más cerdos morir tan temprano como 7 a 8 días postinfección, pero cuando estos cerdos son revisados a la necropsia, la causa de la muerte frecuentemente es hemorragia estomacal; el mecanismo subyacente a la muerte fue que la infección con VPPA ocasionó una trombocitopenia que resultó en un período de sangrado prolongado, y hemorragia de una úlcera gástrica preexistente². Se puede presentar alta mortalidad en cerdos muy jóvenes, y pueden presentarse lesiones similares a la infección con virus altamente virulentos.

Además de la piel enrojecida, los cerdos afectados con cualquier tipo de aislamiento pueden desarrollar decoloración rojo oscura a púrpura en la piel de las orejas (Figura 13), cola, extremidades de las patas o piel del jamón. Este es un signo no específico que también se observa en otras enfermedades. Algunos grupos de cerdos presentarán diarrea, probablemente debida a la alteración de la fisiología del tubo gastrointestinal y su flora, más que al efecto directo del virus, ya que el virus no se replica en el epitelio. En contraste con la Fiebre Porcina Clásica, los cerdos infectados con virus de la PPA no desarrollan conjuntivitis o encefalitis y a pesar de la fiebre tan elevada, los cerdos infectados con VPPA permanecen en buena

condición, mientras que los cerdos infectados con virus de la Fiebre Porcina Clásica pierden peso rápidamente.

Las cerdas gestantes infectadas con virus de cualquiera de los tres tipos de aislamiento (alta, moderada o baja virulencia), abortan.

Aislamientos de Baja Virulencia

Las hembras no gestantes infectadas con ciertos aislamientos de VPPA de baja virulencia pueden llegar a seroconvertir únicamente; las hembras gestantes abortan.

Otros aislamientos de VPPA de baja virulencia ocasionan fiebres leves por 2 a 3 semanas y luego áreas de enrojecimiento en la piel de 1cm² hasta varios centímetros de tamaño. Estas áreas se hacen elevadas y necróticas. Estos cerdos también pueden presentar abultamientos no dolorosos de las articulaciones, particularmente de las articulaciones del carpo y del tarso. Esta forma se denomina PPA crónica¹⁰. Muchos de estos cerdos tendrán episodios recurrentes de una enfermedad más aguda, y eventualmente morirán durante uno de estos episodios.

Lesiones macroscópicas

Infección con VPPA Altamente Virulento

Los cerdos que mueren de la forma hiperaguda por un virus altamente virulento de PPA pueden no presentar lesiones significativas. Los animales que mueren 7 o más días postinfección tienen lesiones más clásicas. Tres tipos de lesiones se encuentran con más frecuencia y son altamente sugestivas de infección con VPPA:

Bazo sumamente aumentado de tamaño, color rojo oscuro a negro y friable (Figura 14)

Nódulos linfáticos gastrohepáticos hemorrágicos y muy engrosados (Figura 15)

Nódulos linfáticos renales hemorrágicos y muy engrosados (Figura 16)

Otras lesiones descritas en PPA que son más variables son las siguientes:

Áreas de piel rojo oscuro a púrpura en las orejas, patas y cola

Hemorragias petequiales en las superficies serosas (Figura 17)

Hemorragias petequiales y/o equimóticas en la corteza renal

Edema perirrenal

Edema de la vesícula biliar (Figura 18)

Hígado hinchado

En los cerdos infectados por la vía oral, el nódulo linfático submandibular puede estar engrosado y presentar hemorragias. Otros nódulos linfáticos periféricos pueden presentar sólo edema.

Virus moderadamente virulento

En los cerdos infectados con virus moderadamente virulentos de PPA las lesiones macroscópicas a los 8-12 días postinfección son similares a las de los cerdos infectados con virus altamente virulentos. La principal diferencia entre estos dos tipos de aislamientos es que en las infecciones con un virus moderadamente virulento, el bazo, aunque está aumentado de tamaño, tiene un color más normal y no está friable.

Virus de baja virulencia

Las lesiones más comunes en la PPA crónica son lesiones necróticas de la piel (Figuras 21 y 22), lóbulos pulmonares consolidados (Figura 19), linfadenopatía generalizada (Figura 20), articulaciones hinchadas y pericarditis.

Los fetos abortados pueden presentar anasarca, y puede haber hemorragias petequiales en la placenta, piel y miocardio, así como hígado moteado.

Morbilidad y mortalidad

El jabalí verrugoso y el cerdo de matorral desarrollan viremia pero presentan una enfermedad muy leve o subclínica, mientras que la infección con el VPPA en los cerdos domésticos y los cerdos salvajes europeos puede provocar altas mortalidades.

En una piara nunca antes expuesta, la morbilidad será de 100% en cerdos que tienen contacto entre sí. La mortalidad varía con la virulencia del aislamiento; los aislamientos altamente virulentos provocan hasta un 100% de mortalidad. La infección con virus menos virulentos puede provocar una mortalidad que varía de un porcentaje bajo a 60 ó 70%. Los factores que pueden aumentar la mortalidad en las infecciones con aislamientos menos virulentos son enfermedad concurrente, gestación y animales jóvenes.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

La forma altamente virulenta de PPA será la más sencilla de diagnosticar porque básicamente el 100% de los cerdos morirá. La enfermedad ocasionada por virus menos virulentos es más difícil de diagnosticar pero siempre deberá sospecharse de PPA cuando existan cerdos en estado febril, y los hallazgos a la necropsia incluyan lo siguiente:

Bazo sumamente aumentado de tamaño, color rojo oscuro a negro
Nódulos linfáticos gastrohepáticos hemorrágicos y muy engrosados
Nódulos linfáticos renales hemorrágicos y muy engrosados

La peste porcina africana ha sido mal diagnosticada con frecuencia como peste porcina clásica. En contraste con ésta, los cerdos infectados con VPPA no desarrollan conjuntivitis o encefalitis, y a pesar de la fiebre alta, los cerdos infectados con VPPA pueden mantener una buena condición. Por el contrario, los cerdos infectados con virus de peste porcina clásica se observan severamente deprimidos y pierden peso rápidamente; además, presentan una diarrea fétida.

Muestras para laboratorio

El virus de la PPA está presente en la sangre aproximadamente 2 días postinfección. En infecciones con aislamientos menos virulentos, el VPPA puede ser aislado generalmente de la sangre a los 25 o más días post infección. Las muestras para diagnóstico en el laboratorio son:

- Sangre heparinizada
- Sangre coagulada o suero
- Nódulo linfático submandibular
- Nódulo linfático inguinal
- Tonsilas
- Bazo

Nódulo linfático gastrohepático
Pulmón
Hígado
Riñón

La médula ósea deberá ser enviada si existen cambios postmortem considerables.

Las muestras deberán ser enviadas refrigeradas o congeladas. Porciones de los tejidos mencionados, el cerebro y cualquier otra lesión macroscópica deberán ser enviados en formol amortiguado al 10% (formalina bufferada).

Los fetos abortados generalmente están libres de virus, por lo que es necesaria una muestra sanguínea de la madre.

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico inicial de PPA en un área libre requiere del aislamiento e identificación del virus. Después del diagnóstico inicial, la confirmación de un diagnóstico puede hacerse demostrando el antígeno de VPPA en tejido o anticuerpos contra PPA.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de PPA debe contemplar a la peste porcina clásica, erisipela, salmonelosis y eperitrozoosis.

Vacunación

No existe vacuna

Control y erradicación

Prevención

La introducción de la enfermedad en áreas libres puede evitarse cocinando todos los residuos alimenticios con que se alimentan los cerdos (esto aplica tanto para unidades comerciales como para cerdos de traspato y cerdos mascota) e importando únicamente cerdos libres de PPA.

Erradicación

El control y la erradicación de PPA en países en desarrollo puede lograrse con el sacrificio y destrucción de todos los cerdos infectados en forma aguda, realización de pruebas masivas y eliminación de todos los animales seropositivos, así como un buen aislamiento y prácticas sanitarias en las piaras afectadas.

Hoy día (1996) la PPA no representa una gran amenaza para los Estados Unidos como lo fue hace varios años. Los más importantes países exportadores de cerdos han erradicado la enfermedad de sus cerdos domésticos.

Salud Pública

Los seres humanos no son susceptibles a la infección con PPA.

GUIA A LA LITERATURA

- De TRAY, D.E. 1957. African swine fever in *warthogs* (*Phacochoerus aethiopicus*). J. Am. Vet. Med. Assoc., 130: 537-540.
- EDWARDS, J.E., DODDS, W.J., and SLAUSON, D.O. 1984. Am. J. Vet. Res., 45: 2414-2423.
- FENNER, F. 1976. The classification and nomenclature of viruses. Intervirology, 7: 25-26.
- GROOCOCK, C.M., HESS, W.R. and GLADNEY, W.J. 1980. Experimental transmission of African swine fever virus by *Ornithodoros coriaceus*, an argasid tick indigenous to the United States. Am. J. Vet. Res., 41: 591-594.
- HESS, W.R. 1987. In: Developments in Veterinary Virology-African Swine fever, Y. Becker, ed., Boston: Nihoff, pp. 5-9.
- MALMQUIST, W.A., and HAY, D. 1960. Haemadsorption and cytopathic effect produced by ASFV in swine bone marrow and buffy coat cultures. Am. J. Vet. Res., 21: 104-108.
- McVICAR J.W. (1984). Am. J. Vet. Res., 45: 1535-1541.
- MEBUS, C.A. and DARDIRI, A.H. 1979. Additional characteristics of disease caused by the African swine fever viruses isolated from Brazil and the Dominican Republic. Proc. Ann. Meet. U.S. Anim. Health Ass. 82: 227-239.
- MEBUS, C.A., ARIAS, M., PINEDA, J.M., TAPIADOR, J., HOUSE, C., and SANCHEZ-VIZCAINO, J.M. 1997. Survival of several porcine viruses in Spanish dry-cured meat products. Food Chem., 59: 555-559.
- MONTGOMERY, R.E. 1921. On a farm of swine fever occurring in British East Africa (Kenya colony). J. Comp. Pathol. Ther., 34: 159-191, 243-264.
- ORDAS ALVAREA, A. and MARCOTEGUI, M.A. 1987. In Developments in Veterinary Virology-African Swine Fever, Y. Becker, ed. Boston: Nihoff, pp. 11-20.
- PLOWRIGHT, W. 1977. Vector transmission of African swine fever virus. In Agricultural Research Seminar on Classical Swine Fever and African Swine Fever, Hanover 1976U, Luxemburg: Directorate General for Agriculture, C.E.E. Eur. 5904, pp. 575-587.
- PLOWRIGHT, W. and PARKER, J., 1967. Stability of ASFV with particular reference to heat and pH inactivation. Arch. Gesamte. Virusforsch., 21: 382-402.
- SANCHEZ-BOTIJA, C. 1963. Reservoirs of ASFV: A study of the ASFV in arthropods by means of haemadsorption. Bull. Off. Int. Epiz., 60: 895-899.
- SCHAFER, D.H., and MEBUS, C.A. 1984. Abortion in sows experimentally infected with African swine fever virus: clinical features. Am. J. Vet. Res., 45: 1353-1360.
- SCHAFER, D.H., and MEBUS, C.A. 1984. African swine fever convalescent sows: Subsequent pregnancy and the effect of colostral antibody on challenge inoculation of their pigs. Am. J. Vet. Res., 45: 1361-1366.
- STEYN, D.G. 1932. East Africa disease in pigs. Rept. Dir. Vet. Serv. Anim. Ind. Un. S.A., 18: 99-109.
- STONE, S.S., and HESS, W.R. 1973. Effects of some disinfectants on African swine fever virus. Appl. Microbiol., 25: 115-122.
- THOMPSON, G.R., GAINARU, M.D., and VAN DELLEN, A.F. 1980. Experimental infection of warthog (*Phacocoerus aethiopicus*) with ASFV. Onderstepoort J. Vet. Res., 47: 19-22.
- VENUELA, E. 1987. In Developments in Veterinary Virology-African Swine Fever, Y. Becker, ed., Boston: Nihoff, pp. 31-49.
- Artículos de revisión
- HESS, W.R. 1971. African Swine Fever. Virology Monographs, pp. 1-32.

MEBUS, C.A. 1988. African swine fever. *Advances in Virus Research.*, 35: 251-268.

SANCHEZ-BOTIJA, C. 1982. African Swine fever. *New Developments . Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 1 (4): 1065-1094.

C.A. Mebus, D.V.M., Ph.D., USDA, APHIS, VS, retirado, Southold, NY.

AKABANE

(Síndrome congénito de artrogrifosis-hidranencefalia, síndrome A-H, enfermedad de Akabane, síndrome A-H epizoótico bovino congénito, becerros bellota, becerros tontos, enfermedad del cordero rizado, enfermedad del becerro rizado, enfermedad del becerro tonto)

Definición

El síndrome de artrogrifosis-hidranencefalia congénitas (síndrome A-H) es una enfermedad infecciosa de los fetos bovinos, caprinos y ovinos ocasionada por la infección intrauterina y la interferencia con el desarrollo fetal tras la transmisión a la hembra, por piquete de mosquito o zancudo, del virus Akabane o algún otro miembro del grupo Simbu de arbovirus relacionados antigénicamente^{1,7}. La infección fetal puede provocar abortos, mortinatos, partos prematuros, fetos momificados y varias disfunciones o deformidades de los fetos o los neonatos vivos.

Los animales adultos no son afectados clínicamente cuando se infectan en forma activa por el virus.

Etiología

Los agentes etiológicos del síndrome A-H son arbovirus del grupo Simbu de la familia Bunyaviridae. El virus Akabane fue el primer miembro del grupo Simbu en ser incriminado en el síndrome A-H, pero otros miembros (denominados virus Aino, Peaton y Tinaroo) tienen la capacidad de producir defectos fetales^{3,10,13,18}. En años recientes se ha reconocido que el virus del Valle Cache, un miembro de los Bunyaviridae transmitido por vectores y que no pertenece al grupo Simbu, reproduce un síndrome similar en rumiantes en los Estados Unidos. El grupo de virus Simbu es transmitido únicamente por vectores insectos. No ocurre la diseminación por contacto, tejidos infectados o fomites.

Rango de huéspedes

El síndrome de A-H asociado con virus Akabane y otros virus del grupo Simbu ha sido reportado únicamente en ganado bovino, ovino y caprino.

Aunque los anticuerpos contra estos virus han sido detectados en caballos, no se ha reportado evidencia clínica de infección fetal. Las infecciones en rumiantes salvajes ocurren y el daño fetal debe ser considerado, aunque no se ha reportado.

Distribución geográfica

En Japón, los brotes periódicos de síndrome A-H se han reportado desde 1949. En el norte de Australia ha ocurrido actividad del virus Akabane enzoótico (y presumiblemente de otros virus del grupo Simbu) desde -cuando menos- 1931, con brotes temporales ocasionales hacia el sur, dependiendo de las estaciones favorables¹⁸. Los reportes del síndrome A-H en Israel⁸ y en otros países del Medio Oriente, Chipre^{8,18,19}, Corea, Zimbabwe y Sudáfrica se han publicado en la última década. Los estudios serológicos indican que los virus se presentan en África, Asia y Australia, pero no en Papua Nueva Guinea, las Islas del Pacífico o las Américas.

Transmisión

La ocurrencia del síndrome A-H es estacional y está restringida geográficamente. La localización y tiempo de la infección del feto durante la gestación temprana son consistentes con la estacionalidad de la transmisión por insectos hematófagos. El virus Akabane ha sido aislado de los mosquitos *Aedes vexans* y *Culex triteeniorhynchus* en Japón; de los mosquitos *Anopheles funestus* en Kenya; de *Culicoides milnei* y *C. imicola* en Africa; de *C. oxystoma* en Japón, y de los zancudos *C. brevitarsis* y *C. wadei* en Australia^{3,13,17,18}. Se carece de la confirmación de la transmisión biológica por estas especies, aunque la evidencia epidemiológica las incrimina. En Australia, se cree que *C. brevitarsis* es el principal vector del virus Akabane.

El virus del valle Cache ha sido aislado de al menos nueve diferentes especies de mosquitos y se han detectado anticuerpos contra este virus en el hombre, así como en animales domésticos y silvestres en el continente americano.

No existe indicio de que el virus Akabane, otros virus del grupo Simbu o del virus del Valle Cache sean transmitidos de otra forma distinta que no sea un vector. La transmisión ocurre meses antes de que la enfermedad en el feto se haga evidente.

Período de incubación

La infección en el animal adulto no produce signos clínicos evidentes, pero se presenta una viremia 1 a 6 días después de la infección. Una viremia natural puede durar 4 a 6 días antes de que los anticuerpos contra el virus Akabane sean detectables¹⁷. Sin embargo, la infección de hembras gestantes durante los primeros meses de gestación puede resultar en una infección fetal que no es aparente sino hasta mucho después en la gestación o al llegar a término⁶.

El tiempo de la infección con relación a la etapa de gestación es crítico para el desarrollo de defectos en el feto. En borregas gestantes, se ha demostrado que el período gestacional para la ocurrencia de anormalidades varía de 30-36 días a 30-50 días^{6,14,15}. Esta variación en los resultados reportados ha sido atribuida a: a) diferencias en la virulencia de las cepas de virus usados; b) diferencias en el nivel de pasaje de la cepa viral usada; o c) diferencias producidas después del crecimiento del virus en los vectores artrópodos. La inoculación con virus en vacas gestantes entre los 62 y 96 días de gestación resultó en lesiones fetales; en cabras gestantes, el período crítico en el ciclo gestacional fue alrededor de los 40 días^{10,12}.

Signos clínicos

El síndrome congénito de A-H se manifiesta como una epizootia estacional esporádica de abortos, mortinatos, nacimientos prematuros y fetos o neonatos bovinos, caprinos u ovinos deformes o anómalos. La hembra gestante no presenta manifestaciones clínicas al momento de la infección con virus. El ganado centinela bajo observación no presenta signos clínicos durante la viremia inducida por una infección natural. Si la infección se desarrolla durante el primer tercio de la gestación, puede ocurrir daño fetal severo. Al final del espectro de la enfermedad, el daño al sistema nervioso central (SNC) puede ser mínimo y producir cambios en el comportamiento del recién nacido o del animal joven. Puede haber distocia en el parto debido a las deformaciones en el feto. Los fetos sumamente deformes generalmente mueren al momento de nacer, y las patas se encuentran entrelazadas en flexión o extensión. La mayoría de los neonatos vivos presentan degeneración del SNC y lesiones musculares que evitan que el

animal se incorpore y sea amamantado. Pueden aparecer con la artrogrifosis signos como torticolis, escoliosis, braquignatismo y xifosis. Las lesiones en el sistema nervioso central se manifiestan clínicamente como ceguera, nistagmo, sordera, torpeza al mamar, parálisis e incoordinación. Los becerros o corderos levemente afectados pueden mejorar su movilidad con el tiempo; sin embargo, la mayoría muere eventualmente hacia los 6 meses, como resultado de la ceguera y de otros defectos neurológicos^{5,7,10,12,14,15,17}.

Lesiones macroscópicas

Un feto individual o recién nacido puede presentar artrogrifosis o hidranencefalia o ambos síndromes. Las lesiones se asocian con daño a la inervación de la musculatura y al sistema nervioso central. La artrogrifosis es la lesión observada con mayor frecuencia. Las articulaciones afectadas pueden permanecer estiradas incluso si se les aplica fuerza debido a la anquilosis de la articulación en la posición flexionada o extendida (Figura 23).

Se observan torticolis, escoliosis y braquignatismo. Existen erosiones superficiales en el morro y hocico, y entre los dígitos plantares. Se observa hipoplasia de los pulmones y del músculo esquelético, sinovitis poliarticular fibrinosa, infección fibrinosa del ombligo, oftalmia, cataratas y esteatosis preesternal. Dentro del sistema nervioso se reportan en forma variada hidranencefalia (Figura 24), hidrocefalia, agenesia del cerebro, microencefalia, porencefalia y cavitación cerebelar, leptomeningitis fibrinosa, ependimitis fibrinosa y agenesia o hipoplasia de la médula espinal^{5,16,20}. El cerebelo aparece intacto. Las lesiones por Akabane tienden a ser simétricas cuando los virus Aino están involucrados. El virus Akabane se aisló de fetos de vacas o borregas gestantes infectadas naturalmente, utilizando serología predictiva. Cuando las madres seroconvirtieron de negativas a positivas en pruebas de neutralización del virus del Akabane, este fue aislado del feto^{4,11}.

Morbilidad y mortalidad

En áreas endémicas, las hembras están expuestas y se vuelven inmunes antes de la gestación, de modo que las anomalías congénitas raramente se observan en hembras nativas, ya que los anticuerpos previenen la diseminación del virus del sitio de picadura hacia el feto. Sin embargo, cuando el vector infectado se disemina (por ejemplo, durante un verano largo y húmedo) hacia un área donde los animales no son inmunes, el síndrome de A-H puede ocurrir meses más tarde en muchos animales. La enfermedad también puede aparecer cuando los animales gestantes de un área libre se mueven hacia un área endémica.

No se ha reportado daño a la hembra en el síndrome congénito de A-H. La mayoría de los becerros, cabritos o corderos afectados que nacen vivos mueren poco después del nacimiento o deben ser sacrificados por razones humanitarias. Algunos becerros afectados ligeramente mejoran su andar y aprenden a seguir a la manada.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Se puede realizar un diagnóstico de campo del síndrome congénito de A-H con base en la condición clínica, lesiones patológicas macroscópicas y la epidemiología. El inicio repentino de fetos abortados, momificados, prematuros, o mortinatos con artrogrifosis e hidranencefalia son muy sugestivos. La hembra no tendrá historia clínica de ninguna enfermedad. Un estudio

retrospectivo indicaría que el primer tercio de gestación ocurrió durante un período de actividad de insectos picadores.

Muestras para laboratorio

Deberán ser colectarse las siguientes muestras para aislamiento viral: placenta, músculo fetal, fluido cerebroespinal, y tejido nervioso fetal. Para serología: suero fetal o precalostrado, y suero de la madre. Para histopatología, enviar porciones de hígado, bazo, pulmón, riñón, corazón, nódulos linfáticos, músculo afectado, médula espinal y cerebro, todo en formalina amortiguada al 10%.

Si las muestras pueden ser enviadas a un laboratorio en el transcurso de 24 horas, deberán colocarse en hielo. Si la entrega lleva más tiempo, congelar las muestras y no permitir que se descongelen durante el recorrido.

Diagnóstico de laboratorio

Deberá intentarse el aislamiento viral a partir de placenta, músculo fetal o tejido nervioso fetal. Las posibilidades de aislamiento son muy bajas excepto con un feto y una placenta abortados antes de que se hayan generado anticuerpos en un feto inmunocompetente. En ausencia de aislamiento viral, el diagnóstico serológico se realiza generalmente con la demostración de anticuerpos en muestras precalostrales o muestras de suero fetal. En animales adultos, la seroconversión o un aumento demostrable del título de anticuerpos indica que hubo infección. Existe una prueba de microneutralización y una prueba de inmunofluorescencia para detectar o probar anticuerpos¹⁸. Los tejidos de la madre están libres de virus para el momento en que se observa el daño en el feto o en el recién nacido. No deberán tomarse en cuenta o considerarse de valor diagnóstico títulos bajos (<10) en muestras de suero no pareadas, debido a problemas por reacciones cruzadas.

Diagnóstico diferencial

La demostración de que el virus del Valle Cache, un Bunyavirus ubicuo en los Estados Unidos, puede ocasionar el síndrome de A-H significa que las pruebas serológicas son esenciales para distinguir la etiología enzoótica de la exótica². Es una posibilidad razonable que otros virus Bunyaviridae podrían probar ser teratogénicos en la ganadería de las Américas. Una variedad de enfermedades infecciosas, nutricionales, genéticas o tóxicas pueden provocar deformidades o pérdidas fetales. Las lesiones cerebrales fetales que resultan de infecciones con virus vacunal de Lengua Azul en borregas gestantes son similares a las producidas en el síndrome congénito de A-H. En Lengua azul se presenta la mayor dificultad en el diagnóstico diferencial inicial de hidranencefalia. La infección con el virus de Diarrea Viral Bovina puede causar displasia cerebelar en becerros. La infección con el virus de la enfermedad de la Frontera (Border disease) puede producir corderos de menor tamaño, excesivamente peludos, con temblores musculares y defectos del esqueleto. La infección con el virus de Wesselsbron puede provocar porencefalia congénita e hipoplasia cerebral en becerros. La serología de la madre y el feto debe resolver cualquier confusión.

Vacunación

Contra el virus de Akabane se han desarrollado una vacuna inactivada con formalina adsorbida en gel de fosfato de aluminio, y en Japón una vacuna atenuada. En Australia, una vacuna muerta efectiva ya ha sido desarrollada pero no comercializada^{7,9}. Estas vacunas inducen inmunidad en la vaca o la borrega y los anticuerpos circulantes evitan que el virus

llegue al feto. Las vacunas se utilizan antes de la exposición a los agentes de infección. La vacuna ya no está disponible por razones económicas. Los agentes inmunizantes para los otros virus del grupo Simbu no están disponibles actualmente y no se espera que sean desarrollados.

Control y erradicación

Las técnicas para el control de los agentes virales que producen síndrome congénito de A-H son las que se recomiendan tradicionalmente para otros agentes transmitidos por vectores. El control del vector depende de la alteración de los sitios de apareamiento, reducción de las poblaciones de vector con pesticidas y protección de los animales huéspedes contra los piquetes. Además de estos procedimientos, los animales deberán ser vacunados antes del apareamiento.

Salud Pública

No existe evidencia de que los humanos puedan ser infectados con el virus de Akabane.

GUIA A LA LITERATURA

- COVERDALE, O.R., CYBINSKI, D.H. and ST. GEORGE, T.D. 1979. A study of the involvement of three Simbu group arboviruses in bovine congenital arthrogryposis and hydranencephaly in the New England area of New South Wales. *Proc. 2nd Symp. Arbovirus Res. Austral.*, 2: 130-139.
- CHUNG, S.I., LIVINGSTON, C.W., EDWARDS, J.F., GAUER, B.B. and COLLISSON, E.W. 1990. Congenital malformations in sheep resulting from in utero inoculation of Cache Valley virus. *Am. J. Vet. Res.*, 51: 1645-1648.
- CYBINSKI, D.H. and MULLER, M.J. 1990. Isolation of arboviruses from cattle and insects at two sentinel sites in Queensland, Australia, 1979-85. *Aust. J. Zool.*, 38: 25-32.
- DELLA-PORTA, A.J., O'HALLORAN, M.L., PARSONSON, M., SNOWDOWN, W.A., MURRAY, M.D., HARTLEY, W.J. and HAUGHEY, K.J. 1977. Akabane disease: Isolation of the virus from naturally infected ovine fetuses. *Austral. Vet. J.*, 53: 51-52.
- HARTLEY, W.J., de SARAM, W.G., DELLA-PORTA, A.J., SNOWDOWN, W.A., and SHEPHERD, N.C. 1977. Pathology of congenital bovine epizootic arthrogryposis and hydranencephaly and its relationship to Akabane virus. *Austral. Vet. J.*, 53: 319-325.
- HASHINGUCHI, Y., NANBA, K., and KUMAGAI, T. 1979. Congenital abnormalities in newborn lambs following Akabane virus infection in pregnant ewes. *Natl. Inst. Anim. Hlth. Q. (Tokyo)*, 19: 1-11.
- INABA, Y. and MATUMOTO, M. 1981. Congenital Arthrogryposis-Hidranencephaly Syndrome, in *Virus Diseases of Food Animal. Vol. II: Disease Monographs*, E.P.J. Gibbs, ed. San Francisco: Academic Press, pp. 653-671.
- KALMAR, E., PELEG, B.A., and SAVIR, D. 1975. Arthrogryposis- hidranencephaly syndrome in newborn cattle, sheep and goats – Serological survey for antibodies against the Akabane virus. *Refuah Vet.*, 32: 47-54.
- KIRKLAND, P.D. and BARRY, R.D. 1986. The economic impact of Akabane virus and the cost effectiveness of vaccination in New South Wales. *Proc. 4th Symp. Arbovirus Res. Austral.*, 4: 229-232.
- KUROGI, H., INABA, Y., TAKAHASHI, E., SATO, K., GOTO, Y., and OMORI T. 1977. Experimental infection of pregnant goats with Akabane virus. *Natl. Inst. Anim. Hlth. Q. (Tokyo)*, 16: 1-9.
- KUROGI, H., INABA, Y., TAKAHASHI, E., SATO, K., OMORI, T., MIURA, T., GOTO, Y., FUJIWARA, Y., , HATANO, Y., KODAMA, K., FUKUYAMA, S., SASAKI, N. and

- MATUMOTO, M. 1976. Epizootic congenital arthrogryposis-hydranencephaly syndrome in cattle: Isolation of Akabane virus from affected fetuses. *Arch. Virol.*, 51: 5674.
- KUROGI, H., INABA, Y., TAKAHASHI, E., SATO, K., SATODA, K., GOTO, Y., OMORI, T. and MATUMOTO, M. 1977. Congenital abnormalities in newborn calves after inoculation of pregnant cows with Akabane virus. *Infect. Immun.*, 17: 338-343.
- McPHEE, D.A., PARSONSON, I.M., and DELLA-PORTA, A.J. 1982. Development of a chicken embryo model for testing the teratogenic potential of Australian bunyaviruses. *Proc. 3d. Symp. Arbovirus Res. Austral.*, 3: 127-134.
- PARSONSON, I.M., DELLA-PORTA, A.J., and SNOWDOWN, W.A. 1977. . Congenital abnormalities in newborn lambs after infection of pregnant sheep with Akabane virus. *Infect. Immun.*, 15: 254-262.
- PARSONSON, I.M., DELLA-PORTA, A.J., and SNOWDOWN, W.A. 1981. Developmental disorders of the foetus in some arthropod-borne virus infections. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 30: 660-673.
- PARSONSON, I.M., DELLA-PORTA, A.J., and SNOWDOWN, W.A. 1981. Akabane virus infection in the pregnant ewe. 2. Pathology of the foetus. *Vet. Microbiol.*, 6: 209-224.
- ST. GEORGE, T.D., STANDFAST, H.A. and CYBINSKI, D.H. 1978. Isolations of Akabane virus from sentinel cattle and *Culicoides brevitarsis*. *Austral. Vet. J.*, 54: 558-561.
- ST. GEORGE, T.D., and STANDFAST, H.A. 1989. Simbu Group Viruses from Teratogenic Potential, in The Arboviruses: Epidemiology and Ecology IV, T.P. Monath, ed. Boca Raton, FL: CRC Press, pp. 145-166.
- SELLERS, R.F. and HERNIMAN, K.J. 1981. Neutralizing antibodies to Akabane virus in ruminants in Cyprus. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 13: 57-60.
- WHITTEM, J.H. 1957. Congenital abnormalities in calves: arthrogryposis and hydranencephaly. *J. Pathol. Bacteriol.*, 73: 375-387.

T.D. St. George, D.V.Sc., 15 Tamarix St., Chapel Hill, Queensland 4069, Australia

INFLUENZA AVIAR

(Peste aviar)

Definición

La influenza aviar (IA) es una enfermedad de etiología viral que varía entre una infección leve o asintomática hasta una enfermedad fatal y aguda de los pollos, pavos, gallinas de Guinea y otras especies aviares, especialmente aves acuáticas migratorias^{1,2,3,4,8,9,10,11}.

Etiología

La influenza aviar fue descrita en 1878 como una enfermedad grave de los pollos en Italia. En 1955 se determinó que el virus de la peste aviar (PA) es en realidad uno de los virus de influenza. Los virus de IA, junto con los otros virus de influenza, forman la familia de virus Ortomixoviridae. La partícula viral posee una envoltura con proyecciones de glicoproteína con actividad hemaglutinante y de neuraminidasa. Estos dos antígenos de superficie, la hemaglutinina (HA) y la neuraminidasa (NA), son la base para describir la identidad serológica de los virus de influenza, utilizando las letras H y N con los números apropiados en la designación del virus, por ejemplo, H7N2. Existen actualmente 15 antígenos de hemaglutinina y 9 de neuraminidasa descritos entre los virus de influenza Tipo A. La designación de tipo (A, B o C) se basa en el carácter antigénico de la proteína M de la envoltura viral y en la nucleoproteína dentro de la partícula viral. Todos los virus de influenza que afectan a los animales domésticos (equinos, cerdos y aves) pertenecen al Tipo A, y el virus de influenza Tipo A es el tipo más común que produce serias epidemias en humanos. Los tipos B y C no afectan a los animales domésticos.

Los virus de peste aviar clásica tienen H7 como uno de los antígenos de superficie, pero pueden tener diferentes antígenos N. Por algún tiempo se pensó que todos los virus H7 eran virus de peste aviar altamente patógena y que ningún otro virus de influenza aviar podía producir una enfermedad semejante a la peste aviar. Cuando en 1971 se demostraron virus avirulentos de IA con antígenos H7 en pavos, y cuando se encontraron por primera vez virus de IA altamente virulento con el antígeno H5 en pollos en 1959, se hizo evidente la necesidad de redefinir el término peste aviar o utilizar otra terminología. Debido a que existen virus de IA altamente virulentos que poseen un antígeno H distinto al H7, y virus de IA H7 que no producen peste aviar en su forma clínica, durante una reunión internacional de especialistas en influenza aviar, ellos propusieron que el término peste aviar ya no fuera utilizado. Sugirieron que cualquier virus de IA, independientemente de la clasificación por su hemaglutinina, que cubriera requisitos de virulencia específicos en el laboratorio, fuera designado como Influenza Aviar Altamente patógena (IAAP). Los criterios que sirven como la base para clasificar un virus de IA como IAAP fueron modificados recientemente para incluir consideraciones de tipo molecular, como el tipo de aminoácidos en el sitio de segmentación de la hemaglutinina. Este capítulo se limitará a describir la IAAP y no los virus de IA de menor virulencia y patogenicidad.

Rango de huéspedes

La mayoría de las especies aviares parece ser susceptibles a cuando menos algunos de los virus de IA. Un aislamiento particular puede producir enfermedad severa en los pavos, pero no en los pollos o en alguna otra especie aviar. Por tanto, sería imposible generalizar sobre el rango de huéspedes para IAAP, pues es muy probable que varíe con el aislamiento.

Esta hipótesis es apoyada por reportes de brotes en granjas donde sólo una especie aviar de las varias existentes en la granja fue afectada. Los cerdos parecen ser importantes en la epidemiología de la infección en pavos con el virus de influenza porcina cuando conviven cercanamente. Otros mamíferos no parecen estar involucrados en la epidemiología de la IAAP. La infección de humanos con un virus de influenza aviar H5 en Hong Kong en 1997 trajo consigo una reconsideración del papel de la especie aviar en la epidemiología de la influenza humana.

Distribución geográfica

Los virus de influenza aviar altamente patógena se han presentado periódicamente en años recientes en Australia (H7), Inglaterra (H7), Sudáfrica (H5), Escocia (H5), Irlanda (H5), México (H5), Pakistán (H7) y los Estados Unidos (H5). Debido a que en algunas partes del mundo no existen laboratorios con instalaciones adecuadas que permitan diferenciar entre el virus de Newcastle y la IAAP, la incidencia actual de IAAP en las parvadas del mundo es difícil de definir. Puede presentarse en cualquier país, sin importar las medidas de control de enfermedades, probablemente debido a su prevalencia en aves acuáticas migratorias, aves marinas y aves de la costa.

La influenza aviar ha producido pérdidas de severidad variable, primordialmente en pavos en los Estados Unidos, desde mediados de los años sesenta. Los brotes de enfermedad en pavos en los Estados Unidos han sido ocasionados por virus de IA con muchas de las clasificaciones de HA. Fue en el otoño de 1983 cuando un virus H5 altamente virulento produjo enfermedad clínica severa y alta mortalidad en pollos, pavos y gallinas de Guinea en Pennsylvania. Esta grave enfermedad, clínicamente indistinguible de la peste aviar clásica, se presentó después de que un virus serológicamente idéntico pero aparentemente benigno había estado circulando entre las aves del área durante 6 meses.

Con frecuencia se han descrito brotes de IA menos virulenta en patos domésticos en muchas partes del mundo. Los virus de IA se recuperan a menudo de aves acuáticas migratorias, aves de la costa y aves marinas aparentemente saludables en todo el mundo. La significancia epidemiológica de estos aislamientos con relación a los brotes en aves domésticas ha conducido a la creencia generalmente aceptada de que las aves acuáticas sirven como reservorio para los virus de influenza.

Transmisión

Existe una gran cantidad de evidencia circunstancial que apoya la hipótesis de que las aves acuáticas migratorias, las aves marinas o las aves costeras son responsables generalmente de la introducción del virus en una parvada. Una vez que se introduce a la parvada, el virus se disemina de una parvada a otra por los métodos usuales, como el movimiento de aves infectadas, equipo contaminado, charolas de huevo, camiones de alimento y personal de servicios, por mencionar algunos. Los virus pueden ser aislados fácilmente en grandes

cantidades a partir de las heces y las secreciones respiratorias de aves infectadas. De aquí que sea lógico asumir que, puesto que el virus está presente en las secreciones corporales, la transmisión de la enfermedad puede llevarse a cabo a través de agua de bebida compartida y contaminada.

La transmisión aerógena puede ocurrir con movimiento adecuado de aire si las aves están muy cercanas. Las aves se infectan fácilmente por instilación del virus hacia el saco conjuntival, narinas o la tráquea. La evidencia preliminar de campo y de laboratorio indica que el virus puede ser recuperado de la yema y la albúmina de los huevos puestos por gallinas en el pico de la enfermedad. La posibilidad de la transmisión vertical no está resuelta aún; sin embargo, es improbable que los embriones infectados puedan sobrevivir y ser incubados. Los intentos que se han realizado para incubar huevos en gabinetes aislados de la enfermedad dentro de una parvada de reproductoras pesadas durante el pico de la enfermedad, fallaron al no obtenerse ningún pollo infectado con IA. Esto no significa que los huevos rotos contaminados no pudieran ser la fuente de virus para infectar pollito luego de ser incubados en la misma incubadora. La incubación de huevo procedente de una parvada afectada se asociaría pues con un nivel de riesgo considerable.

Período de incubación

El período de incubación es generalmente de 3 a 7 días, dependiendo del aislamiento, la dosis de inóculo, la especie y la edad del ave.

Signos clínicos

Las infecciones de IAAP resultan en una marcada depresión de las aves con plumas erizadas, inapetencia, sed excesiva, cese en la producción de huevo y diarrea acuosa. Los pollos maduros presentan cresta y barbillas inflamadas (Figura 25), y edema alrededor de los ojos. La cresta generalmente presenta cianosis en la punta y puede presentar vesículas de plasma o sangre sobre la superficie, con áreas oscuras de hemorragias equimóticas y focos necróticos (Figura 26). Los últimos huevos puestos después del inicio de la enfermedad frecuentemente son huevos en fáfara (sin cascarón). La diarrea comienza como diarrea verde brillante acuosa, y progresa hasta volverse casi completamente blanca. El edema de la cabeza, cuando está presente, va acompañado a menudo con edema del cuello. Las conjuntivas están congestionadas e inflamadas con hemorragias ocasionales. En las patas, entre el espolón y la planta, pueden presentarse áreas de hemorragia difusa (Figura 27). Los signos respiratorios pueden volverse una característica significativa de la enfermedad, dependiendo de la extensión del involucramiento traqueal. La acumulación de moco puede variar. Es común que en gallinas ponedoras, enjauladas la enfermedad comience en un área localizada de la caseta y aparezcan aves severamente afectadas solo en algunas jaulas antes de que se disemine la enfermedad a las jaulas vecinas.

La muerte puede ocurrir dentro de las 24 horas después de la aparición de los primeros signos de enfermedad, frecuentemente a las 48 horas, o retrasarse hasta una semana. Algunas gallinas gravemente afectadas pueden llegar a recuperarse ocasionalmente.

En el pollo de engorda los signos de la enfermedad son generalmente menos obvios, siendo una severa depresión, pérdida del apetito y un marcado aumento en la mortalidad las primeras anomalías observadas. Pueden observarse también edema de la cara y del cuello y ciertos signos neurológicos tales como tortícolis y ataxia.

La enfermedad en los pavos es similar a la que se observa en las gallinas ponedoras, pero dura 2 a 3 días más y ocasionalmente va acompañada por senos inflamados.

En los patos y los gansos domésticos los signos de depresión, inapetencia y diarrea son similares a los observados en gallinas, aunque frecuentemente hay senos inflamados. Los animales más jóvenes pueden mostrar signos neurológicos.

Lesiones macroscópicas

Las aves que mueren en la fase hiperaguda y las aves jóvenes pueden no presentar lesiones macroscópicas significativas además de una severa congestión de la musculatura y deshidratación. En la forma menos aguda y en aves inmaduras, se observan frecuentemente lesiones macroscópicas significativas. Pueden consistir en edema subcutáneo del área de cabeza y cuello, lo cual se hace evidente cuando se expone la piel (Figura 28). Puede salir fluido por las narinas y la cavidad oral conforme el ave es reacomodada para el examen postmortem. Las conjuntivas pueden estar severamente congestionadas, ocasionalmente mostrando petequias. La tráquea puede aparecer relativamente normal excepto que el lumen contiene excesivo exudado mucoso. También puede estar severamente implicada, presentando traqueítis hemorrágica similar a la que se observa en Laringotraqueítis Infecciosa. Cuando se abre el ave, se observan hemorragias petequiales del tamaño de cabeza de alfiler frecuentemente en el interior de la carina conforme se dobla hacia atrás. Algunas petequias muy pequeñas pueden estar cubriendo la grasa abdominal, las superficies serosas y el peritoneo, el cual aparece como si estuviera finamente salpicado con pintura roja. Los riñones están severamente congestionados y ocasionalmente pueden estar sumamente taponados con depósitos blancos de urato en los túbulos. En aves ponedoras, el ovario puede estar hemorrágico o degenerado con áreas de necrosis oscuras. La cavidad peritoneal está llena frecuentemente con yema de óvulos rotos, ocasionando severa aerosaculitis y peritonitis en las aves que sobreviven por 7 a 10 días.

Las hemorragias pueden estar presentes en la superficie mucosa del proventrículo, especialmente en la unión con el buche. El recubrimiento del buche se desprende fácilmente y con frecuencia presenta hemorragias y erosiones debajo. La mucosa intestinal puede presentar áreas hemorrágicas, especialmente en los focos linfoides como las tonsilas cecales. Las lesiones macroscópicas no son muy distintas de las observadas en la enfermedad de Newcastle velogénico viscerotrópico (ENVV). En los pavos y los patos domésticos las lesiones son similares a las de los pollos, aunque no tan marcadas.

Morbilidad y mortalidad

El pronóstico para las parvadas infectadas con IAAP es pobre. Las tasas de morbilidad y mortalidad pueden ser cercanas al 100% entre los 2 y 12 días después de los primeros signos de enfermedad. Las aves que sobreviven generalmente tienen pobre condición y retornan a la postura tras un período de varias semanas.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Debe sospecharse de Influenza Aviar Altamente Patógena en cualquier parvada donde se presenten muertes repentinas seguidas por depresión severa, pérdida del apetito y una

disminución drástica en la producción de huevo. La presencia de edema facial, crestas y barbillas inflamadas y cianóticas, y hemorragias petequiales en las superficies de las membranas internas aumenta la posibilidad de que la enfermedad sea IAAP. Sin embargo, el diagnóstico absoluto depende del aislamiento e identificación del virus causal. Recientemente se ha demostrado que los kits de ELISA para captura de antígeno del virus de influenza tipo A, diseñados para uso en influenza humana, son promisorios como una posible prueba diagnóstica rápida para aves.

Muestras para laboratorio

Las muestras enviadas al laboratorio deberán ir acompañadas con la historia de las lesiones clínicas y macroscópicas, incluyendo cualquier información sobre ingresos recientes de aves a la parvada. El diagnóstico depende del aislamiento y la identificación del virus de hisopos traqueales o cloacales, heces, o de órganos internos⁵. Las muestras deberán tomarse de varias aves. No es poco usual que en muchas de las muestras enviadas no haya crecimiento viral. Los hisopos son la forma más conveniente para transferir virus de IA de los tejidos o secreciones del ave sospechosa a caldo infusión de cerebro y corazón u otro medio de cultivo celular que contenga altos niveles de antibióticos. Los hisopos secos deberán insertarse profundamente en el tejido para asegurarse de obtener suficiente tejido epitelial. Deberán muestrearse la tráquea, los pulmones, el bazo, la cloaca y el cerebro. Si se va a muestrear un gran número de aves vivas o muertas, los hisopos cloacales de hasta 5 aves pueden mezclarse en el mismo tubo de caldo. Una técnica alternativa es colocar 0.5 cm³ de cada tejido en el caldo. Debe colectarse sangre para obtención de suero de varias aves. Si las muestras pueden ser remitidas a un laboratorio antes de 24 horas, deberán colocarse en hielo. Si el envío lleva más tiempo, deberán congelarse y no permitir que se descongelen durante su transportación.

Diagnóstico de laboratorio

Se inoculan embriones de pollo de 9 a 11 días de edad con hisopo o muestras de tejidos. El virus de IA generalmente matará a los embriones entre 48 y 72 horas postinoculación. Si el virus aislado es identificado como virus de influenza Tipo A por medio de pruebas de ELISA o AGP, se prueba luego utilizando una batería de antígenos específicos para definir su identidad serológica (Tipo HA o NA).

Los sueros de los pollos infectados generalmente resultan positivos a las pruebas de anticuerpos desde los 3 ó 4 días de que se observan los primeros signos clínicos.

Diagnóstico diferencial

La influenza aviar altamente patógena se confunde fácilmente con Enfermedad de Newcastle (ENVV) porque los signos de la enfermedad y lesiones postmortem son semejantes, y también puede confundirse con Laringotraqueítis Infecciosa y enfermedades bacterianas agudas tales como el cólera aviar y *Escherichia coli*. Sin embargo, en áreas donde la IA es prevalente, se puede realizar un diagnóstico presuntivo con la historia de la parvada, signos y lesiones macroscópicas.

Tratamiento

En humanos se autorizó el hidrocloreto de amantadina para tratar la influenza desde 1966. El medicamento es efectivo porque reduce la severidad de la influenza Tipo A en personas. La evidencia experimental indica una posible eficacia en aves cuando la droga se administra en agua de bebida, al disminuir pérdidas por la enfermedad, pero pronto surgieron algunos virus

resistentes a la droga, negándole sus efectos benéficos. En consecuencia, este medicamento ya no se recomienda para su uso en aves domésticas.

Vacunación

Aunque bastante caras, las vacunas inactivadas emulsionadas en aceite han demostrado ser bastante efectivas al reducir la mortalidad, evitar la enfermedad o ambas, tanto en pollos como en pavos⁷. Sin embargo, estas vacunas pueden no prevenir la infección en algunas aves individuales, las cuales continúan eliminando virus virulento. Ciertas vacunas viables más económicas, preparadas utilizando cepas naturalmente avirulentas o atenuadas presentan la desventaja de la posible creación de virus apareados de influenza con características impredecibles. Estos virus apareados pueden resultar cuando una sola ave huésped se infecta simultáneamente con el virus vacunal y otro virus de influenza aviar. Debido a la naturaleza segmentaria el genoma del virus de influenza, puede ocurrir fácilmente un apareamiento de material genético, creando nuevos virus de influenza. El impedimento básico para que una vacuna logre el control de IAAP es el gran número de subtipos que pueden ocasionar la enfermedad. Ya que no existe protección cruzada entre los 15 subtipos HA conocidos, se necesitaría o bien una vacuna multivalente o posponer la vacunación hasta que el subtipo causante de la enfermedad prevalente en el área sea identificado. Una vacuna de viruela aviar recombinante que contiene el gen que codifica para la producción del antígeno H5 fue autorizada recientemente. El uso de un virus de insecto recombinante que contiene el gen ya sea para el antígeno H5 ó H7 ha sido utilizado para hacer proteínas vacunales en cultivos celulares de insectos.

Control y erradicación

La práctica de procedimientos de sanidad y bioseguridad aceptados en la crianza de aves es de máxima importancia. En áreas donde existan aves acuáticas, migratorias o marinas, la crianza de aves a cielo abierto es incompatible con un adecuado programa de prevención de IA¹². Deberán aplicarse prácticas de bioseguridad adecuadas, incluyendo un control estricto de personal y de introducción de aves de status sanitario desconocido a la parvada. Los procedimientos de limpieza y desinfección son los mismos que se recomiendan en el capítulo de Enfermedad de Newcastle Velogénico Viscerotrónico.

Salud Pública

Los virus de IA son virus de influenza Tipo A, y existe la posibilidad de que puedan estar involucrados en el desarrollo, por apareamiento genético, de nuevas cepas mamíferas. Un virus de influenza aislado de focas de un puerto que murieron de neumonía, tenía los antígenos de superficie HA y NA de un virus de influenza aislado de pollos una década antes. La infección y muertes de 6 de 18 humanos infectados con un virus de influenza aviar en Hong Kong en 1997 han resultado en una reconsideración del portentoso papel que la especie aviar tiene en la epidemiología de la influenza humana. Anteriormente solo existía un reporte de un humano que se había infectado con un virus H7 de influenza aviar. Es imposible predecir la importancia del virus de IA para determinar las cepas virales que infectan a los humanos. No hubo evidencia que indicara que los humanos que entran en contacto con grandes cantidades del virus H5N2 durante los trabajos de despoblación en el brote de IAAP de 1983 en Pennsylvania se infectaran con el virus.

GUIA A LA LITERATURA

- ALEXANDER, D.J. 1982. Avian Influenza -Recent developments. *Vet. Bull.*, 52: 341-359.
- Proceedings of the First International Symposium on Avian Influenza, April 22-24, 1981, Beltsville, MD, R.A. Bankowski, Ed., Carter Printing Co. Lib. Cong. Cat. Card No. 81-71692.
- Proceedings Second International Symposium on Avian Influenza. September 3-5, 1986. Athens, GA, Richmond, VA: U.S. Animal Health Assoc., Lib. Cong. Cat. Card No. 86-051243.
- Proceedings of the Third International Symposium on Avian Influenza. May 27-29, 1992. Madison, WI, Richmond, VA: U.S. Animal Health Assoc., Lib. Cong. Cat. Card No. 92-061298.
- BEARD, C.W. 1989. Influenza. In A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, 3d ed. H. G. Purchase et al., eds., Kennett Square, PA: American Association of Avian Pathologists, pp. 110-113. Lib. Cong. Cat. Card No. 89-80620.
- BEARD, C.W. 1989. Serologic Procedures. In A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens, 3d ed. H. G. Purchase et al., eds., Kennett Square, PA: American Association of Avian Pathologists, pp. 192-200. Lib. Cong. Cat. Card No. 89-80620.
- BRUGH, M., BEARD, C.W., and STONE, H.D. 1979. Immunization of chickens and turkeys against avian influenza with monovalent and polyvalent oil emulsion vaccines. *Amer. J. Vet. Research*, 40: 165-169.
- EASTERDAY, B.C., and BEARD, W. 1984. Avian Influenza. In Diseases of Poultry, 8th ed. M.S. Hofstad et al., eds., Ames, IA: Iowa State University Press, pp. 482-496.
- EASTERDAY, B.C., and HINSHAW, V.S. 1991. Influenza. In Diseases of Poultry, 9th ed. B.W. Calnek et al., eds., Ames, IA: Iowa State University Press, pp. 532-551.
- EASTERDAY, B.C., HINSHAW, V.S., and HALVORSON, D.A. 1997. Influenza. In Diseases of Poultry, 10th ed. B.W. Calnek et al., eds., Ames, IA: Iowa State University Press, pp. 583-605.
- EASTERDAY, B.C., and TUMOVA, B. 1978. Avian Influenza. In Diseases of Poultry, 7th ed. M.S. Hofstad et al., eds., Ames, IA: Iowa State University Press.
- HALVORSON, D.A., KARUNAKARAN, D., SENNE, D., KELLEHER, C., BAILEY, C., ABRAHAM, A., HINSHAW, V., and NEWMAN, J. 1983. Epizootiology of Avian Influenza – Simultaneous monitoring of sentinel ducks and turkeys in Minnesota. *Avian Dis.*, 27: 77-85.

C.W. Beard, D.V.M., USDA, ARS. Southeast Poultry Research Laboratory, Athens, GA.

BABESIOSIS

Introducción

La babesiosis es producida por cualesquiera de las diversas especies de *Babesia* que infectan a una gran variedad de huéspedes vertebrados, incluyendo animales domésticos y salvajes, y el hombre. En la naturaleza, las babesias son tradicionalmente transmitidas en forma biológica por garrapatas ixodidas, pero otros medios tales como moscas chupadoras y fomites que transfieran sangre desde un portador infectado a un animal susceptible, pueden estar involucrados en la transmisión mecánica de estos parásitos intraeritrocíticos. En el Cuadro 1 se presenta una lista de babesias encontradas comúnmente. Aunque es posible que una sola especie de babesia infecte a más de un huésped vertebrado, como pasa con *B. microti* (roedores y hombre) y con *B. divergens* (ganado, hombre y gerbos), el patrón general es que las especies de *Babesia* son razonablemente específicas de huésped.

Esta revisión tratará primordialmente de aquellas babesias que afectan al ganado bovino. Se cree que estos animales son, desde el punto de vista económico, los más severamente afectados por las infecciones por babesia. La babesiosis equina y la babesiosis en otros animales son discutidas brevemente en este capítulo.

Babesiosis bovina

(Piroplasmosis, Fiebre de Texas, Aguas Rojas, Fiebre por garrapatas)

Definición

La babesiosis bovina es una enfermedad febril del ganado, transmitida por garrapatas y producida por uno o más protozoarios parásitos del género *Babesia* y que se caracteriza generalmente por una eritrolisis extensiva que conduce a anemia, ictericia, hemoglobinuria y muerte.

Existen probablemente al menos seis especies de *Babesia* (Cuadro 1) responsables de la babesiosis bovina. La mayoría pueden ser categorizadas como babesias grandes o pequeñas. Las diferencias morfológicas y serológicas sirven para distinguir las diferentes especies. Las dos que son de mayor importancia en los Estados Unidos son *B. bigemina* y *B. bovis*, que son transmitidas principalmente por garrapatas del género *Boophilus*. Estas especies y sus garrapatas vectores se presentaron alguna vez en grandes áreas de los Estados Unidos, y aún se presentan en México y en todas las áreas tropicales y subtropicales del hemisferio occidental.

Babesia bigemina

Etiología

B. bigemina (Figura 29) es una babesia grande, pleomórfica, que se observa y se identifica característicamente por los cuerpos en forma de pera unidos en ángulo agudo dentro del eritrocito maduro. Las formas redondas miden 2 μm y las formas de pera y alargadas miden 4-5 μm ¹.

Historia

Uno de las primeras referencias en los Estados Unidos sobre babesiosis data de 1868, cuando una epizootia desastrosa se desató en ganado nativo, en Illinois e Indiana, con una pérdida de 15,000 cabezas después de la importación de ganado aparentemente sano procedente de Texas². La tasa de mortalidad entre el ganado afectado casi alcanzó el 90%. El temor y respeto hacia el ganado texano o sureño estaba bien fundado. Incluso entonces no se consideraba como una nueva enfermedad, pues había sido descrita ya desde 1814. Sin embargo, no fue sino mucho después que la causa y forma de transmisión se hicieron aparentes.

Las investigaciones clásicas de Smith y Kilborne (1893) fueron las primeras en establecer que un protozooario patógeno (*B. bigemina*) podía ser transmitido por un huésped artrópodo intermedio (*Boophilus annulatus*)³. En ese entonces, las garrapatas *Boophilus* y presumiblemente la babesiosis, se presentaban en los Estados Unidos a lo largo del sur, desde Texas hasta los estados atlánticos, así como en el sur de California (Ilustración 1)⁴. En 1906 se estimó que las pérdidas económicas asociadas con la garrapata, y *B. bigemina* (y posiblemente *B. bovis* también) representaban US\$130.5 millones anuales. En términos de dólares actuales y considerando la gran cantidad de ganado presente actualmente en el sur, estas pérdidas fácilmente excederían el billón de dólares anuales si las garrapatas y las babesias se hubieran dejado sin control. Un programa de erradicación de la garrapata se completó esencialmente en 1943, y la babesiosis bovina dejó de existir en los Estados Unidos excepto en la zona de amortiguación-cuarentena adyacente a la frontera mexicana⁴. La babesiosis es considerada actualmente como una enfermedad exótica del ganado para los Estados Unidos. Este impresionante logro de erradicar la garrapata nunca se ha vuelto a repetir en un área de tamaño semejante, a pesar de esfuerzos similares en otras partes del mundo. Como resultado de tales fracasos, tanto las garrapatas como las babesias están ampliamente distribuidas en otras partes y constituyen una amenaza continua para la ganadería de los Estados Unidos.



DISTRIBUCION DE LA GARRAPATA BOPHILUS ANTES DE LA ERRADICACION

Ilustración 1. Distribución Temprana de la garrapata *Boophilus* sp. Y Babesiosis antes de la Erradicación.

Rango de huéspedes

El bovino es el principal huésped, pero se reporta que el búfalo de agua y el búfalo africano también pueden infectarse¹¹. Es posible que otros ungulados se infecten, pero desde un punto de vista práctico estas infecciones, son raras. Tales huéspedes probablemente no son reservorios significativos de la infección.

Distribución geográfica

Babesia bigemina está ampliamente distribuida entre el ganado bovino y se presenta dondequiera que se encuentren garrapatas *Boophilus*, lo que incluye a Norte y Sudamérica, sur de Europa, Africa, Asia y Australia¹⁰. La babesiosis también se presenta en las islas del Caribe y del Pacífico del Sur. El ganado y los huéspedes de las garrapatas invertebradas son el principal reservorio de infección. En general, los huéspedes silvestres y no bovinos no han sido incriminados.

Transmisión

Las garrapatas adquieren las babesias mientras se alimentan de animales infectados. La infección pasa luego a los ovarios y de allí las larvas emergentes transportan la infección. Las babesias continúan desarrollándose junto con las larvas, y la transmisión generalmente se

presenta en el huésped nuevo durante los estados ninfal y adulto. *Boophilus annulatus*, *B. microplus* y *B. decoloratus* son los principales vectores de *B. bigemina*^{5,6}. La transmisión mecánica es posible, pero no es suficientemente eficiente para mantener la infección en ausencia de vectores de garrapata específicos.

Período de incubación

La transmisión natural ocurre durante la alimentación de garrapatas adultas y ninfas infectadas, y existe evidencia de la infección 2 a 3 semanas después de la infestación por garrapatas. Tras la inoculación en sangre, el tiempo de incubación puede ser 4 a 5 días o menos, dependiendo del tamaño del inoculo en la exposición.

Signos clínicos

La infección con *B. bigemina* generalmente va acompañada por la presencia de garrapatas *Boophilus*. Los becerros normalmente son razonablemente resistentes a la babesia, pues la infección en ellos generalmente no resulta en enfermedad clínica⁵. En los animales más viejos, los signos clínicos pueden ser muy severos; sin embargo, puede haber diferencias en la patogenicidad con diferentes aislamientos de *B. bigemina* asociados con diferentes áreas geográficas. Mahoney observó que la *B. bigemina* australiana raramente produce enfermedad, mientras que *B. bigemina* en Africa es altamente patógena⁶. La experiencia personal de este autor sugiere que *B. bigemina*, de acuerdo a lo visto en el hemisferio occidental, es altamente patógena aunque probablemente lo es menos que *B. bovis*.

Generalmente el primer signo de babesiosis es fiebre elevada que alcanzan los 41.5°C (106.7°F). Existe anorexia y atonía ruminal. Con frecuencia el primer rasgo visible de la infección es que el animal se aísla del hato, está inquieto, busca la sombra y puede postrarse. El ganado puede pararse con el lomo arqueado, presentar pelo hirsuto y mostrar evidencia de disnea y taquicardia. Al inicio las membranas mucosas se observan inyectadas y enrojecidas, pero conforme se da la eritrolisis (destrucción de los eritrocitos), el color cambia a la palidez de la anemia. La anemia es un factor que contribuye a la debilidad y pérdida de condición que se observan en el ganado que sobrevive a la fase aguda de la enfermedad. La anemia puede presentarse rápidamente, con el 75% o más de los eritrocitos destruidos en unos cuantos días. Esto va asociado generalmente a una severa hemoglobinemia y hemoglobinuria. Tras el inicio de la fiebre, la crisis pasa en el transcurso de una semana, y si el animal sobrevive, generalmente hay una severa pérdida de peso, caída en la producción de leche, los abortos son posibles y la recuperación es lenta. La mortalidad es sumamente variable y puede alcanzar el 50% o más, pero en ausencia de estrés adicional los animales sobreviven^{5,6}.

Lesiones macroscópicas

Los pulmones pueden estar edematosos y congestionados en el ganado que murió al principio de la infección. El saco pericárdico puede contener fluido serosanguinolento y hemorragias petequiales subepicárdicas y subendocárdicas. El hígado está aumentado de tamaño e icterico y la vesícula biliar, que puede presentar hemorragias en la superficie de la mucosa, está distendida con bilis verde oscura y espesa. El bazo está marcadamente engrosado y presenta una consistencia pulposa oscura. Las mucosas intestinal y abomasal pueden estar ictericas con parches de hemorragias subserosas. La sangre es ligera y acuosa. La vejiga urinaria está distendida frecuentemente, con orina oscura, café rojiza. Se observa la ictericia distribuida por el tejido conectivo. Los nódulos linfáticos están edematosos y a menudo presentan petequias.

En el ganado que ha padecido enfermedad más prolongada, las lesiones agudas son mucho menos sobresalientes. Las hemorragias petequiales subepicárdicas pueden estar presentes, la canal generalmente está emaciada e icterica, la sangre se hace ligera y acuosa, la fascia intermuscular está edematosa, el hígado amarillo café y la bilis puede contener hojuelas de material semisólido. Los riñones están pálidos y con frecuencia edematosos y la vejiga puede contener orina normal, dependiendo de cuánto tiempo después de la crisis hemolítica se haya hecho la necropsia. Aunque el bazo está aumentado de tamaño, la pulpa está más firme que en la babesiosis aguda^{5,6,7}.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

La fiebre, anemia, ictericia y hemoglobinuria son signos clínicos sugestivos de babesiosis en el ganado localizado en áreas enzoóticas donde se presentan las garrapatas *Boophilus*. Si estos signos también están asociados con destrucción de eritrocitos, se refuerza el diagnóstico de babesiosis. Un diagnóstico positivo requiere de la identificación de la babesia en frotis sanguíneos, o bien con pruebas serológicas positivas o experimentos de transmisión, o ambos.

Muestras para laboratorio

Deberán hacerse seis frotis sanguíneos por cada animal, secarlos al aire y fijarlos en metanol y/o se deberá tomar una muestra de sangre completa en un anticoagulante para obtener el suero.

En la infección aguda, *B. bigemina* puede ser detectada generalmente en frotis sanguíneos delgados teñidos con Giemsa. Los frotis gruesos⁸ aumentan la probabilidad de detectar al agente causal, pero es más difícil identificar la morfología característica con esta técnica. En los casos de infección crónica, el diagnóstico se hace generalmente utilizando una variedad de pruebas serológicas para la detección de anticuerpos específicos, ya que el organismo desaparece o está presente en números extremadamente bajos poco después de la infección aguda.

Diagnóstico diferencial

Otras condiciones que deberán ser consideradas y pueden semejar a la babesiosis son la anaplasmosis, tripanosomiasis, teileriosis, leptospirosis, hemoglobinuria bacilar, hemobartonelosis y eperythrozoonosis.

Pronóstico

Tras el inicio de la hemoglobinuria, el pronóstico es reservado. En ganado viejo plenamente susceptible y sin tratamiento, la mortalidad puede alcanzar hasta 50%. En el ganado criado en un área donde la babesiosis es endémica, pocas si no es que casi ninguna pérdida se presenta mientras transcurre la infección⁶. Este fenómeno generalmente refleja la exposición temprana de los neonatos, cuando son más resistentes, lo que resulta en niveles variables de protección. Una vez que tienen la infección, el bovino experimenta un alto nivel de resistencia a la reexposición.

Tratamiento

El tratamiento exitoso de *B. bigemina* depende de un diagnóstico temprano y de la pronta administración de drogas efectivas. Existe menos probabilidad de éxito si se retrasa el

tratamiento hasta que el animal está debilitado por la anemia y la fiebre. Sin embargo, si los medicamentos se administran temprano, el éxito es la regla, pues existen varios compuestos efectivos (Cuadro 2)¹⁴.

Uno de los primeros tratamientos exitosos fue el Azul de Tripano. Este tratamiento puede utilizarse para determinar el tipo de infección presente. *B. bigemina* es susceptible al tratamiento con Azul de Tripano, mientras que *B. bovis* no lo es. En general, las babesias más pequeñas son más resistentes a la quimioterapia. Los compuestos más comúnmente utilizados para el tratamiento de la babesiosis son el diaceturato de diminazeno (3-5 mg/kg), el imidocarb (1-3 mg/kg) y la amicarbalida (5-10 mg/kg); sin embargo, el quinuronio y los derivados de la acridina también son efectivos (Cuadro 2). El tratamiento de *B. bigemina* es tan efectivo en algunos casos que se dan curas radicales que posteriormente dejan al animal susceptible a la reinfección. Por esta razón están indicados algunas veces niveles reducidos de la droga. El imidocarb ha sido usado con éxito como un quimioproláctico que evitará la infección clínica por hasta 2 meses pero permitirá que la infección subclínica leve se presente conforme varían los niveles de droga, resultando en premunidad e inmunidad^{15, 16}. En el Cuadro 3 se muestra la eficacia relativa de algunos de los compuestos utilizados más comúnmente.

Vacunación

La forma más común de inmunización contra *B. bigemina* implica la inoculación del organismo vivo (atenuado o virulento) en ganado joven susceptible, seguido por quimioterapia, según se requiera, con el fin de modificar los signos clínicos; de este modo se induce una inmunidad coinfecciosa o un estado de premunidad⁶. Si los animales más viejos van a ser vacunados, deberá tenerse cuidado para evitar reacciones severas^{17,18}.

En Australia se ha utilizado con éxito un organismo atenuado¹⁹. Este criterio de la premunidad, aunque es útil en áreas endémicas, es menos deseable en áreas donde la tasa de infección es baja porque, en esencia, con este método se establece un amplio reservorio de la infección.

Se han llevado a cabo exitosamente estudios experimentales con vacunas no vivas, pero no existe ninguna vacuna comercial de este tipo disponible en este momento^{6,9}. Después de haberse recuperado de una parasitemia premunizante, el ganado tendrá un grado de inmunidad estéril por un período breve²⁰. Las infecciones por portadores, si son acompañadas por una reexposición, como ocurre comúnmente en áreas endémicas, resultará en una inmunidad que puede durar de por vida en el animal¹⁸. Estos son casos en que las variaciones antigénicas podrían desafiar la inmunidad de un animal vacunado. Sin embargo, generalmente cuando los animales son premunizados, ni siquiera las variantes llegan a producir una reacción clínicamente detectable^{6,9}.

Control y erradicación

Medidas preventivas

El procedimiento más viejo y posiblemente el más efectivo para el control de la babesiosis es controlar y erradicar su vector, la garrapata *Boophilus*⁴. La campaña de erradicación en los Estados Unidos realizada en los años 20 y los 30 se basó principalmente en bañar el ganado cada 2 ó 3 semanas en tanques cargados con acaricidas arsenicales⁴. Estos acaricidas han sido

reemplazados por una gran variedad de compuestos mejorados, incluyendo los hidrocarburos clorinados, los carbamatos, los organofosforados y las piretrinas naturales y sintéticas⁴. En algunos países tropicales, la meta es controlar a la garrapata más que su erradicación. Este enfoque intenta establecer un equilibrio en el cual los números de garrapatas sean suficientes para mantener un nivel de infección bajo en el ganado y provocar inmunidad a la babesiosis aguda. Sin embargo, deberá tenerse cuidado para evitar el desarrollo excesivo de garrapatas que podrían ser responsables de pérdidas en el ganado^{12,13}. En ausencia de reinfección, las babesias desaparecen gradualmente y el ganado se vuelve susceptible; por esto existe el interés en mantener niveles bajos de exposición para mantener infecciones inmunizantes. El control de garrapatas en algunas áreas ha sido complicado por el desarrollo de resistencia de las garrapatas a muchos de los acaricidas comunes⁴.

Sanidad y desinfección

Aparte de los esfuerzos que involucran el control y la eliminación del vector garrapata, la sanidad y la desinfección no contribuyen al abatimiento de la incidencia de la enfermedad en áreas enzoóticas. No obstante, como con la mayoría de las enfermedades sanguíneas, se recomienda mucho cuidado en las cirugías rutinarias (descornado, castración, etc.) y los procedimientos de vacunación con aguja, para evitar la transferencia accidental de sangre de un animal a otro, transmitiendo la infección.

Babesia bovis

Etiología

Babesia bovis (Figura 30) es una pequeña babesia pleomórfica identificada típicamente de diversas formas: como un organismo sencillo, como pequeños organismos redondeados sencillos, o como organismos pares en forma de pera, unidos en un ángulo obtuso dentro del eritrocito maduro. Las formas redondas miden 1-1.5 μm y los cuerpos en forma de pera miden 1.5 por 2.4 μm de tamaño^{5,6}.

Historia

Poco después del trabajo de Smith y Kilbourne, la presencia de una segunda babesia pequeña morfológicamente distinta del ganado en Argentina fue identificada como *B. argentina*. Más tarde se determinó que esta era sinónima de *B. bovis*²¹. En 1930 Rees describió una babesia pequeña en Louisiana, y determinó que era *B. bovis*²¹. Si uno estudia los primeros dibujos de Smith y Kilbourne, es evidente que tanto *B. bigemina* como *B. bovis* estaban presentes desde entonces. La historia de este organismo sigue cercanamente a la de *B. bigemina*, y algunas veces es difícil distinguir una de la otra en la literatura inicial.

Rango de huéspedes

Aunque el bovino es el principal huésped, es probable que las infecciones puedan mantenerse en otros ungulados como los búfalos¹¹. Existen reportes en la literatura de casos humanos debidos a *B. bovis*²⁴. Distribución geográfica

Babesia bovis se presenta generalmente en las mismas áreas que *B. bigemina* y en asociación con garrapatas *Boophilus*, pero ha sido descrita en algunas partes de Europa donde no está presente *Boophilus*, lo que sugiere otros vectores.

Transmisión

Las mismas garrapatas (*B. annulatus*, *B. microplus*) que transmiten *B. bigemina* son usualmente capaces de transmitir *B. bovis*. La garrapata *B. decoloratus*, que está ampliamente distribuida en África, no parece transmitir *B. bovis* aunque transmite fácilmente *B. bigemina*⁹. Existen reportes en Europa de *B. bovis*, donde se piensa que el vector es *Ixodes ricinus*^{11,23}.

Período de incubación

B. bovis tiene un período de incubación más largo que *B. bigemina*, pero puesto que *B. bovis* es transmitida por el estado larval del vector más que por los estados ninfal y adulto, la prepatencia de *B. bovis* (medida desde el momento de infestación con garrapatas) es sólo ligeramente más larga que la de *B. bigemina*. En el caso de inoculación sanguínea, el tiempo de incubación es generalmente de 10 a 14 días, aunque este período puede acortarse con inóculos grandes.

Signos clínicos

Las infecciones con *B. bovis* semejan, en muchos aspectos, a las que se observan con *B. bigemina*, aunque existen algunas diferencias características. La hemoglobinuria y la hemoglobinemia no se observan constantemente en infecciones con *B. bovis*, aunque pueden ocurrir^{5,6}. El grado de anemia es frecuentemente menos severo, pero el involucramiento del sistema nervioso es más común. Generalmente se acepta que *B. bovis* es el más virulento de estos dos organismos. Esto ocurre así particularmente en Australia, y en menor grado en África y en el Hemisferio Occidental⁶.

Los animales desarrollan comúnmente incoordinación y depresión y se inclinan con la cabeza extendida para después echarla hacia atrás, presentando movimientos involuntarios en las patas. Estos signos preceden a la muerte. Mientras que el hematocrito (PCV) en la mayoría de las infecciones fatales con *B. bigemina* está muy por debajo de 10%, la muerte se presenta con *B. bovis* cuando el hematocrito es de 12% o mayor. Cuando se observa hemoglobinuria, el color no es tan oscuro ni el plasma que sigue a la determinación de hematocrito es tan rojo. Las parasitemias observadas en sangre periférica son generalmente mucho menores con *B. bovis* que con *B. bigemina*.

Lesiones macroscópicas

Los cambios similares a los descritos para *B. bigemina* son aparentes.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

La fiebre, anemia, ictericia y hemoglobinuria son signos clínicos de babesiosis en el ganado localizado en áreas enzoóticas donde se presentan garrapatas *Boophilus*. Si estos signos también están asociados con destrucción de eritrocitos, se refuerza el diagnóstico de babesiosis. Un diagnóstico positivo requiere de la identificación de la babesia en frotis sanguíneos o bien pruebas serológicas positivas, o experimentos de transmisión, o ambos. Además, se ha descrito una técnica de biopsia de cerebro que ha probado ser muy útil para en la detección y diagnóstico de infecciones por *B. bovis*^{9,22}. Las parasitemias leves características en la sangre circulante hacen de ésta una técnica sumamente útil para mejorar la

posibilidad de ver al organismo. Existe una marcada concentración de eritrocitos infectados en los capilares del cerebro.

Muestras para laboratorio

Deberán hacerse seis frotis sanguíneos por cada animal, secarlos al aire y fijarlos en metanol y/o se deberá tomar una muestra de sangre completa en un anticoagulante para obtener el suero. Las técnicas de diagnóstico serológico son similares a las descritas para *B. bigemina*. Actualmente la prueba de inmunofluorescencia es la prueba de elección en el diagnóstico serológico de *B. bovis*⁹.

Diagnóstico diferencial

Además de aquellas condiciones mencionadas para *B. bigemina*, el diagnóstico diferencial de la infección con *B. bovis* deberá incluir a enfermedades que producen alteraciones en el sistema nervioso central (SNC), tales como rabia, otras encefalitis, o efectos tóxicos que producirían cambios similares en el SNC.

Pronóstico

Una vez que los signos en el SNC se hacen pronunciados, el pronóstico será pobre. Generalmente *B. bovis* produce en cierta forma una respuesta clínica más severa que *B. bigemina*.

Tratamiento

La quimioterapia generalmente es efectiva, esencialmente con las mismas drogas que se utilizan para *B. bigemina*. *B. bovis* es normalmente más difícil de tratar, y es conveniente un segundo tratamiento, o bien dosis de tratamiento ligeramente más elevadas. El Azul Tripano no es efectivo contra *B. bovis*¹⁴. Se ha reportado que el Imidocarb induce curas radicales en huéspedes vertebrados. Cuando se colocaron garrapatas *B. annulatus* infectadas con *B. bovis* en animales tratados recientemente con Imidocarb, aparentemente perdieron su infectividad, pues su progenie no logró transmitir la infección¹⁵. La infección en las garrapatas continuó después del tratamiento con Imidocarb en un experimento similar con *B. bigemina* y *B. decoloratus*²⁵.

Vacunación

Las vacunas se utilizan en muchos lugares donde la babesiosis es endémica. El pasaje repetido de *B. bovis* en becerros esplenectomizados resulta en la atenuación del microorganismo^{9,26}. Esta vacuna atenuada ha sido producida durante muchos años y utilizada con éxito en Australia para la prevención de *B. bovis*⁶. En algunos animales (el ganado más viejo y las vacas lecheras) puede indicarse la quimioterapia, pero generalmente la vacuna puede ser utilizada sin tratamiento.

El desarrollo de técnicas in vitro para el cultivo de *B. bovis* en eritrocitos bovinos ha conducido al aislamiento de antígenos solubles, los que al combinarse con adyuvantes, han probado ser inmunogénicos^{27,28}. Aunque estas vacunas no infecciosas no previenen la infección, parecen ser responsables de moderar los efectos de la misma. No producen un nivel de protección tan alto como se ha visto con las vacunas premunizantes, pero son seguras y no producen portadores. Aunque estas vacunas son protectoras contra el desafío homólogo, en algunos casos pueden no proteger contra variantes inmunológicas.

Se ha demostrado que el pasaje continuo in vitro de *B. bovis* induce un nivel de atenuación similar al que se ha observado con el pasaje del microorganismo en becerros esplenectomizados. Se ha reportado que la infección con este organismo atenuado evita la infección clínica tras el desafío con *B. bovis* virulenta^{29,30}.

Control y erradicación

La erradicación de los vectores *Boophilus* eliminaría la transmisión de *B. bovis* lo cual, después de cierto tiempo, conduciría a su erradicación.

Sanidad y desinfección

Aparte de los esfuerzos involucrados en el control y la eliminación del vector garrapata, la sanidad y la desinfección no contribuyen al abatimiento de la incidencia de la enfermedad en áreas enzoóticas. No obstante, como con la mayoría de las enfermedades sanguíneas, se recomienda mucho cuidado en las cirugías rutinarias (descornado, castración, etc.) y los procedimientos de vacunación con aguja, para evitar la transferencia accidental de sangre de un animal a otro, transmitiendo la infección.

Otras babesias bovinas

Babesia divergens parece ser un patógeno serio para el ganado en el Reino Unido y en el norte de Europa¹¹. Es una especie pequeña que se parece morfológicamente a *B. bovis*, pero es ligeramente más pequeña y tiende a estar localizada en la periferia o márgenes del eritrocito infectado. Es transmitida por *Ixodes ricinus*, el cual se infecta cuando el adulto se alimenta ya sea de un portador o de un huésped con infección aguda. Todas las etapas de la generación F1 y a veces de la F2 son infecciosas y capaces de transmitirse¹¹.

Babesia divergens produce un síndrome de enfermedad similar a *B. bigemina* y *B. bovis*; sin embargo, raramente se observa la forma cerebral. El tratamiento con los babecidas mencionados previamente es efectivo.

La presencia de garrapatas *Ixodes* (*I. scapularis*, *I. pacificus* e *I. dammini*) en los Estados Unidos sugiere el potencial para que esta babesia se establezca allí. Consecuentemente, *B. divergens* es un patógeno que no debe ser ignorado.

Babesia jakimovi (una especie grande) es el agente causal de la piroplasmosis siberiana en el ganado. También puede infectar al corzo del Tártaro, al ciervo asiático y al reno. Parece ser transmitida transováricamente por *I. ricinus*, pero también se sugiere la transmisión mecánica por tábanos. Los signos de infección y la respuesta al tratamiento semeja cercanamente a *B. bigemina*¹¹.

Babesia major es una especie grande sólo ligeramente más pequeña que *B. bigemina*. Esta babesia es transmitida por *Haemaphysalis punctata* y se presenta en el Reino Unido y Europa del norte¹¹. Es no patógena esencialmente pero puede ser inducida para producir efectos clínicos e incluso muerte por pasaje seriado en becerros esplenectomizados.

Una especie grande ha sido descrita en Japón, *Babesia ovate*. En apariencia es serológicamente distinta de *B. bigemina*. Sólo es levemente patógena y responde a la misma terapia utilizada contra *B. bigemina*³¹. La transmisión en Japón es por las larvas de

Haemaphysalis longicornis. No ocurre inmunidad o protección cruzada con *B. bigemina*, *B. bovis* o *B. major*. Serológicamente parece ser una especie distinta.

Babesiosis equina

(piroplasmosis equina)

Definición

La babesiosis equina es una enfermedad febril de los caballos transmitida por garrapatas, causada por *Babesia caballi* (Figura 31), *B. equi* (Figura 32) o ambas, y generalmente se caracteriza por eritrolisis que conduce a anemia, ictericia, hemoglobinuria y muerte.

Distribución geográfica

La babesiosis equina está ampliamente distribuida en todo el trópico y subtropico y se sabe que se presenta en menor grado en regiones templadas.

Transmisión

Babesia caballi es transmitida por garrapatas de los géneros *Dermacentor*, *Hyalomma* y *Rhipicephalus* y pasa transovariamente de una generación de garrapatas a la siguiente. Se ha reportado la transmisión experimental de *B. caballi* bajo condiciones de laboratorio utilizando *Dermacentor nitens*, *D. albipictus* y *D. variabilis*⁹. La gran prevalencia de estas garrapatas (*D. albipictus* y *D. variabilis*) más la presencia de *B. caballi* en los Estados Unidos³², crea una interrogante sin respuesta de porqué *B. caballi* no se ha dispersado más en los Estados Unidos. La transmisión de *B. equi* parece ocurrir sólo transestadialmente³³. El vector o vectores de *B. equi* no ha sido identificado en el hemisferio occidental. En otras partes, las garrapatas de los géneros *Dermacentor*, *Hyalomma* y *Rhipicephalus* parecen estar involucradas.

Signos clínicos

La severidad de la respuesta clínica es variable y en muchos casos puede ocurrir recuperación espontánea después de una respuesta febril sin marcada hemoglobinuria o anemia¹¹. Otros reportes describen la respuesta más semejante a la que se observa en babesiosis del ganado.

Diagnóstico

Un diagnóstico positivo requiere de la identificación de la babesia en frotis sanguíneos o pruebas serológicas positivas.

Muestras para laboratorio

Deberán hacerse 6 frotis sanguíneos de cada animal, secarlos al aire y fijarlos en metanol y/o tomar una muestra de sangre completa con, sin, en un anticoagulante para obtener el suero.

Tratamiento

Tanto *B. caballi* como *B. equi* responden a las drogas babecidas (Cuadro 2) pero *B. equi* es refractaria al tratamiento que *B. caballi*¹⁴. El Imidocarb parece ser la droga de elección para eliminar el estado de portador de los caballos infectados. En el caso de *B. caballi*, 2 mg/kg administrados 2 veces en un intervalo de 24 horas parece ser efectivo. Para el mismo efecto en caballos infectados con *B. equi*, se administran 4 mg/kg 4 veces en intervalos de 72 horas¹⁴. Esta cantidad de droga se aproxima a la dosis letal 50% para el grupo inoculado (DL₅₀) de 32

mg/kg cuando se administra en 2 dosis de 16 mg/kg a intervalos de 24 horas³⁶. No son poco comunes los efectos colaterales caracterizados por inquietud, dolor abdominal, sudoración, tambaleo, respiración difícil, etc. tras el tratamiento con Imidocarb a niveles tan altos.

Vacunación

No hay ninguna vacuna eficaz disponible contra la babesiosis equina.

Control y erradicación

Medidas preventivas

Una vez que un caballo está infectado, el estado de portador puede persistir por un período largo durante el cual el caballo portador puede actuar como reservorio de infección. Para evitar la introducción de babesiosis equina en áreas libres de infección, algunas veces se imponen medidas restrictivas en caballos importados.

Sanidad y desinfección

Aparte de las medidas involucradas en el control y eliminación del vector garrapata, la sanidad y la desinfección no contribuyen al abatimiento de la incidencia de la enfermedad en áreas enzoóticas. Sin embargo, como en la mayoría de las enfermedades sanguíneas, se recomienda tener cuidado en procedimientos como la cirugía rutinaria (castración, etc.) y vacunación con agujas para evitar la transferencia de sangre de un animal a otro, consecuentemente transmitiendo la infección.

Babesiosis de otros animales domésticos

Borregos y cabras

Babesia motasi, una especie grande que se parece morfológicamente a *B. bigemina*, es infecciosa para borregos y es transmitida por garrapatas de los géneros *Haemaphysalis* y *Rhipicephalus*. Este organismo está diseminado en el Viejo Mundo, habiendo sido identificado en Europa, el Medio Oriente, la ex Unión Soviética, el sudeste de Asia, y África¹¹. *B. motasi* produce una respuesta clínica leve caracterizada por fiebre y anemia, aunque sola raramente es responsable de pérdidas significativas por muerte. Algunas cepas son transmisibles a las cabras pero esta no es una observación constante.

Babesia ovis es una especie pequeña observada en borregos y cabras, y que se presenta como una entidad patogénica en el sur de Europa y en el Medio Oriente¹¹. Se ha demostrado que *Rhipicephalus bursa* es el vector de este parásito; se sospecha que *Ixodes ricinus* y *D. reticulatus* también actúan como vectores. Los signos de infección se parecen a los descritos para el ganado, como fiebre, anemia, ictericia, edema y hemoglobinuria. Las infecciones son generalmente leves y con frecuencia inaparentes.

Tanto *B. motasi* como *B. ovis* responden a una o más de las drogas babesicidas mencionadas en el Cuadro 2¹⁴. La información sobre estas babesias es limitada, y se han realizado pocos estudios serológicos y de inmunidad cruzada para aclarar la identidad de estos parásitos intraeritrocíticos de los borregos y las cabras.

Cerdos

Tanto *Babesia trautmanni* (grande) como *B. perroncitol* (pequeña) se presentan en cerdos, y ocasionalmente son responsables de pérdidas graves tras una infección, produciendo signos no muy distintos a los descritos para el ganado¹¹. La babesiosis en cerdos ha sido descrita en la ex Unión Soviética, sur de Europa y Africa. Se cree que en Africa los cerdos salvajes (jabalíes verrugosos y cerdos de matorral) sirven como reservorios. Se sospecha que varias garrapatas especies de los géneros *Boophilus*, *Hyalomma* y *Rhipicephalus* son vectores. Estas infecciones generalmente responden a la quimioterapia con las drogas del Cuadro 2¹⁴.

Otras especies

Existe una colección de otras especies de babesias, y un gran número de especies de vertebrados son infectados por uno o más de estos parásitos intraeritrocíticos. La fauna silvestre también está involucrada, pero ya que estas babesias a menudo son relativamente no patógenas, con frecuencia pasan desapercibidas.

Salud Pública

La ocurrencia de babesiosis en el hombre ha sido de interés reciente. En algún momento se creyó que estas infecciones humanas se presentaban sólo en individuos esplenectomizados o en aquellos que por algún otro motivo estaban inmunosuprimidos. Sin embargo, este no es el caso con *B. microti*, que es transmitida por *I. dammini*²⁴.

GUIA A LA LITERATURA

- GONZALES, E.F., TODOROVIC, R.A. and ADAMS, L.G. 1971. Ultrastructural de *Babesia bigemina*. Rev. Inst. Col. Agropecuario, 6: 87-112.
- DOLMAN, C.E. 1969. Texas cattle fever: A commemorative tribute to Theobald Smith. Clio Medica, 4: 131.
- SMITH, T., and KILBORNE, F.L. 1893. Investigations into the nature, causation and prevention of Southern cattle fever. USDABAT, Bu1. 11:30.
- GRAHAM, O.H., and HOURRIGAN, J.L. 1977. Eradication programs for the arthropod parasites of livestock.. J. Med. Ent., 13: 629-658.
- RIEK, R.F. 1968. Babesiosis. In II. Infectious Blood Diseases of Man and Animals, Weinman D., Ristic M. (eds.), new York: Academic Press, pp. 219-268.
- MAHONEY, D.F. 1977. Babesia of domestic animals. In Parasitic Protozoa, Kreier J.P. (ed), New York: Academic Press, p. 152.
- SMITH, H.A., and JONES T.C. 1957. Veterinary Pathology. Philadelphia: Lea and Febiger.
- MAHONEY, D.F. and SAAL, J.R. 1961. Bovine babesiosis: Thick blood films for the detection of parasitemia. Austr. Vet. J., 37: 44-47.
- KUTTLER, K.L. 1984. Babesiosis. Foreign Animal Diseases, USAHA, Richmond, VA. pp. 76-96.
- McCOSKER, P.J. 1981. The Global Importance of Babesiosis. In Babesiosis, Ristic M., Kreier, J.P. (eds), New York: Academic Press. pp. 1-24.

- PUMELL, R.E. 1981. Babesiosis in Various Hosts. In Babesiosis, Ristic M., Kreier, J.P. (eds), New York: Academic Press. pp. 25-63.
- MAHONEY, D.F. and ROSS, D.R. 1972. Epizootiological factors in the control of bovine babesiosis. Austr. Vet. J., 48: 292-298.
- DEVOS, A.J., and POTGIETER, F.T. 1983. The effect of tick control on the epidemiology of bovine babesiosis. Onderstepoort J. Vet. Res., 50: 3-5.
- KUTTLER, K.L. 1981. Chemotherapy of Babesiosis: A review. In Babesiosis, Ristic M., Kreier, J.P. (eds), New York: Academic Press. pp. 65-85.
- KUTTLER, K.L., GRAHAM, O.H. and TREVINO, J.L. 1975. The effect of imidocarb treatment of babesia in the bovine and the tick (*Boophilus microplus*). Res. Vet. Sci., 18: 198-200.
- TODOROVIC, R.A., VIZCAINO, O.G., GONZALEZ, E.F. and ADAMS, L.G. 1973. Chemoprophylaxis (imidocarb) against *Babesia bigemina* and *Babesia argentina* infections, Am. J. Vet. Res., 39: 1153-1161.
- TODOROVIC, R.A. 1974. Bovine babesiasis: its diagnosis and control. Am. J. Vet. Res., 35: 1045-1052.
- TODOROVIC, R.A., GONZALES, E.F., and ADAMS, L.G. 1975. *Babesia bigemina*, *Babesia argentina* and *Anaplasma marginale*: Coinfectious immunity in bovines. Exp. Parasit., 37: 179-192.
- DALGLIESH, R.J., CALLOW, L.L., MELLORS, L.T., and MCGREGOR, W. 1981. Development of a highly infective *Babesia bigemina* vaccine of reduced virulence. Austr. Vet. J., 57: 8-11.
- CALLOW, L.L., MCGREGOR, W., PARKER, R.J. and DALGLIESH, R.J. 1974. Immunity of cattle to *Babesia bigemina* following its elimination from the host, with observations on antibody levels detected by indirect fluorescent antibody test. Austr. Vet. J., 50: 12-15.
- REES, C.W. 1934. Characteristics of the piroplasms *Babesia argentina* and *B. bigemina* in the United States. U. of Agri. Res., 45: 427-438.
- LEEFLANG, P. 1972. Diagnosis of *Babesia argentina* infection in cattle. Austr. Vet. J., 48: 72.
- MORISOD, A., BROSSARD, M., LAMBERT, C., SUTER, H., and AESCHLIMANN, A. 1972. *Babesia bovis*: Transmission par *Ixodes ricinus* (Ixodoidea) dans la plaine du Rhone. Schweizer Arch. f. Tierheil., 114: 387-394.
- BROCKLESBY, D. 1979. Human babesiosis. J. So. Afr. Vet. Res., 50: 302-307.
- GRAY, J.S., and POTGIETER, F.T. 1981. The retention of *Babesia bigemina* infection by *Boophilus decoloratus* exposed to imidocarb dipropionate during engorgement. Onderst. J. Vet. Res. 48: 225-227.
- CALLOW, L.L., MELLORS, L.T., and MCGREGOR, W. 1979. Reduction in virulence of *Babesia bovis* due to rapid passage in splenectomized cattle. Int. J. Parasit., 9: 333-338.
- LEVY, M.G., and RISTIC, M. 1980. *Babesia bovis*: Continuous cultivation in a microaerophilous stationary phase culture. Science, 107: 1218-1220.

- KUTTLER, K.L., LEVY, M.G., and RISTIC, M. 1983. Cell culture derived *Babesia bovis* vaccine: Sequential challenge exposure of protective immunity during a 6-month postvaccination period. *Am. J. Vet. Res.*, 44: 1456-1459.
- YUNKER, C.E., KUTTLER, K.L. and JOHNSON, L.W. 1987. Attenuation of *Babesia bovis* by in-vitro cultivation. *Vet. Parasit.*, 24: 713.
- KUTTLER, K.L., ZAUGG, J.L. and YUNKER, C.E. 1988. The pathogenicity and immunologic relationship of virulent and tissue culture adapted *Babesia bovis*. *Vet. Parasit.*, 27: 239-244.
- MINAMI, T., and ISHIHARA, T. 1980. *Babesia ovate* sp. n. isolated from cattle in Japan. *Nat. Inst. of Anim. Hlth. Quarterly*, 20: 101-113.
- SIPPLEL, W.L., COOPERRIDER, D.E., GAINER, J.H., ALLEN, R.W., MOUW, J.E.B. and TAGLAND, M.B. 1962. Equine piroplasmiasis in the United States. *J.A.V.M.A.*, 141: 694-698.
- FRIEDHOFF, K.T. 1982. The piroplasms of Equidae, significance for international commerce. *Berl. Munch. Tierarztl. Wschr.*, 95: 368-374.
- SCHEIN, F., REHBEIN, G., VOIGHT, W.P., and ZWEYGARTH, E. 1981. *Babesia equi* ((Laveran 1901):1) Development in horses and in lymphocyte culture. *Tropenmed Parasit.*, 32: 227-233.
- ZWEYGARTH, E., AHMED, J.S., REHBEIN, G. and VOIGHT, W.P. 1983. Cell mediated immune response to *Babesia equi* transformed lymphoblastoid cells in vitro. *Zbl. Bakt. Hyg.*, 8: 281-289.
- ADAMS, L.G. 1981. Clinicopathological aspects of imidocarb dipropionate toxicity in horses. *Res. Vet. Sci.*, 31: 54-61.

K. L. Kuttler, D.V.M., M.S., Ph.D., Rt. 5, Box 1259, College Station, TX

Cuadro 1

Especies de *Babesia* reconocidas en animales domésticos

Organismo	Animales afectados	Morfología del Organismo	Vectores
<i>B. bigemina</i> ¹	Bovino	4.5 por 2.5 μm (grande, forma redondeada o de pera, en ángulo agudo)	<i>Boophilus annulatus</i> , <i>B. decoloratus</i> , <i>B. microplus</i>
<i>B. bovis</i> ²	Bovino	2.4 por 1.5 μm (pequeña, más redondeada, en ángulo obtuso)	<i>B. annulatus</i> , <i>mi</i> <i>B. microplus</i> , <i>Ixodes</i> spp. (?)
<i>B. divergens</i>	Bovino	1.5 por 0.4 μm (pequeña, angosta y en ángulo obtuso)	<i>Ixodes ricinus</i>
<i>B. major</i>	Bovino	2.6 por 1.5 μm (grande, redonda y piriforme)	<i>Haemaphysalis punctata</i>
<i>B. jakimovi</i>	Bovino y rumiantes salvajes	Similar a <i>B. Major</i>	<i>I. ricinus</i>
<i>B. ovata</i>	Bovino	Similar a <i>B. Bigemina</i>	<i>H. longicornis</i>
<i>B. caballi</i>	Caballos	Similar a <i>B. Bigemina</i>	<i>Dermacentor</i> , <i>Hyalomma</i> y <i>Rhipicephalus</i> spp.
<i>B. equi</i>	Caballos	1.0-2.0 μm (pequeños y redondeados, una cruz de Malta es común)	<i>Dermacentor</i> , <i>Hyalomma</i>
<i>B. motasi</i>	Borregos y cabras	Similar a <i>B. Bigemina</i>	<i>D. silvarum</i> (?), <i>R. bursa</i> , <i>Haemaphysalis</i> spp.
<i>B. ovis</i>	Borregos y cabras	1.5 por 1.0 μm (pequeña, redondeada, obtusa)	<i>I. ricinus</i> (?), <i>D. reticulatus</i> (?), <i>R. bursa</i>
<i>B. trautmanni</i>	Cerdos	3.5 por 2.0 μm (grande, angosta y larga, en ángulo agudo)	<i>R. sanguineus</i> (?), <i>Boophilus</i> , <i>Hyalomma</i> , <i>Dermacentor</i> spp. (?)
<i>B. perroncitoi</i>	Cerdos	0.7-2.0 μm (pequeña y más redondeada)	Vectores desconocidos

(?) Vectores sospechosos

El bison americano ha sido infectado artificialmente con *B. bigemina*, produciendo parasitemias detectables.Sinónimos *B. berbera* y *B. argentina*

Cuadro 2

Productos utilizados para tratar la babesiosis con éxito

Compuesto o grupo de compuestos	Nombre de patente
Derivados de la acridina	
Hidrocloruro de acriflavina (Euflavine, Trypaflavine)	Gonacrine (1)

Colorantes azules azo-naftaleno	Azul Congo
Azul de Tripano	Azul Niagara
Derivados de la quiamidina	
Aromáticos	
Diaceturato de diminaceno	Berenial (2)
	Ganaseg (3)
Diisetonato de pentamidina	Lomidine (1)
Diisetonato de fenamidina	Lomidine (1)
Carbanilida	
Diisetonato de amicarbalida	Diampron (1)
Dipropionato de imidocarb	Imizol (4)
Derivados de la quinolina	
Sulfato de quinuronio	Acaprin (5)
	Akiron
	Pirevan
	Piropasmin
	Babesan (6)

May and Baker Ud., Dagenham, Inglaterra

Farbwerke-Hoechst AG, Frankfurt, Alemania

Squibb Mathieson, E.R. Squibb and Sons de México, Ciudad de México, México

Pitman-Moore, Europa, Middlesex, Inglaterra

Ludabel farbenfabriken, Bayer, Leverkusen, Alemania

Imperial Chemical Industries Ud., Macclesfield, Cheshire, Inglaterra

Cuadro 3

Eficacia relativa de los compuestos babesicidas más comúnmente utilizados					
	<i>B. bigemina</i>	<i>B. bovis</i>	<i>B. divergens</i>	<i>B. caballi</i>	<i>B. equi</i>
Diminaceno	++++	+++	++	+++	++
Imidocarb	++++	+++	+++	++++	++
Amicarbalida	++++	++	++	+++	++
Fenamidina	++	++	+++	++	
Quinuronio	+++	++	+	++	-
Azul de Tripano	++	-	-	++	-
Pentamidina	++				

- : no efectivo

La información proporcionada en los Cuadros 2 y 3 no implica la aprobación de USAHA. Deberá contactarse a las autoridades federales o estatales antes de su utilización.

LENGUA AZUL Y ENFERMEDAD HEMORRAGICA EPIZOOTICA

**(Hocico doloroso, pseudo fiebre aftosa, enfermedad del hocico,
Bluetongue y Epizootic Hemorrhagic Disease of Deer)**

Definición

La Lengua Azul (LA) y la Enfermedad Hemorrágica Epizootica de los Venados (EHEV) son enfermedades de los rumiantes transmitidas por insectos, que se caracterizan por cursos clínicos agudo o subagudo en rumiantes susceptibles. El virus de la LA (VLA) y el virus de la EHE (VEHE) también se han asociado con una enfermedad congénita en borregos y ganado.

Etiología

La Lengua Azul y la Enfermedad Hemorrágica Epizootica son causadas por orbivirus de la familia Reoviridae. Otros orbivirus incluyen al VEHE, Ibaraki, Palyam, Eubenangee y Tilligerry. Los virus son resistentes a solventes de lípidos, lo cual es típico de los virus no envueltos. Los virus son relativamente ácido-lábiles, y el congelamiento lento a -10°C a -20°C ($14-4^{\circ}\text{F}$) es dañino para el virus.

En todo el mundo se han identificado 24 serotipos de VLA y 9 serotipos de VEHE. Cinco serotipos de VLA y 2 serotipos de VEHE han sido aislados en los Estados Unidos. Sin embargo, sólo los serotipos VLA 10, 11, 13 y 17 y los serotipos de VEHE 1 y 2 están activos actualmente. El serotipo 2 de VLA, aislado originalmente de animales importados a Florida, puede no haberse establecido en los Estados Unidos, aunque se requieren estudios epizootiológicos para resolver esta incógnita. El ácido acético es un desinfectante efectivo contra estos virus.

Rango de huéspedes

El rango de huéspedes es muy amplio e incluye a todas las especies rumiantes probadas hasta la fecha. Sin embargo, la expresión de la enfermedad clínica varía entre las diferentes especies. Los borregos son totalmente susceptibles al VLA. El VEHE también infecta típicamente a la mayoría de las especies rumiantes; sin embargo, los ovinos parecen ser un huésped pobre y raramente desarrollan signos de infección con VEHE.

Distribución geográfica

La distribución geográfica de los orbivirus es extensa aunque el conocimiento actual es incompleto aún. La distribución del virus se basa en la presencia de ciertas especies de *Culicoides*, incluyendo *C. variipennis*, *C. imicola*, *C. brevitarsis* y otros. Las infecciones por orbivirus son comunes en climas tropicales, subtropicales y templados. Las áreas con actividad del vector durante todo el año pueden mantener el virus fácilmente por medio de un ciclo continuo vector-huésped. No está bien entendida la persistencia del virus en áreas con inviernos severos. La reintroducción del virus en un área durante los meses cálidos por el transporte de animales infectados, o de *Culicoides* infectados transportados por el viento, probablemente son comunes. Algunos reportes de investigaciones sugieren que la

supervivencia al invierno en estas áreas se debe a mecanismos tales como 1) viremias prolongadas (hasta 3 meses) en ciertos animales; 2) transmisión transplacentaria de VLA al final del otoño y principios del invierno, en fetos durante el último tercio de gestación, con el nacimiento subsecuente de becerros virémicos; y 3) supervivencia del virus en *Culicoides*, el cual a su vez sobrevive al invierno aún en densidades de población muy bajas. Las pruebas virológicas y serológicas han sugerido que el VLA existe en América del Norte, Centroamérica y Sudamérica; en África y partes de Asia; Europa; el Medio Oriente y el Pacífico Sur; el VEHE está distribuido probablemente de manera similar.

Transmisión

La transmisión de los orbivirus es primariamente por especies de *Culicoides* que son vectores biológicos. Los limitados estudios experimentales también han demostrado que las garrapatas son capaces de transmitir al VLA mecánica o biológicamente; sin embargo, su papel en la epidemiología de VLA es probablemente mínimo. El virus también puede ser transferido de madres virémicas (borregos y ganado) al feto en desarrollo. Aunque el VLA puede encontrarse en semen de algunos carneros y toros, sólo se aísla al momento del pico de la viremia. Esta presencia de virus parecería ser resultado de células sanguíneas en el semen. Una cantidad de estudios de campo y experimentales sugieren que la transmisión de VLA vía semen no es de importancia en la epidemiología de VLA. El potencial para la transmisión también existe debido a pobres prácticas de manejo tales como utilizar la misma aguja o equipo quirúrgico en varios animales (transmisión mecánica).

Período de incubación

El período de incubación de LA en borregos es generalmente de 7 a 10 días. Sin embargo, la viremia puede aparecer tan temprano como 3 a 4 días después de la infección. En ganado, la viremia ocurre tan temprano como 4 días post-infección, pero los signos clínicos son poco comunes. El desarrollo de LA clínica en ganado puede ser el resultado de una hipersensibilización. Bajo condiciones de laboratorio dichos animales desarrollan signos clínicos 10 a 12 días después de la reexposición al virus. La incubación de la infección de VLA en venado es de 7 a 12 días. No existe información disponible sobre los períodos de incubación para VEHE.

Signos clínicos de Lengua Azul

LA en ovinos

Los signos clásicos de Lengua Azul en borregos son los de una infección aguda a subaguda por una cepa virulenta de virus en animales totalmente susceptibles de razas de lana fina o carneros. Sin embargo, los signos de LA son variables. No todas las cepas de VLA que infectan a los ovinos causan enfermedad clínica. En algunos rebaños no existe ningún clínico aparente, mientras que en otros rebaños infectados con el mismo virus hasta el 30% puede desarrollar signos de enfermedad.

El primer signo de enfermedad que comienza 7 a 8 días después de la infección es una elevación inicial de la temperatura hasta 41.6-41.7°C (106-107°F). La temperatura puede elevarse por 4 a 12 días después del aumento inicial. Dentro de las 24 horas del aumento inicial en la temperatura, se desarrollan salivación excesiva y espuma por la boca, asociadas con hiperemia e inflamación de la mucosa nasal y bucal (Figura 33). Si son obligados a moverse, los animales pueden jadear como un perro. Durante los siguientes 2 a 3 días, se pueden desarrollar erosiones y ulceraciones en la mucosa bucal. En casos severos, para los

días 4 a 7 las ulceraciones extensas formadas pueden estar cubiertas con tejido necrótico grisáceo en el cojinete dental y la superficie dorsal de la lengua. Además, los animales afectados que estén consumiendo alimento grueso o áspero (tallos de alfalfa) pueden presentar lesiones más severas en la mucosa oral.

A menudo se observa hiperemia alrededor de las bandas coronarias de las pezuñas. Con frecuencia las pezuñas están suaves y se hacen evidentes grados variables de cojera. En casos más severos, los animales se paran con el lomo arqueado (Figura 34). Si los animales son transportados durante este período, pueden desprendérseles las pezuñas. Los animales que se recuperan pueden presentar una línea gruesa en la pared de la pezuña.

Las lesiones en la boca, la renuencia a moverse y la necrosis de la musculatura estriada originan debilidad, depresión, y pérdida de peso rápida. En animales severamente afectados, estos signos pueden conducir a postración y muerte eventualmente. Los borregos que se recuperan de infecciones severas pueden presentar fracturas en la lana 3 a 4 semanas después de que la fiebre pasó, lo que puede o no conducir a la pérdida parcial o total de la lana.

La infección con virus de Lengua Azul en borregas gestantes en el primer trimestre puede producir muerte fetal y reabsorción, aborto y nacimiento de corderos “tontos”. Las vacunas atenuadas contra VLA también pueden ocasionar falla reproductiva.

Lengua Azul en ganado

La infección con el virus de LA en el ganado generalmente no causa ningún signo clínico de la enfermedad. La enfermedad subclínica sólo se evidencia por cambios en la cuenta de subpoblaciones de leucocitos y linfocitos en la sangre periférica y una dermatitis eosinofílica aguda leve. Una fluctuación constante de la temperatura rectal es indicativa de viremia y de una enfermedad leve. Ocasionalmente se presentan brotes de campo de enfermedad de LA en los que hasta el 30% del ganado presentan signos clínicos. Los datos experimentales apoyan la teoría de si la LA clínica en el ganado se presenta como resultado de una sensibilización previa a un orbivirus relacionado seguido por una segunda exposición posteriormente.

Después de la exposición secundaria, los signos clínicos se vuelven aparentes en 10 a 12 días. Los signos clínicos consisten en hiperemia ligera en la cavidad bucal y alrededor de la banda coronaria; lesiones vesiculares que conducen a úlceras en la mucosa bucal; pelo hirsuto sobre las áreas cervical y dorsal torácica, y una hiperestesia definida. Además la dermis se engruesa con dobleces prominentes que se hacen aparentes en las áreas cervicales, y un exudado seco y áspero que le dan un aspecto de pelo enmarañado en las áreas afectadas. Estas lesiones pueden persistir por 10 a 20 días. Se han reportado lesiones similares en los pezones de ganado con LA clínica. Las lesiones en las pezuñas pueden estar asociadas con cojeras. En algunos casos se observan rupturas severas de las pezuñas entre los 40 y 60 días de la infección y que son seguidos por gabarro (podredumbre de la pezuña).

La infección con virus de LA puede ocasionar falla reproductiva en el ganado. Algunos toros infectados se pueden volver estériles temporalmente después de una infección aguda. Tras la recuperación se renueva la producción de espermatozoides y los toros vuelven a ser capaces de fertilizar a las vacas.

Ciertas cepas de VLA son capaces de ocasionar muerte fetal, reabsorción fetal y/o aborto. Los virus vivos adaptados a cultivos celulares pueden ser más efectivos que los virus de campo para establecer una infección fetal. Los efectos teratogénicos del VLA en el feto bovino incluyen hidranencefalia y quistes cerebrales que resultan en becerros “tontos”. Los factores críticos para la infección fetal incluyen: etapa de desarrollo embrionario o fetal cuando ocurre la infección; estado inmune de la madre; y la cepa o cepas de VLA que producen la infección. El período de mayor susceptibilidad para las infecciones fetales ocurre entre los días 60 y 140 de gestación en madres no inmunes. Los estudios experimentales sugieren que 15% a 20% de las madres virémicas transmitirán virus a sus fetos. En áreas donde las cepas de VLA son endémicas, existe poca evidencia de que el VLA tenga efectos adversos en la reproducción.

LA en cabras

La infección con VLA en cabras es típicamente una infección inaparente similar a la descrita para el ganado.

Signos clínicos de la infección con VEHE.

EHE en borregos

El virus de la EHE no parece ocasionar ninguna enfermedad clínica significativa en ovinos.

EHE en ganado

El virus de la EHE raramente ocasiona enfermedad en el ganado. Sin embargo, el virus de Ibaraki (un serotipo del VEHE) ha sido asociado con brotes esporádicos de una enfermedad severa en Japón. Las tasas de mortalidad han llegado a ser hasta del 10%. Los signos clínicos consisten en fiebre, lesiones ulcerativas y erosivas de la mucosa esofágica y oral, rigidez, laminitis, y piel edematosa y engrosada. Además existe un reporte de una infección combinada en ganado con VEHE y VLA. En vacas gestantes, la infección con VEHE puede resultar en reabsorción fetal o hidranencefalia si la infección ocurre entre los días 70 y 120 de gestación.

EHE en venados

La infección con virus de EHE en venado cola blanca generalmente es seguida por un curso hiperagudo que conduce a la muerte. Con frecuencia se encuentran venados muertos alrededor de charcos, lo que sugiere que mueren en estado febril y deshidratados.

Lesiones macroscópicas

LA en borregos

Las lesiones de LA en borregos varían dependiendo de 1) la cepa viral, 2) la susceptibilidad individual y de raza y, 3) factores ambientales (estrés). Las lesiones más sobresalientes incluyen edema facial, orejas edematosas, y exudado seco y áspero sobre los ollares (Figura 33). Las lesiones en la cavidad oral incluyen hemorragias petequiales focales (del tamaño de una cabeza de alfiler) que progresan hasta formar desechos necróticos grises sobre las erosiones y úlceras de los labios; en las superficies dorsal, lateral y ventral de la lengua, y en el cojinete dental. La mucosa bucal puede estar cianótica. Puede haber hiperemia y erosiones ocasionales en las papilas y láminas del retículo y del omaso.

Las lesiones en el aparato respiratorio incluyen cianosis y edema de la mucosa nasal y la faringe, y puede haber hiperemia traqueal y congestión. Puede existir espuma en la tráquea sólo cuando existe congestión pulmonar y edema.

Las lesiones en el sistema vascular son hiperemia, edema y hemorragias. Una lesión característica es la hemorragia en la base de la arteria pulmonar. En ocasiones se pueden observar hemorragias petequiales y equimóticas (mayores que el tamaño de la cabeza de un alfiler) en el endocardio. A menudo se encuentran áreas necróticas focales gris blanquecinas en los músculos papilares y con menos frecuencia en otras áreas del miocardio.

Los cambios más prominentes en la piel incluyen edema de la piel y subcutáneo en la cabeza y las orejas. Algunas veces un “rash” o erupción eritematosa puede progresar hasta exudado seroso y áspero en la piel. La hiperemia es notable en la corona de la pezuña. Con frecuencia este enrojecimiento va acompañado por hemorragias petequiales o equimóticas que se extienden hasta la parte córnea.

Es común un exudado amarillo gelatinoso en la fascia (tejido conectivo) a lo largo y entre los músculos esqueléticos. En la superficie de corte de los músculos fuertes puede haber hemorragias focales y áreas que se aprecian grises y blanco grisáceas.

Los corderos recién nacidos con LA congénita presentan hidranencefalia o porencefalia. Estas lesiones se caracterizan por cavidades llenas de fluido, que ocupan ya sea el total de la bóveda craneana o como cavidades quísticas en la materia gris y en la materia blanca de la corteza cerebral. Puede estar presente una displasia cerebelar (desarrollo anormal) (Figura 35), con lóbulos medial y lateral rudimentarios. La espina dorsal puede estar displásica (desarrollo anormal) y carecer de materia blanca. Las deformaciones esqueléticas pueden incluir escoliosis (curvatura lateral de la espina) y tortícolis (cuello torcido).

LA en ganado

Las lesiones macroscópicas en el ganado difieren en algunos aspectos de las observadas en los borregos. Las lesiones más sobresalientes se presentan en piel, boca, y pezuñas. Las lesiones en la piel se caracterizan por un marcado edema que conduce a pliegues gruesos, particularmente en las áreas cervicales. Las lesiones pueden formarse en los pliegues en forma de cúmulos de exudado seroso y seco. Un exudado seco y costroso está presente en la piel sobre las áreas cervicales torácicas. El material costroso resulta de las erupciones vesiculares y de las úlceras.

Las ventanas de la nariz pueden presentar erosiones cubiertas con exudado costroso que se desprende. Las lesiones en la boca comienzan como vesículas y continúan como úlceras cubiertas con detritus necróticos grisáceos. Estas lesiones son más comunes en la mucosa bucal y el cojinete dental, y raramente en la lengua. Se observa hiperemia en la banda coronaria. En algunos casos, se presentan fisuras entre las 6 y 8 semanas después de la infección.

La infección uterina con VLA puede conducir a la muerte fetal y a reabsorción, aborto, hidranencefalia o quistes cerebrales.

LA en venados

La enfermedad de lengua azul en venados susceptibles puede ocasionar hemorragias diseminadas por todo el cuerpo. Estas lesiones están asociadas con trombosis intravascular y hemorragias que varían en tamaño desde petequiales hasta equimóticas. En la LA crónica, los venados pueden desarrollar fisuras severas y hasta desprendimiento de las pezuñas. En la mucosa bucal, cojinete dental y lengua se encuentran úlceras cubiertas con restos necróticos grisáceos.

EHE en venados

En venados susceptibles el VEHE produce lesiones muy similares a las ocasionadas por el VLA. Las hemorragias diseminadas en las membranas mucosas, piel y vísceras son resultado de una coagulación intravascular diseminada. La cepa Ibaraki de VEHE puede ocasionar lesiones vasculares extensivas similares a las descritas para VLA en ganado. Los cambios degenerativos (hemorragia focal o apariencia blanco-grisácea o ambas) en el músculo estriado son característicos en el esófago, laringe, lengua y músculo esquelético.

Morbilidad y mortalidad

En borregos, la LA puede variar desde una enfermedad inaparente hasta una severa, dependiendo de la raza, cepa viral, y ambiente de estrés en los animales. La morbilidad puede alcanzar el 100%; la mortalidad puede variar entre 0 y 50%. Muchos animales se recuperan entre unos pocos días y dos semanas.

En ganado, la infección con VLA y VEHE es generalmente subclínica. Aunque la morbilidad puede acercarse al 5%, el ganado típicamente se recuperará en el transcurso de unas cuantas semanas. Sin embargo, la laminitis y la improductividad pueden persistir por un período prolongado.

La morbilidad y la mortalidad para la infección por VLA en otras especies es como sigue:

Cabras	Signos clínicos mínimos
Venado cola blanca	Morbilidad cercana al 100% y mortalidad del 80 al 90%
Berrendo	Morbilidad cercana al 100% y mortalidad del 80 al 90%
Borrego cimarrón	Morbilidad cercana al 100% y mortalidad del 0 al 50%
Ciervo norteamericano	Similar al ganado; la enfermedad es subclínica generalmente

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

El diagnóstico tentativo de LA puede hacerse cuando: 1) los signos clínicos aparecen en poblaciones susceptibles conocidas, 2) la ocurrencia de la enfermedad coincide con cierta prevalencia de insectos vectores, 3) la necropsia en ovinos revela lesiones macroscópicas características, y 4) hay historia de debilitamiento en el rebaño (pérdida de peso) y pododermatitis (podredumbre e la pezuña).

Muestras para laboratorio

Las muestras preferidas para el diagnóstico confirmatorio incluyen de sangre estéril y heparinizada de animales con signos clínicos, o bazo o médula ósea o ambos, de animales

mueritos. Las muestras de animales abortados neonatos infectados en forma congénita deberán incluir sangre heparinizada y, si es posible, bazo, pulmón, cerebro y suero. De ser posible, la sangre completa heparinizada (eritrocitos y células blancas) deberán lavarse en solución salina con antibióticos y ser resuspendida en solución salina antes de enviarla al laboratorio para su diagnóstico. Este procedimiento reducirá la cantidad de anticuerpos que pueden neutralizar al virus si ocurre lisis de células de la sangre.

Las muestras deberán ser enviadas refrigeradas, no congeladas. La congelación hace más difícil el aislamiento viral.

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico confirmatorio se basa en el aislamiento e identificación del virus en sangre o tejidos. El diagnóstico en corderos y becerros se basa en serología (si no se ha ingerido calostro) o aislamiento viral, o ambos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye fotosensibilización por plantas, fiebre aftosa, estomatitis vesicular, diarrea viral bovina, fiebre catarral maligna, rinotraqueítis infecciosa bovina, parainfluenza-3, ectima contagioso y actinobacilosis.

Vacunación

La vacunación ha sido el medio primario de controlar la enfermedad de LA en borregos. A la fecha, solamente las vacunas de virus vivo modificado (atenuadas) han sido utilizadas. Debido a la multiplicidad de serotipos de VLA y a la protección cruzada tan variable que existe entre los serotipos, la vacunación ha resultado en grados variables de éxito. Los serotipos incorporados a la vacuna deben ser los mismos que producen infección en el campo. La práctica de administrar múltiples serotipos virales en una sola vacunación es debatida por algunos científicos porque: 1) una respuesta inmune (anticuerpos virus-neutralizantes) es inducida típicamente sólo contra uno, o en el mejor de los casos hasta contra dos de los serotipos incorporados en la vacuna, y 2) el reordenamiento entre segmentos del genoma de las vacunas de virus múltiples puede ocurrir dentro del huésped de un vector que se esté alimentando de dicho animal vacunado. Aunque la infección simultánea en borregos, ganado o *Culicoides* con más de un serotipo viral puede resultar en la creación de virus apareados, no existe evidencia de que este proceso haya resultado en la generación de nuevos serotipos. Sin embargo, dichos eventos de apareamiento pueden resultar en virulencia y transmisibilidad biológica alteradas.

No hay ninguna vacuna inactiva o de subunidades disponible actualmente aunque se están estudiando varias preparaciones de vacunas experimentales, incluyendo las vacunas de virus inactivos, las vacunas de subunidades preparadas por purificación de VP2 natural (proteína viral responsable de inducir anticuerpos virus neutralizantes), y las de VP2 recombinante expresada en un sistema de baculovirus.

No existe vacuna disponible contra el VEHE.

Control

La vacunación puede ser utilizada en áreas endémicas.

Las medidas de control de vectores para impedir la diseminación de la infección con VLA no se utilizan normalmente. Sin embargo, ciertas medidas tienen una efectividad potencial tales como manejo de agua, (reducción de los sitios de apareamiento de *Culicoides*) uso de insecticidas y larvicidas (aspersión en áreas de apareamiento) y repelentes de insectos para bañar a los animales.

El único tratamiento aplicable disponible es disminuir al máximo el estrés en los animales y la administración de antibióticos de amplio espectro para combatir infecciones secundarias.

Salud Pública

Existe sólo un caso documentado de infección en humanos, y fue un trabajador de un laboratorio.

GUIA A LA LITERATURA

Bluetongue Symposium. 1975. Aust. vet. J., 51.

International Symposium on Bluetongue and related Orbiviruses. 1985. Prog. Clin. Biol. Res., 78.

International Symposium on Bluetongue, African Horsesickness and related orbiviruses. CRC Press, 1992.

BEKKER, J.G., DeKOCK, W., and QUINLANN, J.B. 1934. The occurrence and identification of bluetongue in cattle – The so-called pseudo foot-and-mouth disease in South Africa. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Indust., 2:393-507.

BOWNE, J.G. 1971. Bluetongue disease. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 15: 146.

CAMPBELL, C.H., BARBER, T.L., and JOCHIM, M.M.: Antigenic relationship of Ibaraki, bluetongue and epizootic hemorrhagic disease viruses. Vet. Micro., 3: 15-22.

GIBBS, E.P.J., and GREINER, E.C. 1989. Bluetongue and epizootic hemorrhagic Disease. In Epidemiology of Arthropod-Borne Viral Diseases, T.P. Monath, ed., Boca Raton, FL: CRC Press, pp. 2: 39-70.

GORMAN, B.M. 1979. Variation in orbiviruses. J. Gen. Virol., 44: 1-15

GOULD, A.R. and PRITCHARD, L.I. 1990. Relationships amongst bluetongue viruses revealed by comparisons of capsid and outer coat protein nucleotide sequences. Virus Res., 17: 31.

HOWELL, P.G. and VERWOERD, D.W. 1971. Bluetongue virus. Virol. Monographs, 9: 35-74.

HUISMANS, H. and ERASMUS, B.J. 1981. Identification of the serotypespecific and group-specific antigens of bluetongue virus. Onderstepoort J. Vet. Res., 48: 51-58.

JONES, R.H., and FOSTER, N.M. 1978. Heterogeneity of *Culicoides variipennis* field populations to oral infection with bluetongue virus. Am. J. Trop. Med. Hyg., 27: 178-183.

JOCHEIM, M.M. and JONES, S.C. 1976. Plaque neutralization of bluetongue virus and epizootic hemorrhagic disease virus in BHK-21 cells. Am J. Vet. Res., 37: 1345-1347.

KARSTAD, L. And TRAINER, D.O. 1967. Histopathology of experimental bluetongue disease of white tailed deer. Can. Vet. J. 8: 347-254.

LUEDKE, A.J. 1969. Bluetongue in sheep: viral assay and viremia. Am J. Vet. Res., 30: 499-509.

LUEDKE, A.J., BOWNE, J.G., JOCHIM, M.M. and DOYLE, C. 1964. Clinical and pathological features of bluetongue in sheep. Am. J. Vet. Res., 25: 963-970.

MacLACHLAN, N.J., and OSBURN, B.I. 1983. Bluetongue virus-induced hydranencephaly in cattle. Vet. Pathol., 20: 563-573.

- MURPHY, F.A., BORDEN, E.C., SHOPE, R.E., and HARRISON, A. 1971. Physicochemical and morphological relationships of some arthropodborne viruses to bluetongue virus – A new taxonomic group. Electron microscopic studies. J. Gen. Virol., 13: 273-278.
- NELL, E.M. 1971. Cattle and *Culicoides* biting midges as possible overwintering hosts of bluetongue virus. Onderstepoort J. Vet. Res., 38: 65.
- OSBURN, B.I., McGOWAN, B., HERON, B., LOOMIS, E., BUSHNELL, R., STOTT, J. And UTTERBACK, W. 1981. Epizootiologic study of bluetongue: Virologic and serologic results. Am. J. Vet. Res., 42: 884-887.
- OSBURN, B.I., SILVERSTEIN, A.M., PRENDERGAST, R.A., JOHNSON, R.T., and PARSHALL, C.J. 1971. Experimental viral-induced congenital encephalopathies. I. Pathology of hydranencephaly and porencephaly caused by bluetongue vaccine virus. Lab. Invest., 25: 197-205.
- PEARSON, J.E. and JOCHIM, M.M. 1979. Protocol for the immunodiffusion test for bluetongue. Ann. Proc. Am. Assoc. Vet. Lab. Diag., 22: 463-471.
- RICHARDS, W.P.C., CRENSHAW, G.L., and BUSHNELL, R.B. 1971. Hydranencephaly of calves associated with natural bluetongue virus infection. Cornell vet., 61: 336-348.
- ROY, P. 1991. Towards the control of Emerging Bluetongue Disease. London: Oxford Virology Publications, pp. 1-71.
- SPREULL, J.L. 1905. Malarial catarrhal fever (bluetongue) of sheep in South Africa. J. Comp. Path. Therap., 18: 321-337.
- STOTT, J.L., OSBURN, B.I., and MacLACHLAN, N.J. 1984. Diagnosis of bluetongue virus infection in cattle: Virus isolation or serology? Proc. Annu. Mtg. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn. 26.
- VERWOERD D.W., HUISMANS, H., and ERASMUS, B.J. 1979. Orbiviruses. In Comprehensive Virology, Vol. 14 H. Fraenkel. Conrat and R.R. Wagner, eds. Plenum Pub.
- VERWOERD D.W., ELS, H.J., DeVILLIERS E.M., and HUISMANS, H. 1972. Structure of the bluetongue capsid. J. Virol., 10:783-794.

J.L. Stott, D.V.M., University of California, School of Veterinary Medicine, Agricultural Experiment Station, Department of Microbiology and Immunology, Davis, CA

FIEBRE EFIMERA BOVINA

(Enfermedad de los tres días, fiebre epizootica bovina, enfermedad de la rigidez de los tres días, enfermedad del barco Dragón, bovine ephemeral fever)

Definición

La fiebre efimera bovina (FEB) es una enfermedad viral epizootica no contagiosa transmitida por artrópodos, que afecta al ganado y a los búfalos de agua y se caracteriza por un inicio repentino de fiebre, depresión, rigidez y cojera. La severidad clínica de la enfermedad es inconsistente con la recuperación rápida en la mayoría de los animales afectados.

Etiología

El virus de la FEB es un rhabdovirus RNA de cadena sencilla, sensible al éter, con cinco proteínas estructurales. Este virus está relacionado antigénicamente con al menos otros tres virus no patógenos para el ganado: virus Kimberley, virus Berrimah y virus River Adelaide, y dos que producen una enfermedad semejante a la fiebre efimera en ganado: los virus Kotonkan y Puchong en África y Malasia, respectivamente³. Las relaciones antigénicas con otros rhabdovirus que infectan ganado tienen algo más que significancia académica porque aunque las infecciones previas con virus relacionados no producen protección cruzada, pueden mejorar la respuesta de anticuerpos del ganado subsecuente a la fiebre efimera clínica.

Rango de huéspedes

La enfermedad clínica ha sido observada sólo en ganado y en búfalos de agua. Sin embargo, se han encontrado anticuerpos neutralizantes al virus de FEB en el búfalo del Cabo, y en especies de antílopes y venados de África⁴ y en venados en Australia. Pueden producirse anticuerpos en varios animales de laboratorio por inyección subcutánea o intravenosa de virus de FEB.

Distribución geográfica

La fiebre efimera fue descrita por primera vez en Sudáfrica en 1906, aunque se conoce que la enfermedad existía anteriormente y hubo una referencia breve a la misma por Schweinfurth en 1867. Fue reconocida en Egipto claramente en 1895 y 1924. Hoy día se sabe que existe en un amplio cinturón de países tropicales, subtropicales y templados en África, Asia y Australia, y que es la misma enfermedad que la fiebre epizootica bovina del Japón^{14,16}.

Los países donde existe fiebre efimera bovina se encuentran a ambos lados del Ecuador e incluyen a todos los países de África y aquellos del sur de Asia de la línea general, que abarca Israel, Siria, Irak, Irán, Pakistán, India, Bangladesh, China del sur y central, y sur del Japón a través del Sudeste de Asia hacia Australia. Existe evidencia serológica que apoya la evidencia de la ausencia del virus de FEB de Papúa Nueva Guinea (desde 1956), las islas del Pacífico, Nueva Zelanda y los Estados Unidos. No ha habido reportes de fiebre efimera bovina en Europa ni Norte o Sudamérica.

Transmisión

La enfermedad puede ser reproducida experimentalmente en ganado sólo por la inoculación intravenosa de virus de FEB. La inyección intramuscular o subcutánea es efectiva. La evidencia epizootiológica indica que el virus de la FEB se disemina en la naturaleza sólo por piquete de insecto. La enfermedad no se disemina de vaca a vaca por contacto directo, infección con gotitas, excreciones corporales, o por transferencia o inyección de exudados¹⁰. Existe evidencia experimental de que el virus de FEB no se disemina por semen. La carne no representa ni siquiera un riesgo teórico para la transmisión porque el virus es inactivado rápidamente a niveles de pH por debajo de 5⁷. Estos niveles tan ácidos se logran rápidamente en el músculo bovino después de la muerte. La desinfección no juega parte importante en el control de la diseminación.

Las epizootias de fiebre efímera ocurren durante el verano en climas templados de Australia, Sudáfrica, China y Japón, y desaparecen con las primeras heladas. En Africa, China y Australia la enfermedad se ha movido rápidamente grandes distancias, pero siempre en una dirección alejándose del Ecuador^{14, 15}. En Kenia, las epizootias se asocian con lluvias recientes. El virus de FEB ha sido aislado de moscos *Culicine* y *Anopheline* en Australia¹², y de mosquitos picadores del género *Culicoides* en Africa y Australia¹⁶. La necesidad del virus de FEB de ser liberado por vía intravenosa para poder reproducir la enfermedad experimentalmente, más la ausencia del virus en la linfa durante una viremia temprana, apoya fuertemente a los mosquitos como principales vectores. Estos se alimentan directamente de los vasos sanguíneos. La especie *Culicoides* lacera la piel y se alimenta en grupo. Un estudio relacionado sobre la epidemiología en Australia también favorece a los mosquitos como vectores importantes⁸. Se desconoce si existen vectores adecuados en el continente Americano.

Período de incubación

El período de incubación posterior a una inoculación intravenosa experimental de virus de FEB varía entre 2 y 4 días, y 9 días son un extremo raro. El tiempo probablemente es influido por la cepa y dosis utilizada. El período natural de incubación sólo puede inferirse, pero probablemente es similar. Bajo condiciones epizooticas, un caso o casos índices ocurren aproximadamente una semana antes de la principal ola de casos en un hato. El pico de la viremia ocurre 24 horas antes del inicio de la fiebre¹⁰.

Signos clínicos

El nombre de fiebre efímera fue aplicado en los inicios del registro de la historia de la enfermedad. La enfermedad no es efímera en el sentido de que es difícil de ver. Los signos clínicos son muy obvios y pueden ser bastante severos². La fiebre de la fiebre efímera es bifásica generalmente, algunas veces trifásica, con picos de 40-41.5°C (104-107°F) con espacios de 12 a 18 horas. Así, la elevación real de la temperatura rectal medida durante un examen inicial varía con la etapa del ciclo febril. Los signos físicos durante la primera fase febril tienden a ser leves excepto por la caída dramática en la producción de leche de vacas lactando. Los signos característicos asociados con FEB son los de la segunda fase febril^{5,10,18, 22}. Estos signos incluyen frecuencias cardíaca y respiratoria aceleradas, anorexia, atonía ruminal, depresión, descargas nasales y oculares serosas o mucoides, salivación, espasmos musculares u oleadas de escalofríos, rigidez generalizada o bien una cojera cambiante. Puede haber edema submandibular o edema en parches en otras partes de la cabeza. Muchos

animales se postran por 12 a 24 horas pero son capaces de levantarse si son estimulados suficientemente. Otros son completamente incapaces de incorporarse y permanecen en recumbencia esternal por horas o días con la cabeza volteada hacia el flanco, o en recumbencia lateral con o sin pérdida de la mayoría de los reflejos. La recuperación comienza 1 a 2 días después de que los signos clínicos manifiestos son notados por primera vez, y generalmente se completa y no hay más secuelas 1 a 2 días después de que se observaron los primeros signos clínicos. Los signos iniciales de mejoría se desarrollan unas pocas horas después de que la fiebre desaparece en la mayoría del ganado. La mayoría de los casos, especialmente los que se presentan en ganado joven, son leves a moderadamente severos, y la recuperación está muy avanzada para el día 3 después de que los primeros signos clínicos son observados.

Las vacas lactando, los toros en buena condición y los novillos en engorda son los más afectados y su recuperación puede tomar hasta 1 semana, incluso no habiendo complicaciones.

Puede ocurrir una variedad de complicaciones en una minoría de casos. La muerte puede ocurrir repentinamente en la fase febril o de recuperación. La parálisis de los miembros puede persistir por días, semanas o permanentemente. La recuperación de la parálisis de más largo plazo puede ser completa, o puede quedar cierta incapacidad en la marcha (tullimiento). Puede ocurrir infertilidad temporal en toros que presentan defectos estructurales de los espermatozoides, que persiste hasta por 6 meses, pero la infertilidad puede ser un efecto no específico de la naturaleza inflamatoria de la enfermedad. La pérdida de fertilidad de los toros puede ser reducida con cuidado y tratamiento adecuados. En la hembra no existe efecto en la fertilidad a largo plazo, aunque sí ocurren abortos si la vaca contrae la fiebre efímera durante el octavo o noveno mes de gestación. Los primeros reportes sobre los efectos teratogénicos del virus de FEB en Australia han sido correctamente atribuidos al grupo de virus Simbu, especialmente los virus Akabane y Aino.

Una complicación poco común es el enfisema y el acumulo subcutáneo de aire a lo largo de la línea media del lomo¹⁹. Puede ocurrir neumonía por aspiración por ingesta inhalada o de la medicación oral en aquellos animales en los que el reflejo de deglución se perdió.

Excepto por aquellas vacas que abortan en el último tercio, la producción de leche de la mayoría de las vacas regresa al 85-90% de los niveles anteriores a la enfermedad dentro de los 10 días de que ésta inició. El 10-15% de pérdida de la producción^{5,18} persiste en animales afectados por el balance del período de lactación. Las lactaciones subsecuentes serán normales excepto en aquellas vacas que desarrollen una mastitis bacteriana secundaria.

El espectro completo de signos clínicos no se observa en un solo animal y generalmente tampoco sólo en un hato. Los signos son exacerbados por el ejercicio forzado o por estrés climático severo. La mortalidad varía entre 1% y 2% en promedio. En brotes locales en ganado muy gordo, la mortalidad puede exceder al 30%. Los otros efectos económicos de la enfermedad se deben a la pérdida de producción y a restricciones en la comercialización.

Lesiones macroscópicas

La patología de la enfermedad experimental está descrita. La observación personal sugiere que es consistente con la de la enfermedad natural, de la cual han aparecido pocas descripciones. La mortalidad esporádica es responsable de este vacío en la información publicada. Las lesiones macroscópicas más obvias son las pequeñas cantidades de fluido rico en fibrina de las

cavidades pleural, peritoneal y pericárdica y cantidades variables en las cápsulas articulares. Las cápsulas articulares de los miembros son afectadas con más frecuencia, pero incluso las superficies sinoviales de la espina pueden tener placas de fibrina. Los pulmones pueden presentar edema irregular. La linfadenitis es constante, pero las hemorragias petequiales de los nódulos linfáticos son menos frecuentes. En algunos casos se puede encontrar necrosis focal en los grupos de músculos mayores.

Los cambios hematológicos son muy característicos. Existe una elevación absoluta en el número de leucocitos y una relación inversa en la proporción de neutrófilos y linfocitos. Con el inicio de la fiebre se disminuye el número de linfocitos circulantes, y un regreso a los niveles normales después de 3 a 4 días. Esta caída es seguida algunas horas más tarde por una elevación rápida en los números de neutrófilos y la aparición concurrente de formas inmaduras. Las cuentas de leucocitos regresan a su nivel normal durante la recuperación clínica. La eosinopenia es constante. El nivel de fibrinógeno del suero se eleva 3 a 4 veces por arriba del nivel normal y regresa a la normalidad 1 a 2 semanas después de la recuperación. El nivel de calcio sérico total cae a 1.8 mmol^{-1} durante las fases febriles y regresa a la normalidad durante la recuperación. Este es el evento químico que ocasiona la parálisis inicial reversible. Sin embargo las alteraciones bioquímicas son mucho más extensas. Estos cambios bioquímicos son similares a los encontrados en fiebre de leche. Colectivamente estos cambios son típicos de una enfermedad inflamatoria sistémica^{1, 11, 16, 20, 22}.

Morbilidad y mortalidad

La morbilidad está influenciada parcialmente por la cantidad de ganado susceptible en el hato y parcialmente por la intensidad de la epidemia. El curso de la enfermedad en el hato puede variar entre 3 y 6 semanas. Con frecuencia, la principal ola de casos clínicos ocurre una semana o más después de un solo caso o de un pequeño grupo de casos.

Ocasionalmente puede ocurrir alta mortalidad^{13, 14}. El ganado de todas las razas presenta signos similares, y el curso clínico en búfalos, aunque más leve, se asemeja mucho al que se presenta en el ganado.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Los casos individuales son difíciles de diagnosticar, pero con un brote en un hato, cuando se puede examinar ganado en diferentes etapas de la enfermedad, el diagnóstico se hace con las observaciones clínicas y la historia del brote.

Muestras para laboratorio

Debe tomarse una muestra de sangre durante el período de fiebre y una segunda muestra 1 a 2 semanas más tarde. Parte de la primera muestra de sangre debe dejarse coagular, y otra parte debe mezclarse con anticoagulante. Se hace un frotis con la sangre no coagulada en una laminilla y se deja secar al aire. El resto se utiliza para aislamiento viral²². Cuando se toma sangre durante la enfermedad y se deja coagular, generalmente no se contrae el coágulo, incluso durante varios días; pueden observarse estrías de fibrina. Las muestras deben tomarse de animales en varias etapas de la enfermedad para facilitar el diagnóstico confirmatorio rápido en el laboratorio.

Diagnóstico de laboratorio

La forma más eficiente de confirmar la enfermedad es la transmisión en ganado susceptible por inyección intravenosa de sangre completa no coagulada. Este ganado debe observarse cuidadosamente en busca del desarrollo de fiebre y de signos característicos. Se puede intentar el aislamiento viral (de la fracción de leucocitos de la sangre) en cultivos de tejidos, aunque no es un método muy eficiente²². Una cuenta diferencial de leucocitos en el frotis sanguíneo proporciona la evidencia más rápida que apoya el diagnóstico de campo. Un alto porcentaje de neutrófilos con muchas formas inmaduras no es patognomónico de la fiebre efímera, pero si no está presente es posible que el diagnóstico de campo esté equivocado. También existe eosinopenia. Las pruebas de anticuerpos (prueba de virus suero neutralización) son la prueba de laboratorio que generalmente está más disponible. Sin embargo puede haber falsos positivos. La prueba de inmunoensayo enzimático (ELISA) es específica y rápida y distingue entre anticuerpos inducidos por virus de FEB y los de infecciones con virus relacionados antigénicamente²⁶.

Diagnóstico diferencial

Varias enfermedades pueden ser confundidas con fiebre efímera cuando se ha hecho un diagnóstico de campo en un solo animal (por ejemplo, Fiebre del Valle del Rift incipiente, hidropericardio, lengua azul, botulismo, babesiosis o pierna negra). La salivación puede sugerir fiebre aftosa; sin embargo, no existen lesiones vesiculares en boca o patas. Es muy sencillo obtener un frotis sanguíneo teñido y examinado en cualquier laboratorio humano o veterinario para revisar la neutrofilia característica y obtener evidencia de apoyo, aunque no definitiva que excluya a la mayoría de las otras enfermedades virales. Cuando hay mucho ganado involucrado, se observarán diferentes etapas de la enfermedad, algunas con la rápida resolución característica de los severos signos clínicos.

Tratamiento

La fiebre efímera es uno de los virus raros en los que el tratamiento es efectivo²¹. La naturaleza inflamatoria del proceso de enfermedad significa que responde a drogas antiinflamatorias. Estas drogas deben ser administradas durante el curso esperado de la enfermedad. Durante la fiebre, la paresia o parálisis responde con borogluconato de calcio inyectado en la misma forma que en la paresia de las vacas parturientas (fiebre de leche)¹⁵. En ambos síndromes, los niveles bajos de calcio ionizado en el plasma inducen los signos. El tratamiento al inicio es más efectivo que el tratamiento tardío. También se presentan recaídas en fiebre efímera si el tratamiento antiinflamatorio es discontinuado al inicio. Las viremias y la inmunidad subsecuente no se ven afectadas significativamente por el tratamiento. Una parálisis subyacente del tipo Guillain-Barré persiste en una pequeña proporción del ganado después de que la fiebre ha desaparecido.

Vacunación

Casi todos los animales que pasan por un solo ataque de fiebre efímera son inmunes al desafío natural o artificial. Aunque la variación antigénica ha sido demostrada con paneles de anticuerpos monoclonales, el desafío con cepas de FEB de diferente origen no causa enfermedad en animales inmunes. La inmunidad es estéril, pues experimentalmente no se ha encontrado evidencia de animales portadores ni se ha sospechado de evidencia epizootiológica^{9, 15}. Donde se han reportado presentaciones dobles de la enfermedad, han sido dentro de una sola temporada epizootica. Se han producido varias vacunas en Sudáfrica, Japón

y Australia porque el virus es fácil de atenuar^{7, 22}. Estas vacunas parecen proteger contra un desafío en laboratorio, pero la evidencia de su efectividad en campo de cara a una epizootia es variable. Se ha desarrollado una vacuna de una subunidad que protege contra el desafío en laboratorio y en campo²⁵. La vacuna aún no ha sido manufacturada comercialmente.

Control y erradicación

Prevención

La especie de insecto vector implicada en la transmisión de virus de FEB aún no ha sido definida. Por lo tanto no existe control específico a gran escala que pueda ser recomendado. El alojamiento puede proteger a un pequeño número de ganado susceptible. En Australia, rara vez se ven casos clínicos en animales estabulados, pero esto puede relacionarse con la biología local del vector y no aplica generalmente para todo el mundo. La vacunación es la única medida preventiva útil.

Contención y erradicación

A menos que se den circunstancias muy especiales, la contención no es posible. Una circunstancia particular sería cuando la enfermedad es reconocida dentro de un área cuarentenaria con ganado importado recientemente. Los pasos útiles son colocar al ganado en un área a prueba de insectos, rociar con insecticidas o bien suprimir a los insectos en el ambiente local. Ningún país ha intentado erradicar la FEB, aunque desapareció naturalmente de Nueva Guinea.

Salud Pública

No existe evidencia de que los humanos se puedan infectar, aunque varios miles de personas han estado en contacto con ganado infectado y potencialmente expuestos en el mismo ambiente a los vectores del virus. Un número limitado de pruebas serológicas en ganaderos que manejaban ganado infectado y en personal de laboratorio que manejaba el virus de FEB han dado resultados negativos.

GUIA A LA LITERATURA

- BASSON, P.A., PIENAAR, J.G., and VAN DER WESTHUIZEN, B. 1970. The pathology of ephemeral fever: A study of the experimental disease in cattle. *J. S. Afr. Vet. Med. Assoc.*, 40: 385-397.
- BEVAN, L.E.W. 1912. Ephemeral fever or three day sickness of cattle. *Vet. J.*, 68: 458-461.
- CALISHER, C.H., KARABATSOS, N., ZELLER, H., DIGOUTTE, J.P., SHOPE, R.E., TRAVASSOS, DA ROSA, A.P.A., and ST. GEORGE, T.D. 1989. Antigenic relationships among rhabdoviruses from vertebrates and hematophagous arthropods. *Interviol.*, 22: 41-49.
- DAVIES, F.G., SHAW, T., and OCHIENG, P. 1975. Observations on the epidemiology of ephemeral fever in kenya. *j. Hyg., camb.*, 75: 231-235.
- DAVIS, S.S., GIBSON, D.S., and CLARK, R. the effect of bovine ephemeral fever on milk production. *Aust. Vet. J.*, 61: 128-130.
- HEUSCHELLE, W.P., and JOHNSON, D.C. 1969. Bovine ephemeral fever. II. Responses of cattle to attenuated and virulent virus. *Proceedings 73rd Annual meeting U.S. Animal health Association*, pp. 185-195.
- INABA, Y., SATO, K., TANAKA, Y., ITO, H., OMORI, T., and MATUMOTO, M. 1969b. Bovine epizootic fever. III. Loss of virus pathogenicity and immunogenicity for the calf during serial passgae in various host systems. *Jap. J. Microbiol.*, 13-181-186.

- KIRLAND, P.D. 1995. The epidemiology of Bovine Ephemeral fever in Southeastern Australia: Evidence for a Mosquito Vector. In Proc. 1st International Symposium Beijing on Bovine Ephemeral fever and related Arboviruses. ACIAR proc. No. 44 Canberra, Australia, pp. 33-37.
- KNOTT, S.G., PAULL, N.I., ST. GEORGE, T.D., STANDFAST, H.A., CYBINSKI, D.H., DOHERTY, R.L., CARLEY, J.G., and FILIPICH, C. 1983. The epidemiology of bovine ephemeral fever virus compared with other arboviruses, in the Flinders river basin of North Queensland, Australia 1974-1977. Queensland Department of Primary Industries Bulletin QB3001.
- MACKERRAS, I.M., MACKERRAS M.J., and BURNET, F.M. 1940. Experimental studies of ephemeral fever in Australian cattle. Bull. Coun. Scient. Ind. Res., Melb.No. 136.
- MURPHY, G.M., ST. GEORGE, T.D., and UREN, M.F. 1989. Ephemeral fever – A biochemical Model for Inflammatory Disease in Cattle and Sheep. Arbovirus Research in Australia. Proceedings 5th Symposium. M.F. Uren, J. Blok, and L.H. Manderson, eds. Brisbane: CSIRO Division of Tropical Animal Production and Queensland Institute of Medical Research, pp. 268-274.
- STANDFAST, H.A., ST. GEORGE, T.D. and DYCE, A.L. 1976. The isolation of ephemeral fever virus from mosquitoes in Australia. Aust. Vet. J., 52: 242.
- ST. GEORGE, T.D., CYBINSKI, D.H., and ZAKRZEWSKI, H. 1985. Studies on the pathogenesis of bovine ephemeral fever. 1. Virology and serology. Vet. Microbiol., 10: 493-504.
- ST. GEORGE, T.D., and STANDFAST, H.A. 1988. Bovine Ephemeral fever. In The Arboviruses: Epidemiology and Ecology II, t.p. Monath, ed., Boca Raton, FL: CRC Press.
- ST. GEORGE, T.D. 1993. The Natural History of Ephemeral Fever of Cattle. In Proc. 1st International Symposium Beijing on Bovine Ephemeral fever and related Arboviruses. ACIAR proc. No. 44 Canberra, Australia, pp. 13-19.
- ST. GEORGE, T.D. 1994. Ephemeral Fever. In Diseases of Livestock in Southern Africa, J.A.W. Coetzer, G.R. Thomson, and R.C. Tustin, eds. Capetown: Oxford University Press.
- ST. GEORGE, T.D., MURPHY, G.M., BURREN, B., and UREN, M.F. 1995. Studies on the pathogenesis of bovine ephemeral fever IV: A comparison with the inflammatory events in milk fever of cattle. Vet. Microbiol., 46: 131-142.
- THEODORIDIS, A., GIESECKE, W.H., and DU TOIT, I.J. 1973. Effect of ephemeral fever on milk production and reproduction of dairy cattle. Onderstepoort J. Vet. Res., 40: 83-91.
- THEODORIDIS, A., and COETZER, J.A.W. 1979. Subcutaneous and pulmonary emphysema as complications of bovine ephemeral fever. Onderstepoort J. Vet. Res., 46: 125-127.
- UREN, M.F., and MURPHY, G.M. 1985. Studies on the pathogenesis of bovine ephemeral fever in sentinel cattle. II. Haematological and biochemical data. Vet. Microbiol., 10: 505-515.
- UREN, M.F., ST. GEORGE T.D., and ZAKRZEWSKI, H. 1989. The effects of anti-inflammatory agents on the clinical expression of bovine ephemeral fever. Vet. Microbiol., 19: 99-111.
- UREN, M.F., ST. GEORGE T.D., and MURPHY, G.M. 1992. Studies on the pathogenesis of bovine ephemeral fever III: Virological and biochemical data. Vet. Microbiol., 30: 297-307.
- VAN DER WESTHUIZEN, B. 1967. Studies on bovine ephemeral fever. I. Isolation and preliminary characterization of a virus from natural and experimentally produced cases of bovine ephemeral fever. Onderstepoort J. Vet. Res., 34: 29-40.
- UREN, M.F., WALKER, H., ZAKRZEWSKI, H., ST. GEORGE, T.D., and BYRNE, K.A. 1994. Effective vaccination of cattle using the virion of bovine ephemeral fever virus as an antigen. Vaccine, 12: 845-850.

WALKER, P.J., BYRNE, K.A., CYBINSKI, D.H., DOOLAN, D.I., and YONGHONG WANG. 1991. Proteins of bovine ephemeral fever virus. *J. Gen. Virol.*, 72: 67-74.

ZAKRZEWSKI, H., CYBINSKI, D.H., and WALKER, P.J. 1992. A blocking ELISA for the detection of specific antibodies to bovine ephemeral fever virus. *J. Immunol. Methods*, 151: 289-297.

T.D. St. George, D.V.Sc., Tamarix St., Chapel Hill, Queensland 4069, Australia

ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA

Definición

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB), ampliamente conocida como “enfermedad de la vaca loca”, es una enfermedad degenerativa crónica, no febril que afecta al sistema nervioso central (SNC) del ganado.

La encefalopatía espongiforme bovina pertenece a las (familia de enfermedades conocidas como) encefalopatías espongiformes transmisibles (EET's). Estas enfermedades son causadas por un agente transmisible que aún está siendo caracterizado. Estas enfermedades comparten las siguientes características comunes:

Un período de incubación prolongado de meses o años;
Una enfermedad neurológica progresiva y debilitante que siempre es fatal;
Cuando son examinados en microscopio electrónico, los extractos de tejido cerebral tratados con detergente de humanos o animales afectados por estas enfermedades revelan la presencia de fibrillas asociadas al scrapie (FAS);

Los cambios patológicos parecen estar confinados al SNC e incluyen vacuolización y astrocitosis;

El agente transmisible no produce respuesta inmune específica detectable en el huésped.

Los tipos específicos de EET's incluyen al scrapie, el cual afecta a los borregos y cabras; la encefalopatía transmisible del mink; la encefalopatía espongiforme felina; la enfermedad debilitante crónica del ciervo y el venado; y cinco enfermedades raras en humanos: Kuru, enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (ECJ), el síndrome de Gertsman-Sträussler-Scheinker, el insomnio familiar fatal (IFF) y una variante nueva de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (nvECJ).

Etiología

Las características clínicas, patológicas y de genética molecular de la EEB, así como de otras encefalopatías espongiformes transmisibles, han conducido a especulación sobre la naturaleza del agente etiológico y los mecanismos patogénicos de la enfermedad. Existen tres teorías principales sobre la naturaleza del agente de scrapie:

La teoría del virus, en la cual el virus tendría que tener características bioquímicas y biofísicas poco usuales que ayudarían a explicar las notables propiedades fisicoquímicas^{12, 24, 39, 40}.

La teoría del prión, en la cual el agente es concebido como si estuviera compuesto exclusivamente por una proteína celular normal codificada por el huésped (PrP^c) que se vuelve parcialmente resistente a la proteasa (PRP^{EEB}), muy probablemente a través de un cambio de conformación post translacional después de la infección. En esta teoría no existe ningún componente no-huésped del agente. Es decir, no está presente ninguna molécula de información específica (ácido nucleico, p.ej. ARN o ADN)^{5, 36}.

La teoría del virino, que establece que el agente consiste en una cubierta de proteína derivada del huésped, (PrP es una de las candidatas para esta proteína protectora) y un ácido nucleico regulatorio pequeño no codificador^{14, 21}.

Todas las teorías propuestas tienen cierto grado de validez. Los defensores de las teorías del virino y del virus han concluido que la existencia de diferentes cepas de scrapie prueba inequívocamente la presencia de un componente de ácido nucleico del agente infeccioso el cual, como en los virus convencionales, puede pasar por mutaciones responsables de variaciones fenotípicas. El problema con estas teorías es que no ha sido identificado ningún ácido nucleico específico de algún agente de manera convincente, que se pueda co-purificar con la infectividad^{15, 25, 28, 32, 42}. Además, los tratamientos químicos enzimáticos, o físicos que generalmente inactivan o degradan los ácidos nucleicos no tienen efecto en las propiedades transmisibles del agente infeccioso^{3, 4, 27, 31}. Las posibles razones para esto son que la cantidad de ácido nucleico del agente putativo es demasiado pequeña para ser detectada con las técnicas actuales, y que su fuerte unión a la proteína lo protegen de la inactivación física o química. Además una debilidad de las teorías del virus y del virino es la inhabilidad para identificar cualquier partícula viral en el microscopio electrónico^{6, 10}, y la falla del huésped infectado para generar una respuesta inmune. Recientemente se han observado algunas partículas pequeñas semejantes a estructuras virales por microscopía electrónica³³.

El modelo del prión involucra la propagación de un agente de proteína única (PrP^{EEB}) en el que PrP^c puede asumir varias estructuras terciarias ocasionadas por una combinación de genética del huésped y la introducción de PrP alterado (infeccioso) (PrP^{EEB}). Para ponerlo más simple, la estructura del PrP^{EEB} se imprime en el precursor celular normal (PrP^c), resultando en un cambio conformacional en la forma resistente a proteasa.

Se sospecha que las diferencias en las “cepas” resultan de mutaciones en el gen PrP que puede provocar que las proteínas “se lancen” y cambien de forma. Se han sugerido varias explicaciones para la genética de la cepa de scrapie en el contexto de la teoría del prión, pero ninguna ha sido probada^{35, 41, 46}.

Debe resaltarse que la teoría del prión no logra explicar: a) cómo el PrP del agente infectante asumió originalmente la estructura aberrante asociada con la infectividad, y b) cómo las diferentes estructuras se originaron como una función de las diferentes cepas. Aunque se pueden distinguir numerosas cepas de scrapie en un solo huésped (p. ej. borregos), los agentes PrP asociados con estas cepas no han demostrado ninguna diferencia bioquímica o molecular, así, la EEB parece ser ocasionada por un solo tipo de cepa. Esta cepa de EEB es distinta de los aislamientos históricos o contemporáneos de borregos o cabras con scrapie natural, como fue determinado al estudiar los períodos de incubación y los “perfiles de lesiones” en cerebros de ratón.

Sin importar si el prión es o no (PrP^{EEB}) el agente etiológico, la forma de la proteína del prión resistente a la proteasa es un marcador de infección.

Rango de huéspedes

La encefalopatía espongiforme bovina ha sido transmitida experimentalmente a las siguientes especies por inoculación por vía intracerebral (IC): ganado bovino, ovino y caprino¹⁷, mink³⁸, cerdos¹³, marmotas¹, macacos²² y ratones¹⁶. La transmisión intracerebral se intentó en hamsters pero no tuvo éxito. Por la ruta oral, la EEB ha sido transmitida con éxito en ganado,

borregos y cabras¹⁷, ratones², y mink³⁸. La transmisión oral sólo ha sido exitosa en cerdos. También se ha intentado la transmisión oral y parenteral en pollos sin evidencia de enfermedad hasta ahora.

Se ha diagnosticado una encefalopatía espongiforme transmisible en 8 especies de rumiantes silvestres cautivos así como exóticos (chitas, pumas, un tigre y un ocelote) y gatos domésticos. Ha habido aproximadamente 81 casos en gatos domésticos de encefalopatía espongiforme felina (EEF) en Gran Bretaña y en un gato doméstico en cada uno de los siguientes casos: Noruega, Irlanda del Norte y Liechtenstein. El agente aislado en varios de estos países casos utilizando tipificación de cepas en ratón es indistinguible de la EEB, lo que sugiere que la EEF es realmente EEB en gatos domésticos y silvestres. Esto también parece ser cierto para otros rumiantes. La evidencia epidemiológica sugiere que el alimento contaminado con EEB es la fuente primaria de infección en estas especies³⁰.

Se han reportado otros casos de encefalopatía espongiforme en kudu, antílope africano (eland), nyala, gemsbok y algunos pocos gatos silvestres. También se cree que estos están ligados a un alimento contaminado.

También se ha sugerido que 23 casos (hasta el 31 de enero de 1998) de una forma variante de ECJ (nvECJ) (una enfermedad humana) en Gran Bretaña (Departamento de Salud del Reino Unido, 2 de marzo de 1998) y un caso en Francia pueden estar relacionados con la exposición a EEB antes de la introducción de una prohibición para comercializar vísceras bovinas específicas (VBE) al sacrificio en 1989. La prohibición de las VBE excluye del consumo humano al cerebro, médula espinal y otros tejidos con infectividad potencial a EEB.

Distribución geográfica

En todo el mundo ha habido más de 170,000 casos desde que la enfermedad fue diagnosticada en Gran Bretaña por primera vez en 1986. Más del 95% de estos casos han ocurrido en el Reino Unido. La enfermedad también ha sido confirmada en ganado nativo en Bélgica, Francia, Irlanda, Luxemburgo, Holanda, Irlanda del Norte, Portugal y Suiza, pero se desconoce si existe en los Estados Unidos.

Transmisión

Se han generado diferentes hipótesis científicas con relación a los orígenes de la EEB. Los datos epidemiológicos sugieren que la EEB en Gran Bretaña es una epidemia extendida de fuente común que involucra al alimento que contiene harinas de carne y de hueso contaminadas con el agente de la encefalopatía espongiforme transmisible como fuente de proteína. Se sospecha que el agente causal proviene ya sea de borregos o ganado afectados por scrapie con una encefalopatía espongiforme transmisible no identificada previamente.

Los cambios en el procesamiento en las plantas de rendimiento (empacadoras) a principios de los ochenta, especialmente el proceso de extracción que incluía el tratamiento con calor por vapor, pueden haber jugado parte en la aparición de la enfermedad y la amplificación subsecuente del agente en la cadena alimenticia. En Gran Bretaña se promulgó una prohibición para alimentar rumiantes con proteína animal de origen rumiante en julio de 1988⁵⁰.

La epidemia en Gran Bretaña alcanzó su máximo en 1992-1993, cuando se notificaron aproximadamente 1000 casos por semana. En 1998 continuaron disminuyendo con aproximadamente 100 casos notificados por mes. Los casos que se han detectado en otros países parecen ser resultado de importaciones de ganado vivo o, más significativamente, de alimento contaminado proveniente de Gran Bretaña.

No existe evidencia de que la EEB se disemine en forma horizontal, es decir, por contacto entre ganado adulto no relacionado, o de ganado a otras especies. La evidencia nueva sugiere que la transmisión materna puede ocurrir a un nivel extremadamente bajo. Los resultados de investigaciones británicas demuestran los bajos niveles de transmisión de EEB de vacas afectadas a su descendencia. Estos resultados demostraron que existe un incremento de aproximadamente 9% en la ocurrencia de EEB en la descendencia de madres afectadas con EEB, comparada con los becerros nacidos de madres donde no se detectó EEB. El estudio no investigó si este fue resultado de factores genéticos o de transmisión verdadera. Sin embargo, la investigación señaló que en este nivel, si acaso ocurre la transmisión materna, por sí sola no mantendría la epidemia⁵¹.

En los animales infectados naturalmente, el agente ha sido identificado por bioensayo en cerebro, médula espinal y retina de ratón. La vía de inoculación en el ratón fue intracraneal. Los animales infectados naturalmente eran bovinos adultos que mostraban signos clínicos de la enfermedad¹⁶.

En ratones alimentados con leche, glándula mamaria, placenta, nódulos linfáticos o bazo no se ha desarrollado la enfermedad o bien no se establece la infección subclínica del sistema linforeticular dentro de su período de vida natural²⁹.

Se realizó otro estudio para examinar la patogenia de la EEB en ganado, es decir, la replicación (distribución tisular) del agente durante el período de incubación. Este estudio, que aún no ha sido completado, ha identificado al agente por bioensayo en ratón con el ileon distal de becerros infectados experimentalmente. Se cree que el agente puede estar asociado con el tejido linfático de los intestinos. Los becerros tenían 4 meses de edad al momento de la dosificación oral. Los aislamientos subsecuentes del ileon distal se hicieron a los 10, 14 y 18 meses después de la dosificación⁴⁷. Recientemente este estudio también logró identificar infectividad en la médula ósea, ganglio trigémino, raíz ganglionar dorsal, cerebro y médula espinal⁴⁸.

No se ha encontrado infectividad por desafío oral o parenteral, o ambos, en más de 40 tejidos distintos de ganado clínicamente enfermo, utilizando el bioensayo en ratón. Parecería que la distribución del agente de EEB no es tan diverso como el agente del scrapie en borregos. Sin embargo, cabe la posibilidad de que el agente esté presente pero a niveles tan bajos que el bioensayo no es suficientemente sensible para detectarlo³⁰.

Período de incubación

El período de incubación generalmente varía entre 2 y 8 años. Tras el inicio de los signos clínicos, la condición del animal se deteriora gradualmente hasta que el animal se queda postrado, muere o es destruido. Esto generalmente toma de 2 semanas a 6 meses. La mayoría de los casos en Gran Bretaña se han presentado en vacas frisonas (Friesian), de entre 3 y 6

años de edad⁵⁰. El caso confirmado más joven ocurrió en una vaquilla de 20 meses de edad y el caso más viejo fue en una vaca de 18 años.

Signos clínicos

El ganado afectado con EEB desarrolla una degeneración progresiva del sistema nervioso. Los animales afectados pueden mostrar cambios de temperamento, anormalidades en la postura y el movimiento, y cambios en las sensaciones. Más específicamente, los signos incluyen aprensión, nerviosismo o agresividad, incoordinación, especialmente ataxia de los miembros posteriores, temores, dificultad al levantarse e hiperestesia al sonido y al tacto. Además, en muchos animales hay baja en la producción de leche o pérdida de peso corporal, o ambos, a pesar del apetito continuo.

Lesiones macroscópicas

No existen lesiones macroscópicas asociadas a la EEB.

Morbilidad y mortalidad

En Gran Bretaña, 19% de los hatos lecheros y 1.6% de los hatos de carne han presentado uno o más casos de EEB. Se cree que esta diferencia resulta del hecho de que los becerros de los establos fueron alimentados con un nivel mayor de suplemento proteico. La incidencia promedio en hatos en Gran Bretaña ha sido de 1.75 casos. Sin embargo, ha habido unos pocos casos con más de 30 casos. Los animales afectados mueren.

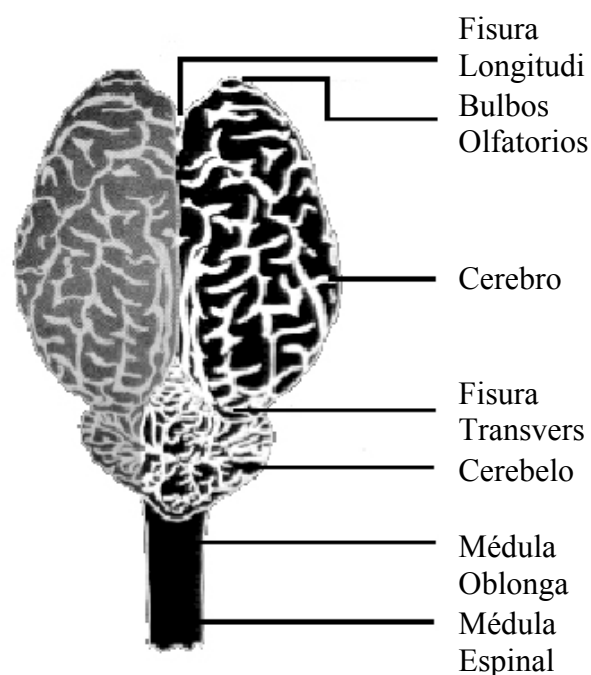
Diagnóstico

Diagnóstico de campo

El diagnóstico de campo de EEB se basa en la ocurrencia de signos clínicos de la enfermedad. Un bovino que presente signos de un trastorno del sistema nervioso central deberá ser observado durante un tiempo de al menos 2 semanas para determinar si los signos se vuelven progresivamente más severos. Si después de este intervalo, no ha habido recuperación o mejoría, deberá sospecharse de EEB y el animal deberá ser sacrificado en forma humanitaria.

Muestras para laboratorio

Debido a que el agente de la EEB es considerado como un patógeno humano, deberá utilizarse ropa protectora, guantes y protección en la cara cuando se realice la necropsia. Todo el cerebro deberá removerse intacto con una porción de médula espinal cervical adherida. Las áreas sombreadas en el Objeto 1 deberán colocarse en una bolsa de plástico y remitidas sin fijar. El resto del cerebro deberá ser fijado en solución de formalina amortiguada al 10%. Un hemisferio cerebral se remueve cortando la base del cerebro a través del espacio entre el cerebelo y el cerebro con un corte longitudinal entre los hemisferios cerebrales.



Objeto 1. Las áreas sombreadas deberán ser colocadas en una bolsa de plástico y enviadas sin fijar. El resto del cerebro deberá fijarse en solución de formalina amortiguada al 10%.

Diagnóstico de laboratorio

La encefalopatía espongiforme bovina debe ser confirmada por examen histológico del tejido cerebral. Los cambios degenerativos simétricos generalmente se observan en la materia gris del tallo cerebral. Estos cambios se caracterizan por vacuolación o microcavitación de las células nerviosas en los núcleos del tallo cerebral. Los axones y el pericarion de ciertos núcleos del tallo cerebral contienen vacuolas intracitoplásmicas de varios tamaño, que dan la impresión de un cerebro esponjoso. La hipertrofia de los astrocitos a menudo acompaña a la vacuolación⁴⁹. También se puede hacer un diagnóstico o la detección de FAS utilizando microscopía electrónica.

Están disponibles 2 pruebas suplementarias que mejoran las capacidades diagnósticas para EEB. Estas son la inmunohistoquímica y la técnica de Western blot. En el pasado, si el tejido cerebral no era colectado poco después de la muerte del animal, la autólisis con frecuencia hacía muy difícil la confirmación del diagnóstico por histopatología. Estas pruebas permiten la posibilidad de confirmar un diagnóstico de EEB al detectar la PrP^{EEB}, incluso si el cerebro ha sido congelado o está autolizado.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales para EEB incluyen rabia, listeriosis, cetosis nerviosa, fiebre de leche, tetania por pasto, intoxicación con plomo y otras intoxicaciones o agentes etiológicos que afecten al sistema nervioso o musculoesquelético del ganado adulto.

Tratamiento

No hay ningún tratamiento conocido para la EEB o alguna de las EET's.

Vacunación

No existe vacuna preventiva.

Control y erradicación

La encefalopatía espongiforme bovina de origen exógeno puede ser prevenida implementando regulación a las importaciones que prohíba la entrada de rumiantes vivos o subproductos de rumiantes (especialmente carne, harina de carne y vísceras) de países donde pueda existir la EEB. Puesto que el origen de la EEB permanece desconocido, la prevención de una epidemia de EEB debería incluir al menos, la prohibición de alimentar rumiantes con proteínas derivada de rumiantes. El programa de prevención de cualquier país también deberá incluir una vigilancia activa enfocada a ganado de alto riesgo para la detección temprana de EEB. La mayoría de los países del mundo han prohibido la importación de ganado y productos bovinos de países donde se sabe que existe EEB. Además, muchos países han avanzado algunos pasos para promulgar normas o reglamentos que prohíben alimentar rumiantes con proteínas de rumiantes. Esto es cierto incluso en países como Australia o Nueva Zelanda, donde no ha habido casos de EET.

Los oficiales pecuarios en países donde se ha presentado EEB han tomado una serie de acciones para controlar y, así se espera, erradicar la EEB. Estas medidas incluyen hacer a la EEB una enfermedad de notificación obligatoria, prohibir la inclusión de ciertas proteínas animales en las dietas de rumiantes (las prohibiciones en alimentos varían dependiendo de la cantidad de EEB detectada), y la despoblación de ciertas poblaciones de ganado que se creía era de alto riesgo por determinados hallazgos epidemiológicos.

Para evitar la exposición en humanos al agente de la EEB, varios países han establecido prohibiciones en la inclusión de material de alto riesgo en alimentos, farmacéuticos, cosméticos y demás.

Acciones en los Estados Unidos

Con un programa de vigilancia activa puesto en marcha durante 8 años, la EEB no ha sido detectada aún en los Estados Unidos. El Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA, por sus siglas en inglés), la Administración de Alimentos y Drogas (FDA) y grupos industriales se encuentran trabajando activamente para mantener este status. Las medidas que el Servicio de Inspección en Salud Animal y Vegetal de USDA (APHIS) ha tomado en este punto incluyen prohibiciones o restricciones, o ambas, sobre importaciones animales y de productos, vigilancia progresiva de la enfermedad en los Estados Unidos, preparación de un plan en respuesta a emergencias en el poco probable evento de que ocurriera la introducción de la enfermedad, y esfuerzos educativos continuos. El Servicio de Inspección en Salud Animal y Vegetal comparte información activamente y se coordina estrechamente con otras dependencias federales, así como con los estados, industrias ganaderas y filiales, comunidades veterinaria y de investigación, y grupos de consumidores, para asegurar que los Estados Unidos tenga un panorama uniforme de las encefalopatías espongiformes transmisibles basadas en información científica fidedigna.

APHIS ha implementado un amplio programa de vigilancia en los Estados Unidos para asegurar la detección oportuna y rápida en el caso poco probable de que ocurriera una introducción de EEB. Este programa de vigilancia involucra la localización de importaciones de países donde se sabe que se ha presentado EEB y tiene como meta la vigilancia activa y pasiva de EEB o de cualquier otra EET en ganado.

Para localizar cada uno de los 496 bovinos británicos que fueron importados al país a partir del 1° de enero de 1981, APHIS realizó trabajos de rastreo. En julio de 1989 los Estados Unidos prohibieron la importación de rumiantes de países afectados con EEB. Para marzo de 1998, se sabe a ciencia cierta que sólo 17 de estos animales están vivos en los Estados Unidos, y son observados cuidadosamente por personal de APHIS continuamente. Adicionalmente, cinco cabezas de ganado importado de Bélgica en 1996 están bajo cuarentena actualmente. En cooperación con los estados y la industria, APHIS continúa comprando estos animales para fines diagnósticos. No se ha encontrado evidencia de EEB en ninguno de estos animales.

Los Estados Unidos han tenido un programa de vigilancia activo y agresivo para EEB desde mayo de 1990. La encefalopatía espongiforme bovina es una enfermedad de notificación obligatoria, y existen más de 250 veterinarios estatales y federales regulatorios, entrenados especialmente para diagnosticar enfermedades exóticas de los animales, incluyendo la EEB. El Servicio de Inspección en Salud Animal y Vegetal encabeza un programa de vigilancia interinstitucional, el cual incluye al Servicio de Inspección y Seguridad de alimentos (FSIS) y a los Centros de Control de Enfermedades (CDC). Las muestras de la vigilancia incluyen casos de campo de ganado que muestre signos de enfermedad neurológica, ganado enviado a sacrificio por razones neurológicas, ganado negativo a rabia remitido a laboratorios de salud pública, casos neurológicos remitidos a laboratorios de diagnóstico veterinario y hospitales de enseñanza veterinaria, y muestreo aleatorio de animales “caídos” antes del sacrificio. Para el 21 de febrero de 1998 se habían examinado más de 6,600 cerebros en busca de EEB u otra forma de encefalopatía espongiforme transmisible en ganado. No se ha detectado evidencia de ninguna de estas condiciones ni por histopatología ni por inmunohistoquímica.

A partir del 12 de diciembre de 1997 APHIS prohibió la importación de rumiantes vivos y la mayoría de sus subproductos de toda Europa hasta que no se haga una evaluación a fondo de los riesgos que pueden existir. Las nuevas restricciones aplican para Albania, Austria, Bosnia-Herzegovina, Bulgaria, Croacia, República Checa, Dinamarca, República Federal de Yugoslavia, Finlandia, Alemania, Grecia, Hungría, Italia, la anterior República Yugoslava de Macedonia, Noruega, Polonia, Rumania, República Eslovaca, Eslovenia, España y Suecia.

Esta acción se tomó porque en años anteriores Holanda, Bélgica y Luxemburgo reportaron sus primeros casos de EEB en ganado nativo. Existe evidencia de que los países europeos pudieron haber tenido grandes factores de riesgo durante varios años y vigilancia inadecuada. Adicionalmente, Bélgica reportó que una vaca diagnosticada con EEB fue procesada e introducida a la cadena de alimento para animales.

La Administración de Alimentos y Drogas estableció recientemente reglamentación que prohíbe la alimentación de rumiantes con proteínas de origen animal. La fecha efectiva para esta reglamentación fue el 4 de agosto de 1997.

Salud Pública

EEB y ECJ – Preocupación en Salud Pública

El 20 de marzo de 1996 el Comité Consultivo de Encefalopatía Espongiforme del Reino Unido (SEAC, por sus siglas en inglés) anunció la identificación de 10 casos de una nueva variante de la ECJ (nvECJ). Todos los pacientes desarrollaron el inicio de la enfermedad entre 1994 y 1995. Las siguientes características describen cómo estos 10 casos difirieron de la forma esporádica de ECJ:

Los individuos afectados eran mucho más jóvenes que el paciente esporádico de ECJ. Típicamente los pacientes esporádicos de ECJ tienen más de 63 años. La edad promedio de los pacientes con la variante de ECJ es 27.5 años (rango 16 a 42 años).

El curso de la enfermedad en la nvECJ era un promedio de 13 meses. Los casos esporádicos de ECJ tienen un promedio de 6 meses de duración.

En los casos variantes, la actividad eléctrica electroencefalográfica no era típica de la ECJ esporádica.

Aunque la patología cerebral se podía identificar como ECJ, el patrón era diferente de la ECJ normal, y eran evidentes grandes agregados de proteínas de priones.

Los estudios epidemiológicos y de caso no han revelado un factor de riesgo común entre los casos de nvECJ. De acuerdo con el SEAC, se informó que todas las víctimas habían comido carne de res o productos de res en los últimos 10 años pero, que se supiera, ninguno había comido material cerebral. Uno de los individuos afectados había sido vegetariano desde 1991⁵².

El SEAC concluyó que, aunque no hay evidencia científica directa de una relación entre la EEB y la nvECJ, con base en los datos actuales y en ausencia de cualquier otra alternativa creíble, la explicación más factible es que los casos estuvieron ligados a la exposición a EEB antes de la introducción de medidas de control, es decir, la prohibición específica para consumir vísceras bovinas (SBO por sus siglas en inglés) en 1989.

Las investigaciones de información de 1996 y 1997 ha presentado mayor evidencia apoyando una asociación causal entre la nvECJ y la EEB. Dos estudios significativos publicados en la edición del *Nature* del 2 de octubre de 1997 llevaron a la SEAC a concluir que existe una gran probabilidad de que el agente de la EEB sea la causa de la nvECJ. La Dra. Moira Bruce y sus colegas en el Instituto de Salud Animal en Edimburgo, Escocia inocularon 3 grupos de ratones endogámicos y un grupo de ratones exogámicos (cruzados) con EEB, nvCJD y CJD esporádico. Los resultados provisionales indican que los ratones inoculados con EEB muestran el mismo patrón en período de incubación, signos clínicos y lesiones cerebrales que los ratones inoculados con tejidos de pacientes con nvECJ. Esto proporciona evidencia de que la EEB y la nvECJ tienen la misma firma o son de la misma “cepa”. Además, la ECJ clásica y las cepas conocidas de scrapie no fueron similares a la nvECJ o a la EEB⁹.

Los resultados de otro estudio publicado por el Dr. John Collinge y colegas de la Imperial College School of Medicine de Londres, en el Reino Unido, apoyan fuertemente los resultados de la Dra. Bruce. Los trabajos del Dr. Collinge tratan sobre la transmisión experimental de EEB en ratones transgénicos que expresan solamente PrP²⁰.

La Directiva de Salud y Seguridad en el Reino Unido aconseja ahora que la EEB debe ser considerada como un agente biológico (patógeno humano) dentro de las Reglamentaciones sobre Control de Sustancias Peligrosas para la Salud⁴⁵.

GUIA A LA LITERATURA

- BAKER, H.F., RIDLEY, R.M., and WELLS, G.A.H. 1993. Experimental transmission of BSE and scrapie to the common marmoset. *Vet. Rec.*, 132: 403-406.
- BARLOW, R.M., and MIDDLETON, D.J. 1990. Dietary transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice. *Vet. Rec.*, 126: 111-11.
- BELLINGER KAWAHARA, C.G., CLEAVER, J.E., DIENER, T.O., and PRUSINER, S.B. 1987a. Purified scrapie prions resist inactivation by UV irradiation. *J. Virol.*, 61: 159-166.
- BELLINGER, KAWAHARA, C.G., DIENER, T.O., MCKINLEY, M.P., GROTH, D.F., SMITH, D.R., and PRUSINER, S.B. 1987b. Purified scrapie prions resist inactivation by procedures that hydrolyze, modify or shear nucleic acids. *Virology.*, 160: 271-274.
- BOLTON, D.C., and BENDHEIM, P.E. 1988. A modified host protein model of scrapie. *Bovine spongiform encephalopathy*, 135: 164-181.
- BOTS, G.T., MAN, J.C., and VERJAAL, A. 1971. Virus-like particles in brain tissue from two patients with Creutzfeldt-Jacob disease. *Acta Neuropathol (Berl.)*, 18: 267-270.
- BROWN, P. 1988a. The clinical neurology and epidemiology of Creutzfeldt-jacob disease, with special reference to iatrogenic cases. *Ciba Found. Symp.* 135. 3-23.
- BROWN, P. 1988b. Human growth therapy and Creutzfeldt-Jacob disease: a drama in three acts. *Pediatrics.*, 81: 85-92.
- BRUCE, M.E., WILL, R.G., IRONSIDE, J.W., McCONNEL, I., DRUMMOND, D., SUTTIE, A., McCARDLE, L., CHREE, A., HOPE, J., BIRKETT, C., COUSENS, S., FRASER, H., and BOSTOCK, C.J. 1997. Transmissions to mice indicate that "new variant" CJD is caused by the BSE agent. *Nature.*, 389: 498-501.
- CHO, H.J., and GREIG, A.S. 1975. Isolation of 14 nm virus-like particles from mouse brain infected with scrapie agent. *Nature.*, 257-685-686.
- COLLINGE, J., SIDLE, K.C.L., MEADS, J., IRONSIDE, J., and HILL, A.F. 1996. Molecular analysis of prion strain variation and the aetiology of "new variant" CJD. *Nature.*, 257: 685-686.
- CZUB, M., BRAIG, H.R., and DIRINGER, H. 1988. Replication of scrapie agent in hamsters infected intracerebrally confirms the pathogenesis of amyloid-inducing virosis. *J. Gen. Virol.*, 69: 1753-1756.
- DAWSON, M., WELLS, G.A.H., PARKER, B.N.J., and SCOTT, A.C. 1990. Primary parenteral transmission of bovine spongiform encephalopathy to the pig. *Vet. Rec.*, 338.
- DICKINSON, A.G., and OUTRAM, G.W. 1979. The Scrapie Replication-site Hypothesis and its Implication for Pathogenesis. In Slow Transmissible Diseases of the nervous System, S.B. Prusiner and W.J. Hadlow, eds., Vol. 2, New York: Academic Press, pp 13-32.
- DUGUID, J.R., ROHWER, R.G., and SEED, B. 1988. Isolation of DNA's of scrapie-modulated RNA's by subtractive hybridization of a cDNA library. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 85: 5738-5742.
- FRASER, H., McCONNELL, L., WELLS, G.A.H., and DAWSON, M. 1988. Transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice. *Vet. Rec.*, 123: 472.

- FOSTER, J.D., HOPE, J., and FRASER, H. 1993. Transmission of bovine spongiform encephalopathy to sheep and goats. *Vet. Rec.*, 133: 339-341.
- HADLOW, W.J., KENNEDY, R.C., and RACE, R.E. 1982. Natural infection of Suffolk sheep with Scrapie virus. *J. Infect. Dis.*, 146: 657-664.
- HARTSOUGH, G.R., and BURGER, D. 1965. Encephalopathy of mink. I. Epizootiologic and clinica observations. *J. Infect. Dis.*, 115: 387-392.
- HILL, A.F., DESBRUSLAIS, M., JOINER, S., SIDLE, K.C.L., GOWLAND, I., AND COLLINGE, J. 1997. The same prion strain causes nvCJD and BSE. *Nature.*, 389: 448-450.
- KIMBERLIN, R.H. 1982. Scrapie agent: prions or virinos? *Nature.*, 297: 107-108.
- LASMEZAS, C.I., DESLYS, J.P., DEMALMAY, R., ADJOU, K.T., LAMOURY, F., and DORMONT, D. 1996. BSE Transmission to macaques. *Nature.*, 381: 743-744.
- LUGARESI, E., et al. 1986. *New England Journal of Medicine*, 315: 997-1003.
- MANUELIDIS, L., MURDOCH, G., and MANUELIDIS, E.E. 1988. Potential involvement of retroviral elements in human dementias. *Ciba Found. Symp.*, 135: 117-129.
- MANUELIDIS, L. and MANUELIDIS, E.E. 1981. Search for specific DNAs in Creutzfeldt – Jacob infectious brain fractions using “nick translation.” *Virol.*, 109: 435-443.
- MARSH, R.F., and HADLOW, W.J. (1992) Transmissible mink encephalopathy. *Rev. sci. Tec. Off. Int. Epiz.*, 11(2): 539-550.
- McKINLEY, M.P., MASIARZ, F.R., ISAACS, S.T., HEARST, J.E., and PRUSINER, S.B. 1983. Resistance of the scrapie agent to inactivation by psoralens. *Photochem. Photobiol.*, 37: 539-545.
- MEYER, N., ROSENBAUM, V., SCHMIDT, B., GILLES, K., MIRENDA, C.A., GROTH, D., PRUSINER, S.B., and RIESNER, D. 1991. Search for a putative scrapie genome in purified prion fractions reveals a paucity of nucleic acids. *J. Gen. Virol.* 72: 37-49.
- MIDDLETON, D.J., and BARLOW, R.M. 1993. Failure to transmit bovine spongiform encephalopathy to mice by feeding them with extraneural tissues of affected cattle. *Vet. Rec.*, 132: 545-547.
- Ministry of Agriculture, Foods and Fisheries. 1997. Bovine Spongiform Encephalopathy: An Update.
- NEARY, K., CAUGHEY, B., ERNST, D., RACE, R.E., and CHESEBRO, B. 1991. Protease sensitivity and nuclease resistance of the scrapie agent propagated in vitro in neuroblastoma cells. *J. Virol.*, 65: 1031-1034.
- OESCH, B., GROTH, D.F., PRUSINER, S.B., and WEISSMAN, C. 1988. Search for a scrapie-specific nucleic acid: a progress report. *Ciba Found. Symp.*, 135: 209-223.
- OZEL, M., and DIRINGER, H. 1994. An extraordinarily small, suspicious, virus-like structure in fractions from scrapie hamster brain. *Lancet*, 343: 894-895.
- PARRY, H.B. 1983. Scrapie Disease in Sheep, D.R. Oppenheimer, ed., New York: academic Press, pp. 31-51.
- PRUSINER, S.B., 1991. Molecular biology of prion disease. *Science.*, 252: 1515-1522.

- PRUSINER, S.B., 1982. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science*, 216: 135-144.
- PRUSINER, S.B., 1995. The prion diseases. *Scientific American*, 48-57.
- ROBINSON, M.M., HADLOW, W.J., HUFF, T.P., WELLS, G.A.H., DAWSON, M., MARSH, R.F., and GORHAM, J.R. 1994. Experimental infection of mink with bovine spongiform encephalopathy. *J. Gen. Virol.*, 75: 2151-2155.
- ROHWER, R.G., 1984a. Scrapie infectious agent is virus-like in size and susceptibility to inactivation. *Nature*, 308: 658-662.
- ROHWER, R.G., 1984b. Virus like sensitivity of the scrapie agent to heat inactivation. *Science*, 223: 600-602.
- SCOTT, M.R., GROTH, D., TATZELT, J., TORCHIA, M., TREMBLAY, P., DeARMOND, S.J., and PRUSINER, S.B. 1997. Propagation of prion strains through specific conformers of the prion protein. *J. Virol.*, 71: 9032-9044.
- SKLAVIADIS, T., AKOWITZ, A., MANUELIDIS, E.E., and MANUELIDIS, L. 1993. Nucleic acid binding proteins in highly purified Creutzfeldt-Jacob disease preparations. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90: 5713-5717.
- TATEISHI, J., BROWN, P., KITAMOTO, T., HOQUE, Z., ROOS, R., WOLLMAN, R., CERVENAKOVA, L., and GAJDUSEK, D.C. 1995. First experimental transmission of fatal familial insomnia. *Nature*, 376: 434-435.
- U.K. Department of Health Monthly Creutzfeldt-Jacob Figures (November 3, 1997).
- U.K. Health and Safety Executive Press Release (October 15, 1997) HSE advises that BSE should be considered a biological agent following research link with new variant CJD.
- WEISSMAN, C. 1991. A 'unified theory of prion propagation'. *Nature*, 352: 679-683.
- WELLS, G.A.H., DAWSON, M., HAWKINS, S.A.C., GREEN, R.B., DEXTER, I., FRANCIS, M.E., SIMMONS, M.M., AUSTIN, A.R., and HORIGAN, M.W. 1994. Infectivity in the ileum of cattle challenged orally with bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.*, 135: 40-41.
- WELLS, G.A.H., HAWKINS, S.A.C., GREEN, R.B., AUSTIN, A.R., DEXTER, I., SPENCER, Y.I., CHAPLIN, M.J., STACK, M.J., and DAWSON, M. 1998. Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): An update
- WELLS, G.A.H., SCOTT, A.C., JOHNSON, C.T., GUNING, R.F., HANCOCK, R.D., JEFFREY, M., DAWSON, M., and BRADLEY, R. 1987. A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. *Vet. Rec.*, 121: 419-420.
- WILESMITH, J.W., RYAN, J.B.M., HUESTON, W.D., and HOINVILLE, L.J. 1992. Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological features 1985 to 1990. *Vet. Rec.*, 130: 90-94.
- WILESMITH, J.W., WELLS, G.A.H., RYAN, J.B.M., GAVIER-WIDEN, D., and SIMMONS, M.M. 1997. A cohort study to examine maternally associated risk factors for bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.* 141: 239-243.

- WILL, R.G., IRONSIDE, J.W., ZEIDLER, M., COUSENS, S.N., ESTIBERIO, K., ALPEROVITCH, A., POSER, S., POCCHIARI, M., HOFMAN, A., and SMITH, P.G. 1996. A new variant of Creutzfeldt-Jacob disease in the UK. *Lancet.*, 347: 921-925.
- WILLIAMS, E.S., and YOUNG, S. 1980. Chronic wasting disease of captive mule deer: a spongiform encephalopathy. *J. Wildl. Dis.*, 16: 89-98.
- WILLIAMS, E.S., and YOUNG, S. 1980. Spongiform encephalopathy of Rocky Mountain elk. *J. Wildl. Dis.*, 18: 465-471.
- WYATT, J.M., PEARSON, G.R., SMERDON, T.N., GRUFFIDD-JONES, T.J., WELLS, G.A.H., and WILESMITH, J.W. 1991. Naturally occurring scrapie like spongiform encephalopathy in five domestic cats. *Vet. Rec.*, 233-236.
- WYATT, J.M., PEARSON, G.R., SMERDON, T.N., GRUFFIDD-JONES, T.J., and WELLS, G.A.H. 1990. Spongiform encephalopathy in a cat. *Vet. Rec.*, 513.
- L.A.DETWILER, D.V.M., USDA, APHIS, VS, Robbinsville, NJ 08691
- R. RUBENSTEIN, Ph.D., NYS Institute for Basic Research, Staten Island, NY 10314-6399

AGALACTIA CONTAGIOSA DE LOS BORREGOS Y LAS CABRAS

Definición

La agalactia contagiosa (AC) de los borregos y las cabras es una enfermedad infecciosa de los machos y hembras de estas especies que se caracteriza por fiebre, malestar y septicemia seguida por artritis, queratoconjuntivitis, y en las hembras mastitis y agalactia.

Etiología

El agente etiológico de la enfermedad clásica es *Mycoplasma agalactiae*, el cual ha sido considerado desde su aislamiento en 1923, como la principal causa de la enfermedad. Sin embargo se ha hecho evidente que el síndrome de “agalactia contagiosa” (especialmente en cabras) también puede ser ocasionado por otros mycoplasmas, especialmente *M. capricolum capricolum* y *M. putrefasciens*⁵. *M. mycoides capri*¹⁰, y la “colonia grande” o tipo LC de *M. mycoides mycoides*¹. Hay quienes han cuestionado limitar el término “agalactia contagiosa” a la enfermedad ocasionada por *Mycoplasma agalactiae*⁶. Este capítulo se enfocará a la AC debida a *Mycoplasma agalactiae*.

Muchos de los desinfectantes utilizados de manera rutinaria inactivan de manera efectiva al organismo. Los desinfectantes efectivos son el hipoclorito de sodio (30 ml de blanquedor casero en un galón de agua), cresol, hidróxido de sodio al 2% (lejía, pH 12.4), formalina (al 1%), carbonato de sodio (4% anhidro ó 10% cristalino con detergente al 1%) y detergentes iónicos y no iónicos.

Rango de huéspedes

Las cabras parecen ser más susceptibles a la enfermedad natural que los borregos, pero *Mycoplasma agalactiae* es un patógeno importante de ambas especies. La mayoría de los brotes ocurren en los meses de verano y coinciden con el tiempo de nacimientos y pico de lactación.

Distribución geográfica

La agalactia contagiosa es una enfermedad importante de los países mediterráneos de Europa, Asia y Norte de Africa, y la anterior Unión Soviética, India, Pakistán, y los países del cercano Oriente. También se ha reportado en Australia, Sudáfrica, y Sudamérica. Aunque se han hecho 3 aislamientos de *Mycoplasma agalactiae* en los Estados Unidos, al parecer las cepas norteamericanas son de baja virulencia y no producen la AC clásica.

Transmisión

La enfermedad se disemina por ingestión de alimento, agua o leche contaminada con leche infectada, orina, heces o descargas nasales y oculares. La transmisión también puede ser por entrada directa por el pezón abierto al momento de la ordeña o por inhalación de polvo contaminado. Los animales con infecciones subclínicas o crónicas pueden acarrear y diseminar a los micoplasmas por meses, y los organismos pueden sobrevivir en los nódulos linfáticos supramamarios de una lactación a la siguiente. Los fomites contaminados pueden

transmitir a los organismos entre una instalación y otra. La enfermedad parece ser menos contagiosa de lo que originalmente se pensaba⁶.

Período de incubación

El período de incubación en la enfermedad natural varía entre 7 y 56 días.

Signos clínicos

La infección con *M. agalactiae* ocurre en borregos y cabras machos y hembras y puede ser inaparente o producir una enfermedad leve, aguda o crónica. Las cabras hembras recién paridas al inicio de su lactación son especialmente susceptibles, y a menudo desarrollan la forma aguda de la enfermedad después de un período de incubación de 1 a 8 semanas, y se observa fiebre transitoria seguida por malestar e inapetencia. Esto es seguido por mastitis, poliartritis y queratoconjuntivitis.

La mastitis se caracteriza por un cambio en el color de la leche: amarillo verdoso o azul grisáceo, y en la textura de la leche, que se vuelve acuosa y luego de consistencia grumosa, conforme avanza la lactación disminuye, hasta que eventualmente cesa. La ubre se torna flácida gradualmente, fibrosa y atrófica.

La poliartritis, que se observa primero como inflamación de los tejidos periarticulares, especialmente en las articulaciones del carpo y del tarso, se vuelve más tarde una infección crónica dolorosa, resultando en cojera e incapacidad para sostenerse en pie o caminar. En los machos cabríos esta puede ser la principal manifestación de la enfermedad.

La queratoconjuntivitis es generalmente de corta duración y se observa en aproximadamente el 50% de los animales infectados. Ocasionalmente se puede volver una infección crónica, resultando en ceguera uni o bilateral.

Se ha descrito el aborto en animales infectados en forma crónica, pero no se conoce su patogenia. *Mycoplasma agalactiae* también se ha asociado con vulvovaginitis granular en cabras¹³.

Lesiones macroscópicas

La principal lesión en la hembra es la mastitis catarral con inflamación primaria de los tejidos intersticiales seguida por complicación acinar secundaria. Si la mastitis se vuelve crónica, se observarán una fibrosis progresiva y eventualmente atrofia del parénquima.

En los machos y hembras que mueren por la enfermedad aguda pueden observarse congestión de los músculos, y del bazo e hígado como resultado de la septicemia. Tanto en animales con presentación aguda y crónica, la artritis con edema periarticular es común y afecta especialmente las articulaciones del carpo. Las membranas sinoviales pueden estar hiperémicas, y las cavidades articulares pueden estar llenas de fluido turbio y hemorrágico. La lesión temprana en el ojo es generalmente una conjuntivitis serosa que luego se vuelve mucopurulenta y es seguida por queratitis y ocasionalmente úlcera corneal.

Morbilidad y mortalidad

El impacto económico de la enfermedad se debe a su alta morbilidad y la consecuente pérdida de leche y de producción de carne, más que en la mortalidad. El mayor número de casos se

desarrolla durante los períodos de nacimientos, cuando las hembras están en plena lactación. En la mayoría de los brotes de AC, la mortalidad es baja, rara vez excede el 20%, pero la neumonía bacteriana secundaria ocasionalmente puede provocar una mortalidad mayor.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Los signos clínicos característicos de la enfermedad, o sea la mastitis con baja en la producción de leche, la queratoconjuntivitis y la artritis, todos los cuales se presentan al momento de o después del parto, indican un diagnóstico clínico de agalactia contagiosa. Ya que existen varias infecciones bacterianas o por mycoplasmas que tienen signos semejantes, la confirmación en el laboratorio del diagnóstico de campo es esencial.

Muestras para laboratorio

En animales vivos la leche, hisopos de líquido ocular, fluido articular, sangre, orina o heces, todos son muestras adecuadas para intentar el aislamiento. De animales muertos que presentaron una enfermedad clínica severa, las mejores muestras son sangre, orina y tejidos del hígado, bazo y otros órganos, y el líquido articular de animales que presentaban artritis. Todas las muestras deberán ser colectadas en forma aséptica y, si es posible, deberán colocarse en medio de transporte (caldo infusión corazón con 20% de suero, 10% de extracto de levadura, bencilpenicilina 250-1000 UI/ml). Las muestras deberán mantenerse frías y enviarse en hielo lo antes posible. Si se retrasa el transporte al laboratorio (más de algunos días), las muestras pueden congelarse¹. Deberá colectarse sangre para obtención de suero.

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico de AC debe confirmarse con aislamiento e identificación serológica del agente causal. La serología como fijación de complemento, prueba de hemaglutinación indirecta, prueba de ELISA¹¹ para la detección de anticuerpos, es útil como diagnóstico de rebaño, una vez que la presencia de la enfermedad ha sido confirmada por aislamiento del microorganismo.

Diagnóstico diferencial

Como se estableció en la sección de etiología, otros mycoplasmas distintos (especialmente en cabras) pueden ocasionar síndromes semejantes a la agalactia contagiosa. La neumonía, mastitis y agalactia también pueden ser ocasionados por *Pasteurella haemolytica*, la mastitis puede deberse a estreptococos, estafilococos u otras bacterias, y la artritis puede ser ocasionada tanto por el virus de la artritis encefalitis caprina como por la bacteria *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Tratamiento

Con tratamiento temprano con antibióticos (tetraciclinas, tilosina, eritromicina y fumarato de tiamulina) el pronóstico es bueno, sólo aquellos animales que desarrollan artritis crónica o queratoconjuntivitis se recuperan difícilmente. La oxitetraciclina no previene la diseminación subsecuente de organismos.

Vacunación

Tanto las vacunas vivas como las inactivadas han sido utilizadas en la prevención de AC. Una vacuna viva atenuada para cabras⁷ y una vacuna preparada de una cepa naturalmente

avirulenta de mycoplasma son efectivas en cabras. Las vacunas precipitadas en hidróxido de aluminio han sido ampliamente usadas en Europa del Este. Debido a que parece que existe alguna variación entre cepas, se recomienda el uso de vacunas autógenas que incorporen cepas locales. La eficacia de las vacunas inactivas es baja.

Dos limitantes sobre el uso de vacunas vivas son que el organismo vacunal puede ser excretado en leche, y que aunque las vacunas pueden evitar el desarrollo de la enfermedad clínica, no previenen la infección ni la diseminación de organismos virulentos.

Control y erradicación

Prevención

Debido a que la AC es una enfermedad crónica que puede existir subclínicamente en animales portadores, es importante mantener suficientes restricciones regulatorias para evitar su introducción en animales aparentemente sanos

Control y erradicación

En áreas endémicas, las precauciones sanitarias normales pueden reducir la incidencia de la enfermedad en un rebaño: separar a los animales afectados de los animales sanos, limpieza y desinfección de los utensilios de ordeño, práctica de buenos principios higiénicos al ordeñar, limpieza y desinfección de los corrales y pesebres, y eliminación de heces. De ser posible, los animales neonatos deberán ser retirados de las madres inmediatamente después del nacimiento y deberán alimentarse sólo con calostro pasteurizado y luego leche pasteurizada.

La erradicación puede lograrse con el sacrificio de todos los rebaños infectados y aledaños (contacto).

Salud Pública

No existe evidencia de que los humanos sean susceptibles a *M. agalactiae*.

GUIA A LA LITERATURA

BANGA, H.S., and GUPTA, P.P. 1988. Pathogenicity of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (large colony type) for sheep udder. Austr. Vet. J., 65: 361-362.

BRIDRE, J., and DONATIEN, A. 1923. Le microbe de l'agalazie contagieuse et sa culture in vitro. C.R. Acad. Sci. (D) (Paris), 177: 841-843.

COTTEW, G.S. 1984. Overview of mycoplasmoses of sheep and goats. Isr. J. Med. Sci., 20: 962-964.

DaMASSA, A.J. 1983. Recovery of *Mycoplasma agalactiae* from mastitic goat milk. J. Am. Vet. Med. assoc., 183: 548-549.

DaMASSA, A.J., BROOKS, D.L., and HOLMBERG, C.A. 1987. Comparison of caprine mycoplasmosis caused by *Mycoplasma capricolum*, *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* and *Mycoplasma putrefasciens*. Isr. J. Med. Sci., 23: 636-640.

DaMASSA, A.J., WAKENELL, P.S., and BROOKS, D.L. 1992. Mycoplasmas of goats and sheep. J. Diagn. Invest., 4: 101-113.

- FOGGIE, A., ETHERIDGE, J.R., ERDAG, O., and ARISOY, F. 1970. Contagious agalactia of sheep and goats: preliminary studies on vaccines. *J. Comp. Pathol.* 80: 45-350.
- JASPER, D.E., and DELLINGER, J.D. 1979. Isolation of exotic mycoplasma from goats. *Proc. 22nd Ann. Mtng. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn.*, pp 119-124.
- JONES, G.E. 1985. The pathogenicity of some ovine or caprine mycoplasmas in the lactating mammary gland of sheep and goats. *J. Comp. Pathol.*, 95: 305-318.
- MISRI, J., GUPTA, P.P., and SOOD, N. 1988. Experimental *Mycoplasma caprii* mastitis in goats. *Austr. Vet. J.*, 65: 33-35.
- SCHAEREN, W., and NICOLET, J. 1982. Micro-ELISA for detecting contagious agalactia in goats. *Schweiz. Arch. Herhelkd.*, 124: 163-177.
- SINGH, A., GUPTA, P.P., and BANGA, H.S. 1990. Pathogenicity of *Acholeplasma laidlawii* for the goat udder. *Austr. Vet. J.*, 67: 155-156.
- SIGNH, A., RAJYA, B.S., and MOHANTY, G.C., 1974. Granular vulvovaginitis (GVV) in goats associated with *Mycoplasma agalactiae*. *Corn. Vet.* 64: 435-442.
- YEDLOUTSCHNIG, R.J. 1978. *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* isolation from goats in the united states: a review including unpublished findings. Proc.82nd Ann. Mtng. U.S. Anim. Hlth. Assoc., pp. 272-276.

C. John Maré, B.V.Sc., Ph.D., Veterinary Science/Microbiology, University of Arizona, Tucson, Arizona 85721.

PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA BOVINA

Definición

La pleuroneumonía contagiosa bovina (PNCB) es una enfermedad altamente infecciosa del ganado principalmente, de presentación aguda, subaguda, o crónica, que afecta los pulmones y ocasionalmente las articulaciones, y es ocasionada por *Mycoplasma mycoides mycoides*.

Etiología

La pleuroneumonía contagiosa bovina es causada por el tipo colonia pequeña de *M. mycoides mycoides* (tipo SC). El *Mycoplasma mycoides mycoides* tipo colonia grande (tipo LC) es patógeno sólo para los borregos y las cabras pero no para el ganado. *M. mycoides mycoides* (tipo SC) sobrevive bien solamente in vivo, y es inactivado rápidamente cuando se expone a condiciones ambientales externas normales. *M. mycoides mycoides* no sobrevive en carne o productos cárnicos y no sobrevive fuera del animal en la naturaleza por más de unos cuantos días. Muchos de los desinfectantes utilizados rutinariamente inactivan en forma efectiva al organismo.

Rango de huéspedes

La pleuroneumonía contagiosa bovina es predominantemente una enfermedad del género *Bos*; tanto el ganado cebú como el europeo se infectan naturalmente. Con respecto a la susceptibilidad, se han reportado muchas diferencias entre razas. En general, las razas europeas tienden a ser más susceptibles que las razas africanas nativas⁸. Parece haber cierto grado de resistencia con la edad, pues los animales de menos de 3 años de edad son menos resistentes al desafío experimental⁵. En los zoológicos la infección se ha registrado en bisonte americano y yak. Aunque se ha registrado que el búfalo doméstico (*Bubalus bubalis*) es susceptible, difícilmente se produce la enfermedad experimental en esta especie⁷.

Distribución geográfica

La pleuroneumonía contagiosa bovina es endémica en la mayor parte de Africa. Es un problema en partes de Asia, especialmente en China y la India. La PNCB se presenta en Europa periódicamente, y en la última década han ocurrido brotes en España, Portugal e Italia. La PNCB fue erradicada de los Estados Unidos en el siglo XIX. Es de interés histórico que la Oficina de Industrias Animales, el antecesor del Servicio de Inspección en Salud Animal y Vegetal del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, se formó en 1884 específicamente para erradicar la PNCB. Los Estados Unidos se declararon libres de PNCB tan sólo 9 años después, en 1893. Actualmente, la PNCB no está presente en el Hemisferio Occidental.

Transmisión

La pleuroneumonía contagiosa bovina se disemina por inhalación de gotitas de un animal infectado que esté tosiendo. En consecuencia, se requiere un contacto relativamente cercano para que ocurra la transmisión. Los brotes comienzan generalmente como resultado de la introducción de un animal infectado a un hato libre. Se cree ampliamente que los animales recuperados alojan organismos infecciosos dentro de un “secuestro” pulmonar, y se pueden volver diseminadores activos de la enfermedad cuando están estresados. Aunque esto puede

ser un factor en algunos brotes, no ha sido respaldado experimentalmente⁹. Existen informes anecdóticos limitados de la transmisión por fomites, pero se piensa que en general este medio de transmisión no es un problema.

Período de incubación

El tiempo desde la exposición natural hasta los signos abiertos de la enfermedad es variable, pero generalmente es bastante largo. Se ha demostrado que los animales sanos introducidos en un hato infectado con PNCB pueden comenzar a mostrar signos de enfermedad desde 20 hasta 123 días después⁷. Experimentalmente, tras la instilación de grandes cantidades de material infeccioso en la bifurcación traqueal, el período de incubación es de 2 a 3 semanas.

Signos clínicos

Generalmente la primera anomalía observada es un animal deprimido, sin apetito y con fiebre. La tos puede ser el siguiente signo (Figura 36) seguida por evidencia de dolor torácico y un marcado aumento de la frecuencia respiratoria. Conforme progresa la neumonía y el animal se vuelve más y más disneico, los animales se inclinan para pararse con los codos en abducción en un intento por disminuir el dolor torácico y aumentar la capacidad torácica. La auscultación de los pulmones revela cualquiera de una gama de sonidos, dependiendo de cuán severamente afectado esté el parénquima pulmonar subyacente. Son posibles las crepitaciones, los estertores, y los roces por fricción pleural. La percusión de las áreas afectadas revela pesadez. Cuando la complicación pulmonar es extensa y severa, habrá respiración difícil y a veces, respiración con la boca abierta. En becerros la neumonía puede ir acompañada por poliartritis ocasionalmente. Los animales afectados de esta forma pueden mostrarse reticentes a moverse y pararse con rigidez, con el lomo arqueado de forma característica. Al incorporarse y echarse se nota la incomodidad obvia. Las articulaciones grandes (Figura 37) pueden estar distendidas y tibias a la palpación. Si el dolor articular es severo, los animales pueden estar tan renuentes a doblar las articulaciones que se apoyan en recumbencia lateral con las patas extendidas. La pleuroneumonía contagiosa bovina se vuelve una enfermedad crónica frecuentemente. Esta forma, caracterizada por una enfermedad frugal y fiebre recurrente de bajo nivel, puede ser difícil de reconocer como neumonía. El ejercicio forzado puede precipitar la tos.

Lesiones macroscópicas

Las características patológicas macroscópicas son muy típicas³. Si el animal muere, usualmente existe una inflamación extensiva y marcada del pulmón y las pleuras asociadas (Figura 38). En casos severos puede haber abundante fluido en la cavidad torácica. Con frecuencia la inflamación es unilateral (Figura 39). El foco inicial puede ubicarse en cualquier parte del pulmón y, en casos fatales, generalmente se ha diseminado localmente y en forma extensiva hasta incluir un volumen mayor. El parénquima pulmonar afectado es inodoro y con frecuencia presenta todas las etapas de las lesiones con cambios inflamatorios agudos y crónicos adyacentes uno a otro. El cambio macroscópico predominante es la consolidación o engrosamiento de los lóbulos individuales, el cual se observa encasillado en septos interlobulares marcadamente engrosados, resultando en una apariencia marmoleada muy característica (Figuras 40 y 41). Los septos interlobulares se observan distendidos primero por el edema, luego por la fibrina y finalmente por la fibrosis. La pleura adyacente puede estar muy engrosada por una capa irregular de fibrina amarilla, la cual se vuelve fibrótica con el tiempo, resultando en adherencias entre las pleuras parietal y visceral. No con poca frecuencia, dentro de un pulmón afectado se encuentra un secuestro, un foco que sufrió necrosis

coagulativa (Figura 42) y que efectivamente está aislado del resto del pulmón. Dicho secuestro puede encontrarse en animales recuperados. Se ha demostrado que *M. mycoides mycoides* (tipo SC) puede sobrevivir dentro de estos secuestros por meses o incluso por más tiempo⁹.

Morbilidad y mortalidad

La tasa de ataque en la PNCB es variable. No se considera que sea una enfermedad altamente contagiosa. Cuando hay un alto grado de confinamiento de los animales, la morbilidad se eleva. La tasa de mortalidad es muy variada y varía entre 10% y 70% en varios brotes. Como con muchas enfermedades infecciosas subagudas y crónicas, la mortalidad puede depender de otros factores concurrentes tales como grado de nutrición, de parasitismo y condición corporal general.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

El diagnóstico clínico de la PNCB es difícil. En el examen postmortem las lesiones macroscópicas son distintas en cierto grado. Con frecuencia hay deposición extensiva de fibrina y gran cantidad de fluido color paja en la cavidad torácica, con un marmoleo prominente del parénquima pulmonar. Generalmente todas las etapas de los cambios patológicos, desde el agudo hasta el crónico, están presentes en un solo animal. En algunos casos crónicos las áreas inflamatorias son aparentes a través de la pleura, y pueden ser palpadas en el parénquima. A diferencia de muchas otras neumonías, la PNCB es a menudo unilateral.

Muestras para laboratorio

De un animal vivo se obtienen buenas muestras a partir de hisopos nasales, lavados traqueales o fluido pleural por punción torácica, para intentar el aislamiento. De un animal muerto que ha tenido una severa enfermedad clínica, las mejores muestras para enviar son el pulmón afectado, hisopos de los bronquios principales, nodos linfáticos traqueobronquiales o mediastínicos, y fluido articular de aquellos animales que presentaron artritis.

Todas las muestras deberán ser colectadas en forma aséptica y, de ser posible, colocadas en medio de transporte (caldo infusión corazón, 20% de suero, 10% de extracto de levadura y bencilpenicilina a 250-1000 UI/ml). Las muestras deberán mantenerse frías y ser enviadas en hielo tan pronto como sea posible. Si se retrasa el transporte al laboratorio (más de unos cuantos días), las muestras deberán congelarse¹. La sangre deberá colectarse para obtención de suero.

La PNCB es una enfermedad subaguda a crónica, por lo que la mayoría de los animales habrán desarrollado anticuerpos para el momento de la enfermedad clínica.

Diagnóstico diferencial

Clínicamente, la PNCB puede ser confundida con otras condiciones neumónicas, sobretudo con pastereiosis neumónica. Sin embargo, la pastereiosis se diseminaría mucho más rápido y en consecuencia el cuadro epidemiológico sería distinto.

Tratamiento

El *Mycoplasma mycoides mycoides* (tipo SC) es susceptible a una variedad de antimicrobianos, incluyendo la estreptomicina, oxitetraciclina y el cloramfenicol. Sin embargo, la terapia antimicrobiana puede servir solamente para retrasar el progreso de la enfermedad o puede incluso en algunos casos favorecer la formación de secuestros. En el caso de animales afectados crónicamente o portadores afectados subclínicamente, los organismos pueden estar en un lugar inaccesible dentro de un área de necrosis coagulativa, la que por definición no recibe aporte sanguíneo.

Vacunación

En áreas enzooticas existe disponible para uso una vacuna viva modificada. Una desventaja importante de esta vacuna es que genera una reacción local impredecible. Por esta razón es aplicada con frecuencia en la punta de la cola, la cual se puede hacer necrótica y desprendible. La inmunidad posterior a la vacunación es generalmente buena y dura al menos 12 meses. La vacuna contra PNCB se da a menudo en combinación con la vacuna contra la peste bovina.

Control y erradicación

Prevención

Debido a que la PNCB es una enfermedad crónica que puede existir subclínicamente en animales portadores, es importante mantener suficientes restricciones regulatorias para evitar su introducción en animales aparentemente sanos. Es recomendable como salvaguarda realizar pruebas serológicas en animales susceptibles para importación.

Control y erradicación

El control exitoso de la diseminación de la PNCB yace en la remoción de animales susceptibles de cualquier posible contacto con animales infectados con PNCB, ya sea que estén clínicamente afectados o sean portadores subclínicos solamente. La cuarentena de los animales sospechosos en el rancho y en contacto presenta muchas ventajas para la contención la diseminación de la enfermedad. En una situación de brote, la práctica de prueba y sacrificio así como cuarentena serían los métodos de elección.

Salud Pública

No existe evidencia que indique que los humanos son susceptibles a esta enfermedad.

GUIA A LA LITERATURA

ANON. 1991. Contagious bovine pleuropneumonia. Tech. Off. Int. Epizoot., 6: 565-624.

BUTTERY, S.H., COTTEW, G.S., and LLOYD, L.C. 1980. Effect of soluble factors from *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* on the collagen content of bovine connective tissue. J. Comp. Path., 90: 303-314.

COTTEW, G.S. 1979. Pathogenicity of the subspecies *mycoides* of *Mycoplasma mycoides* for cattle, sheep and goats. Zbl. Bakt. Hyg., 1. Abst. Orig. A., 245: 164.

DAMASSA, A.J., BROOKS, D.L., and ADLER, H.E. 1983. *Caprine mycoplasmosis*: Widespread infection in goats *Mycoplasma mycoides* subsp. *Mycooides* (large-colony type). Am. J. Vet. res., 44: 322-325.

- MASIGA, W.N., and WINDSOR, R.S. 1978. Some evidence of an age susceptibility to contagious bovine pleuropneumonia. *Res. Vet. Sci.*, 24: 328-333.
- ONOVIRAN, O., and TAYLOR-ROBINSON, D. 1979. Detection of antibody against *Mycoplasma mycoides* in cattle by an enzyme-linked immunosorbent assay. *Vet rec.*, 105: 165-167.
- PROVOST, A. 1988. Is the domestic buffalo really susceptible to bovine pleuropneumonia? *Bulletin de l'Academie Veterinaire de France.*, 61: 165-172.
- PROVOST, A., PERREAU, P., BREARD, A., LEGOFF, C., MARTEL, J.L., and COTTEW, G.S. 1987. Contagious bovine pleuropneumonia. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.*, 6: 625-679.
- WINDSOR, R.S., and MASIGA, W.N. 1977. Investigations into the role of carrier animals in the spread of contagious bovine pleuropneumonia. *Res. Vet. Sci.*, 23: 224-229.
- Corrie Brown, D.V.M., Ph.D., Department of Pathology, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA 30602-7388.

PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA CAPRINA

Definición

La pleuroneumonía contagiosa caprina (PNCC) es una enfermedad aguda de las cabras, altamente contagiosa que es ocasionada por un micoplasma y que se caracteriza por fiebre, tos, malestar respiratorio severo y alta mortalidad. La lesión principal a la necropsia es una pleuroneumonía fibrinosa.

Etiología

Por muchos años se consideró que el agente causal de la PNCC era el *M. mycoides capri* (cepa tipo PG-3) porque este era el agente que se aislaba más comúnmente de las cabras con PNCC. Sin embargo, en 1976 MacOwan y Minette¹³ reportaron que aislaron un nuevo micoplasma (al que denominaron F-38) de un brote en Kenya, y demostraron que era el agente causal de una forma altamente contagiosa de neumonía semejante a la descripción original de la PNCC por Hutcheon en 1881. McMartin et al.¹¹ presentaron argumentos muy convincentes apoyando el hecho de que éste era el agente causal de la enfermedad clásica, al menos en Africa. Ambos micoplasmas son considerados actualmente como los causales de PNCC, aunque la poca frecuencia con que *M. mycoides capri* ha sido aislado de PNCC en años recientes¹⁹ sugiere que puede ser una causa menor de la enfermedad. Ninguno de estos agentes se presenta en Norteamérica. El nombre *M. capricolum capripneumoniae* propuesto para el *Mycoplasma* F-38 por Leach et al.¹⁰ no es de uso común. *Mycoplasma mycoides capri* se propaga fácilmente en medios estándar para micoplasmas, pero el F-38 es mucho más fastidioso y puede ser omitido fácilmente en el diagnóstico, lo que puede explicar su reconocimiento tardío como la causa principal de PNCC.

M. mycoides mycoides también ha sido aislado de cabras con neumonía. Este agente (el así llamado variante colonia grande o LC de *M. mycoides mycoides*) usualmente produce septicemia, poliartritis, mastitis, encefalitis, conjuntivitis, hepatitis, o neumonía en cabras. Algunas cepas de este agente provocan neumonía semejante a la PNCC¹⁵, pero el agente no es altamente contagioso y no se considera que produzca PNCC. Se presenta en Norteamérica. *M. capricolum capricolum*, un patógeno de las cabras comúnmente asociado con mastitis y poliartritis en cabras, que también puede producir neumonía semejante a la PNCC, pero generalmente produce septicemia severa y poliartritis. Este agente (que se presenta en los Estados Unidos) se relaciona cercanamente con el *Mycoplasma* F-38, pero puede diferenciarse de éste utilizando anticuerpos monoclonales²². Rango de huéspedes

La pleuroneumonía contagiosa caprina es una enfermedad de las cabras, y donde se ha descrito la enfermedad clásica, sólo han estado implicadas cabras a pesar de la presencia de borregos y ganado. El *Mycoplasma* F-38, la causa probable de la enfermedad clásica, no produce enfermedad ni en borregos ni en ganado.

M. mycoides capri, el otro agente considerado causa de la PNCC, provoca una enfermedad fatal en borregos inoculados experimentalmente y puede transmitirse de las cabras a los borregos. Sin embargo, no es reconocido como una causa de enfermedad natural en borregos.

Distribución geográfica

La pleuroneumonía contagiosa caprina ha sido descrita en muchos países de Africa, el Medio Oriente, Europa del Este, la anterior Unión Soviética y el Lejano Oriente. Es uno de los flagelos más importantes de muchos de los países productores de cabras en el mundo y está considerada dentro de las enfermedades caprinas más devastadoras.

La enfermedad clásica, producida por el *Mycoplasma* F-38, no ha sido descrita en Norteamérica. Los reportes de PNCC que se presentan en los Estados Unidos²³ y en México¹ fueron equivocados en que, aunque se describieron síndromes similares, los agentes aislados fueron erróneamente identificados como *M. mycoides capri* y posteriormente se demostró que eran *M. mycoides mycoides* (tipo LC). Ningún *Mycoplasma* F-38 ni *M. mycoides capri* han sido aislados en Norteamérica.

Transmisión

La pleuroneumonía contagiosa caprina es transmitida directamente por contacto directo a través de la inhalación de aerosoles infecciosos. De los 2 agentes causales conocidos, el *Mycoplasma* F-38 es mucho más contagioso.

Los brotes de la enfermedad a menudo se presentan después de la temporada fuerte de lluvias (p. ej., después de los monzones en la India) y después de temporadas frías. Esto es posiblemente porque los animales portadores recuperados comienzan a eliminar los micoplasmas después del estrés de un cambio climático repentino. Se cree que puede existir un estado de portador a largo plazo.

Período de incubación

El período de incubación varía: puede ser tan corto como 6 a 10 días pero puede ser tan prolongado como 3 a 4 semanas en condiciones naturales.

Signos clínicos

Los signos clínicos descritos para la PNCC en diferentes partes del mundo han variado enormemente. Esto no es de sorprenderse ya que se han considerado al menos 2 tipos de micoplasmas como agentes causales de la enfermedad. En muchos brotes de campo, el cuadro clínico probablemente se ha complicado aún más por la presencia de virus y otras bacterias (p. ej., *Pasteurella* spp.) como parte del cuadro etiológico.

La enfermedad clásica tal y como la produce el *Mycoplasma* F-38 es meramente una enfermedad respiratoria. Se caracteriza por una fiebre de 106°F (41°C), tos, y una característica pérdida del vigor. Las cabras afectadas presentan respiración dificultosa, posteriormente pueden gruñir o plañir en franco dolor. A menudo se observan descargas nasales espumosas y salivación viscosa poco antes de la muerte. En la enfermedad aguda, que se presenta en poblaciones de cabras totalmente susceptibles, la muerte ocurre entre los 7 y 10 días del inicio de los signos clínicos. En áreas endémicas a menudo se observa una forma más crónica de la enfermedad que puede conducir a la recuperación de una proporción mayor de animales infectados, muchos de los cuales son portadores de los micoplasmas.

M. mycoides capri tiende a causar una infección más generalizada en la que con frecuencia se observa septicemia. Se ha descrito una forma septicémica aguda o hiperaguda de la

enfermedad que involucra a los tractos respiratorios, reproductivo y digestivo. Además, las formas torácica y reproductiva de la enfermedad se han atribuido a este agente. La enfermedad es considerablemente menos contagiosa que la enfermedad inducida por *Mycoplasma* F-38, y las tasas de mortalidad y morbilidad también son bajas.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones macroscópicas en la PNCC clásica se confinan a la cavidad torácica¹¹. En casos iniciales se observan nódulos amarillentos del tamaño de un chícharo (guisante) en los pulmones, mientras que en casos más establecidos existe una marcada congestión alrededor de los nódulos. Las lesiones pueden estar confinadas a un solo pulmón o bien a ambos, y un solo lóbulo puede estar solidificado. La pleura pulmonar se engrosa, y puede haber adherencias a la pared torácica. Hutcheon enfatizó que las lesiones de PNCC no se asemejan a las de la pleuroneumonía contagiosa bovina (PNCB) en que “no se presenta engrosamiento del tejido interlobular”, una lesión clásica de la PNCB. Él describió al pulmón enfermo por PNCB como “una especie de hígado de cierta apariencia granular”, o lo que es su descripción de la hepatización masiva observada en pulmones con PNCB.

En franco contraste, se ha reportado que *M. mycoides capri* produce lesiones en una gran variedad de sistemas de órganos y que produce lesiones pulmonares que se asemejan mucho a las observadas en la PNCB. Las lesiones generalizadas descritas incluyen encefalitis, meningitis, linfadenitis, esplenitis, inflamaciones del tracto genitourinario y lesiones intestinales, ninguna de las cuales son características de la PNCC clásica.

Las lesiones pulmonares, que semejan a las observadas en la PNCB, generalmente están confinadas a un solo pulmón y reflejan varias fases de neumonía fibrinosa. La pleuritis extensiva está presente generalmente, y comúnmente se observan varios grados de hepatización y una marcada dilatación de los septos interlobulares (Figura 43). Los lóbulos cardíacos y diafragmáticos son los más comúnmente involucrados. Algunos describen esto como una forma leve de PNCC; otros argumentan que no es PNCC.

Morbilidad y mortalidad

La morbilidad puede ser del 100% y la mortalidad puede estar entre el rango de 70% y 100%¹⁹. En animales estabulados o en mayor confinamiento se facilita la diseminación de la enfermedad.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Una enfermedad altamente contagiosa que se presente en cabras y que se caracterice por malestar respiratorio severo, alta mortalidad y pleuroneumonía fibrinosa con hepatización pronunciada con adherencias pleurales como lesión postmortem, son características de PNCC.

Muestras para laboratorio

Las mejores muestras en un animal muerto que ha presentado una enfermedad clínica severa son el pulmón afectado, hisopos de los bronquios mayores, y nódulos linfáticos traqueobronquiales o mediastínicos. Todas las muestras deberán ser colectadas asépticamente y de ser posible, colocadas en un medio de transporte (caldo infusión corazón, 20% de suero, 10% de extracto de levadura y bencilpenicilina a 250-1000 UI/ml). Las muestras deberán mantenerse frías y ser enviadas en hielo tan pronto como sea posible. Si se retrasa el transporte al laboratorio (más de unos cuantos días), las muestras deberán congelarse¹. La sangre deberá colectarse para obtención de suero.

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico debe ser confirmado por el aislamiento del agente (*Mycoplasma* F-38). Una vez aislado el agente causal, puede ser identificado por inmunofluorescencia o por pruebas de inhibición del metabolismo. Se pueden utilizar varias pruebas serológicas en el laboratorio para la detección de anticuerpos contra el *Mycoplasma* F-38. Estas incluyen fijación de complemento (FC), hemaglutinación pasiva (HAP), e inmunoensayo enzimático (ELISA). La prueba de aglutinación con látex²⁰ es una prueba de campo muy conveniente para detectar anticuerpos en sangre completa o en suero.

Diagnóstico diferencial

Clínicamente, la PNCC puede ser confundida con otras condiciones neumónicas tales como pastereiosis y peste de los pequeños rumiantes.

Tratamiento

Los micoplasmas son sensibles a varios antibióticos de alto espectro (notablemente tetraciclinas, tilosina y tiamulina). Aunque el tratamiento temprano puede ser efectivo, la quimioterapia y la quimioprofilaxis no juegan un papel importante en los programas de control de la PNCC.

Vacunación

Se utilizó una vacuna cruda preparada a partir de pulmón de cabra para vacunar cabras en Sudáfrica después del brote original de PNCC a fines de 1800. Una combinación de esta vacuna y otros métodos de control eliminó la enfermedad del país.

Se han utilizado vacunas de *M. mycoides capri* con poco éxito. Esto es probablemente porque la enfermedad es ocasionada generalmente por *Mycoplasma* F-38, inicialmente reconocido en 1976. Desde entonces tanto las vacunas vivas atenuadas como las inactivadas de F-38 han sido probadas con grados variables de éxito. La más promisoria de las vacunas experimentales es la vacuna F-38 liofilizada inactivada con saponina, que ha demostrado un 100% de protección en

pruebas de campo, durante una exposición por contacto²¹. Esta vacuna podría ser de un valor inestimable en muchos países de África.

Control y erradicación

Deben mantenerse suficientes restricciones regulatorias para evitar la introducción de PNCC en animales aparentemente sanos. Se recomienda realizar pruebas serológicas en animales susceptibles para importación, como salvaguarda.

El control exitoso de la diseminación de la PNCC consiste en evitar que animales susceptibles tengan contacto de cualquier tipo con animales infectados con PNCC, independientemente de si están clínicamente afectados o son portadores subclínicos. La cuarentena en rancho de animales contacto o sospechosos es de gran ayuda para contener la diseminación de la enfermedad. En una situación de brote, la aplicación de prueba, sacrificio y cuarentena deben ser los métodos de elección.

Salud Pública

No se ha reportado la infección en humanos con estos micoplasmas.

GUIA A LA LITERATURA

- CIPRIAN, A., and PIJOAN, C. 1978. Isolation of *Mycoplasma* from Pneumonic Lungs of Sheep and Goats in Mexico. Proc. 82nd Ann. Mtng., USAHA, pp. 403-408.
- COTTEW, 1984. Overview of mycoplasmoses of sheep and goats. Isr. J. Med. Sci., 20: 962-964.
- COTTEW, G.S., BREARD, A., and DaMASA, A.J. 1987. Taxonomy of the *Mycoplasma mycoides* cluster. Isr. J. Med. Sci., 23: 632-635.
- CHRISTIANSEN, C. and ERNO, H. 1982. Classification on the F-38 group of caprine mycoplasma strains by DNA hybridization. J. Gen. Micro., 128: 2523-2526.
- DaMASA, A.J., HOLMBERG, C.A., and BROOKS, D.L. 1987. Comparison of caprine mycoplasmosis caused by *Mycoplasma capricolum*, *M. mycoides* subsp. *mycoides*, and *M. putrefasciens*. Isr. J. Med. Sci., 23: 636-640.
- DaMASA, A.J., WAKENELL, P.S., and BROOKS, D.L. 1992. Mycoplasma of goats and sheep. J. Vet. Diagn. Invest., 4: 101-113.
- ERNO, H., LEACH, R.H., SALIH, M.M., and MACOWAN, K.J. 1983. The F-38-like group, a new group of caprine mycoplasmas? Acta Veterinar. Scandinav., 24: 275-286.
- KIBOR, A.C., and WAIYAKI, P.G. 1986. Growth of mycoplasma F-38 in medium B (modified Hayflick) and Newing's tryptose medium. Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 34: 157-159.
- JONES, G.E., and WOOD, A.R. 1988. Microbiological and serological studies on caprine pneumonias in Oman. Res. Vet. Sci., 44: 125-131.
- LEACH, R.H., ERNO, H., and MACOWAN, K.J. 1993. Proposal for designation of F38-type caprine mycoplasmas as *Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae* subsp. nov. and consequent obligatory relegation of strains currently classified as *M. capricolum* (Tulley, Barile, Edward, Theodore, and Erno, 1974) to an additional new subspecies *M. capricolum* subsp. *capricolum* subsp. nov. Int. J. System. Bact., 43: 603-605.

- McMARTIN, D.A., MACOWAN, K.J., and SWIFT, L.L. 1980. A century of classical contagious caprine pleuropneumonia: From original description to aetiology. *Br. Vet. J.* 136: 507-515.
- MACOWAN, K.J. 1984. Role of *Mycoplasma* strain F-38 in contagious caprine pleuropneumonia. *Isr. J. Med. Sci.*, 20: 979-981.
- MACOWAN, K.J., and MINETTE, J.E. 1976. A mycoplasma from acute contagious caprine pleuropneumonia in Kenya. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 8: 91-95.
- NAKAGAWA, M., TAYLOR, D.W., and YEDLOUTSCHNIG, R.J. 1976. Pathology of goats and sheep experimentally infected with *Mycoplasma mycoides* var *capri*. *Nat. Inst. Anim. Hlth., Quart.* 16: 65:67.
- OJO, M.O. 1976. Caprine Pneumonia IV: Pathogenicity of *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* and caprine strains of *M. mycoides* subsp. *mycoides* for goats. *J. Comp. Path.*, 86: 519-529.
- PALING, R.W., MACOWAN, K.J., and KARSTAD, L. 1978. The prevalence of antibody to contagious caprine pleuropneumonia mycoplasma strain F-38 in some wild herbivores and camels in Kenya. *J. Wildl. Dis.*, 14: 305-308.
- RODWELL, A.W., and RODWELL, E.S. 1978. Relationships between strains of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* and *capri* studied by two-dimensional gel electrophoresis of cell proteins. *J. Gen. Micro.*, 109: 259-263.
- ROSENDAL, S. 1988. Susceptibility of goats and calves after experimental inoculation or contact exposure to a Canadian strain of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* isolated from a goat. *Can. J. Comp. Med.*, 47: 484-490.
- RURANGIRWA, F.R., MASIGA, W.N., MURIU, D.N., MUTHOMI, E., MULIRA, G., KAGUNBA, M., and NANDOKHA, E. 1981. Treatment of contagious caprine pleuropneumonia. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 13: 177-182.
- RURANGIRWA, F.R., McGUIRE, T.C., KIBOR, A. and CHEMA, S. 1987^a. A latex agglutination test for field diagnosis of contagious caprine pleuropneumonia vaccine. *Vet. Rec.*, 121: 191-193.
- RURANGIRWA, F.R., McGUIRE, T.C., MBAI, L., NDUNG'U, L., and WAMBUGU, A. 1991. Preliminary field test of lyophilised contagious caprine pleuropneumonia vaccine. *Res. Vet. Sci.*, 50: 240-241.
- RURANGIRWA, F.R., McGUIRE, T.C., MUSOKE, A.J., and KIBOR, A. 1987^b. Differentiation of F-38 mycoplasmas causing contagious caprine pleuropneumonia with a growth-inhibiting monoclonal antibody. *Inf. Immun.*, 55: 3219-3220.
- YEDLOUTSCHNIG, R.J. 1978. *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* and *Mycoplasma agalactiae* Isolation from Goats in the United States: A Review Including Unpublished Findings. *Proc. 82nd Ann. Mtng., USAHA*, pp 272-276.
- C. John Maré, B.V. S.c., Ph.D., Veterinary Science/ Microbiology, University of Arizona, Tucson, Az 85721.

METRITIS CONTAGIOSA EQUINA

Definición

La metritis contagiosa equina (MCE) es una enfermedad venérea altamente contagiosa de los caballos y las mulas que ocasiona una metritis purulenta aguda y una descarga vaginal mucopurulenta copiosa 10 a 14 días después de la monta con un garañón infectado. La primera exposición a la enfermedad generalmente resulta en infertilidad temporal en la yegua. Las yeguas pueden permanecer infectadas en forma crónica y continuar como portadoras del agente causal por varios meses o más. Los garañones portan el agente u organismo de la metritis contagiosa equina (OMCE) en sus genitales externos, donde la fosa uretral es el sitio primario de localización. El OMCE puede permanecer por años en los genitales externos de los sementales. Los potrillos recién nacidos pueden infectarse al momento del nacimiento y permanecer infectados hasta que alcanzan la madurez.

Etiología

El OMCE es un cocobacilo gram negativo microaerofílico¹⁷. Existen 2 cepas importantes del OMCE, una que es sensible a la estreptomycinina y la otra que es resistente a la misma¹⁴. Un nombre sugerido, *Taylorella equigenitalis*, fue aceptado recientemente por el Comité Internacional de Bacteriología Sistemática.

El organismo es susceptible a los desinfectantes usados más comúnmente, tales como el hipoclorito de sodio (30 ml de blanqueador casero en 1 galón de agua), la clorohexidina y los detergentes iónicos y no iónicos.

Rango de huéspedes

La especie equina parece ser el único huésped natural para la enfermedad.

Los caballos pura sangre parecen ser afectados por la enfermedad con mayor severidad que otras razas¹⁴.

Distribución geográfica

Aunque la enfermedad fue descrita por primera vez como una entidad en Inglaterra en 1978⁴, es probable que el agente causal estuviera presente en diferentes poblaciones equinas de distintos países por varios años antes de ese tiempo. Desde entonces el OMCE ha sido detectado en varios países, incluyendo Australia, Checoslovaquia, Irlanda, Francia, Alemania, Japón, Bélgica, Dinamarca, Italia, Holanda, Noruega, Suecia, Suiza y Luxemburgo.

La enfermedad ha sido erradicada de los Estados Unidos.

Transmisión

La enfermedad es transmitida en forma natural por el coito. Además, el OMCE también puede ser transmitido indirectamente en yeguas y sementales con instrumentos y equipo contaminados³. Las yeguas y sementales portadores no detectados son la fuente de infección en brotes agudos de la enfermedad. Durante la estación de empadre, un garañón infectado puede infectar a varias yeguas antes de que se sospeche de la enfermedad y de que ésta sea diagnosticada. El OMCE también puede ser transmitido por el uso de inseminación artificial.

Período de incubación

En casos de campo, la enfermedad no se hace evidente hasta los 10 a 14 días posteriores a la monta, cuando la yegua presenta ciclos cortos y muestra signos de estro. La reacción inflamatoria comienza 24 horas después de la exposición al OMCE y alcanza una intensidad máxima 10 días a 2 semanas después de la monta.

Signos clínicos

En la yegua se presenta una descarga vaginal mucopurulenta 10 a 14 días después de la monta con un garañón infectado (Figura 44). La primera indicación de infección son los ciclos cortos de las yeguas infectadas y el retorno al estro. Para este momento se puede encontrar una descarga vaginal mucopurulenta o una descarga vaginal deshidratada en la cola y entre los muslos (Figura 45). La descarga disminuye después de unos cuantos días, pero la yegua puede permanecer infectada crónicamente por varios meses. En infecciones experimentales en ponies^{9,18,19} y caballos¹, hubo evidencia de una descarga vaginal mucopurulenta 24 a 48 horas post infección, la que duró 2 a 3 semanas. La mayoría de las yeguas no conciben cuando se infectan al momento de la monta. Si las yeguas infectadas conciben, pueden abortar al feto o llevar a un potro infectado a término. El potro recién nacido puede a su vez volverse portador del agente causal.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones de la metritis contagiosa equina no son patognomónicas de la enfermedad. Las lesiones más severas están presentes en el útero, pero también pueden presentarse salpingitis, cervicitis y vaginitis^{1,9}. Las lesiones más severas se presentan aproximadamente al día 14 post infección. Los cambios disminuyen en severidad gradualmente durante las siguientes semanas, conforme la enfermedad se vuelve crónica. En la superficie de la mucosa uterina, los pliegues endometriales pueden estar edematosos e inflamados con un exudado mucopurulento evidente entre los pliegues. (Figura 46). El cérvix está edematoso e hiperémico, y la superficie está cubierta con un exudado mucopurulento (Figura 47)¹.

Morbilidad y mortalidad

La morbilidad es alta en animales expuestos por vía venérea al organismo. No se ha observado muerte por MCE.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Las yeguas que presenten una descarga vaginal mucopurulenta 10 a 14 días después de la monta son casos sospechosos de MCE. Las yeguas y los garañones infectados crónicamente no presentan ninguna evidencia clínica de la enfermedad.

Muestras para laboratorio

Tanto en las etapas grave como aguda de la enfermedad, el aislamiento de la bacteria es necesario para el diagnóstico de la MCE¹⁴. De las yeguas sospechosas de ser portadoras del OMCE deberán hacerse cultivos durante el estro, preferiblemente durante la primera parte del ciclo de calor. Los sitios para cultivo en la yegua son el útero, la fosa del clítoris y los senos clitorales¹¹. En el garañón los sitios para cultivo son la uretra, la fosa uretral y el divertículo, y la vaina o prepucio¹⁴. Los hisopos para cultivo deberán colocarse inmediatamente en medio de

transporte de Amies y mantenidos a 4°C o menos para evitar que el organismo muera y para evitar el sobrecrecimiento de bacterias contaminantes. Si los hisopos para cultivo no son cultivados en unas cuantas horas, las muestras dentro del medio de transporte deberán ser congeladas. El organismo parece permanecer viable cuando es congelado, pues ha permanecido viable en medio de transporte de Amies por 18 años a -20°C¹⁶.

Diagnóstico de laboratorio

Los frotis de exudado uterino durante las etapas agudas de la enfermedad son de ayuda para hacer un diagnóstico presuntivo de MCE¹². El examen de frotis de exudado uterino teñido con Gram o Giemsa puede revelar gran número de células inflamatorias, principalmente neutrófilos. Se pueden demostrar numerosas bacterias cocobacilares gram negativas en el moco y el citoplasma de los neutrófilos. Normalmente los organismos se ven individualmente o acomodados en pares de extremo a extremo.

Tanto en la etapa aguda como crónica de la enfermedad, es necesario el aislamiento de la bacteria para el diagnóstico de la MCE¹⁴.

Se pueden utilizar varias pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra el OMCE^{2,3,5,10}. La evaluación de la aglutinación rápida en placa (ARP), antiglobulina, ELISA, hemaglutinación pasiva (HAP), fijación de complemento (FC) y pruebas de difusión en gel de agar en ponies y caballos Pura Sangre produjo resultados variados¹⁰. Los anticuerpos contra el OMCE fueron detectados en sueros de yeguas Pura Sangre por ELISA, ARP, FC, y HAP. La prueba de FC fue poco confiable durante la etapa crónica de la enfermedad debido a la actividad anticomplementaria, o a títulos de FC bajos o no detectables. La mayoría de las infecciones agudas y crónicas se detectan con ARP, ELISA y HAP. La prueba de aglutinación rápida en placa (ARP) es muy simple y rápida. Esta prueba detectó 100% de las yeguas con cultivo positivo en el brote de la enfermedad en 1978, en Kentucky¹⁴. La prueba también detectó yeguas en la etapa crónica de la enfermedad, en muchos casos más de 1 año después de la exposición al OMCE. La prueba de FC sólo es confiable entre los 15 y los 45 días post infección. Una yegua seropositiva puede o no estar infectada con el OMCE¹⁴. Los garranes no desarrollan anticuerpos detectables contra el OMCE..

Diagnóstico diferencial

La metritis contagiosa equina es la infección bacteriana venérea más contagiosa de los caballos y deberá sospecharse de la misma cuando las yeguas desarrollen signos clínicos característicos después de ser cubiertas por el mismo garrán. Típicamente, una yegua sin complicaciones infectada con MCE produce un exudado purulento grisáceo que viene del útero. Sin embargo, pueden ocurrir infecciones bacterianas mixtas, y la descarga puede variar de gris a amarillo. Otras infecciones bacterianas venéreas en la yegua pueden producir una descarga vaginal gris amarillenta, pero tienden a ser menos contagiosas. Como con otras infecciones bacterianas, las infecciones por MCE pueden ir desde leves hasta inaparentes o bien pueden ser severas. Aunque se puede sospechar de un diagnóstico tentativo de MCE, son necesarias las pruebas de laboratorio para confirmar un caso o brote de MCE.

Tratamiento

La infección uterina puede tratarse con antibióticos, pero es cuestionable si el tratamiento elimina efectivamente o facilita la eliminación del OMCE. La yegua no puede ser tratada con éxito hasta que el OMCE desaparezca del útero, lo que puede tomar varios meses. Los

genitales externos de la yegua y el semental pueden ser tratados con desinfectantes y antibióticos. Un tratamiento estándar utilizado actualmente es un lavado profundo de los genitales externos con jabón y agua y luego un tallado quirúrgico con clorhexidina, una vez al día por 5 días. Después de la limpieza con clorhexidina, los genitales externos se enjuagan con agua caliente para retirar la clorhexidina, ya que puede irritar las membranas mucosas sensibles. Luego, los genitales externos se cubren con un ungüento que contenga nitrofurazona. Una desventaja de este tratamiento es la destrucción de la flora normal y el sobrecrecimiento potencial de los patógenos oportunistas tales como *Pseudomonas* y *Klebsiella*¹³. Los senos clitorales son sitios comunes de persistencia en yeguas portadoras, y estos senos son difíciles de exponer para su limpieza y tratamiento. La escisión quirúrgica de los senos clitorales ayudará en el tratamiento de la enfermedad, y generalmente librará a la yegua de la infección¹⁵.

Vacunación

La infección natural confiere cierta inmunidad en la yegua, pues la primera exposición al OMCE causa una metritis muy severa, lo que resulta en infertilidad temporal. La exposición subsecuente al OMCE es menos severa, y la infección podría no evitar la concepción. Sin embargo, puede resultar el estado de portador. Debido a la naturaleza de la enfermedad y del estado de portador, la inmunización artificial no es un procedimiento práctico o recomendado para prevenir la transmisión de la infección.

Control y erradicación

Medidas preventivas

Las infecciones inaparentes en las yeguas portadoras¹⁹ y los sementales portadores hacen a la enfermedad difícil de controlar. Para evitar la diseminación de la enfermedad, es necesario detectar y tratar la infección tanto en yeguas como en el semental. Las yeguas sospechosas de ser portadoras deberán ser probadas bacteriológicamente para asegurarse de que no están portando el OMCE cuando se apareen con garañones, ya que uno solo puede infectar a varias. Los garañones de los que se sospeche sean portadores, deberán ser muestreados para cultivo y ser apareados con yeguas probadas libres de la enfermedad, y de las yeguas muestreadas debe intentarse el cultivo del OMCE.

Las colonias de tipo pequeño son menos virulentas y pueden ser responsables de la disminución gradual del número de caballos infectados naturalmente, mostrando signos clínicos típicos de MCE en campo⁷. Estas variantes presentan problemas únicos, tanto en pruebas de laboratorio como clínicamente, ya que variantes pequeñas no tienen características de cultivo distintivas, excepto que las colonias son transparentes y pequeñas. Además, el lento crecimiento de estas variantes, las posibles bacterias contaminantes y la ocurrencia de cepas del organismo sensibles a la estreptomycinina hacen que la prueba bacteriológica para diagnosticar la enfermedad sea bastante difícil.

Debido a la dificultad del aislamiento bacteriano de las cepas sensibles a la estreptomycinina, las pruebas serológicas son de ayuda invaluable para detectar yeguas que han estado expuestas previamente al OMCE. Actualmente, la prueba de FC es la única prueba serológica que se utiliza para detectar la enfermedad en el campo, pero sólo detecta la infección durante la fase aguda, cuando el organismo es fácilmente cultivable. Están disponibles otras pruebas serológicas, con las que se detectan yeguas que han estado previamente expuestas al OMCE.

Si se utilizan otras pruebas serológicas, la enfermedad podría detectarse fácilmente en yeguas portadoras y se tomarían pasos para cuarentenar y tratar. Dichas pruebas también ayudarían para prevenir la reintroducción de la enfermedad a los Estados Unidos, procedente de países infectados con OMCE. Las pruebas serológicas no son de valor en garañones porque estos no producen anticuerpos detectables al OMCE.

Salud Pública

No existe evidencia de que el hombre sea afectado por el OMCE.

Regulaciones sobre Metritis Contagiosa equina

Todos los caballos deben haber estado en el país de exportación por al menos 60 días inmediatamente antes de la exportación. Si no, el caballo debe ir acompañado de un certificado de salud expedido por un veterinario oficial asalariado de tiempo completo del gobierno oficial de cada país en el cual el caballo haya estado durante los 60 días precedentes inmediatamente al transporte a los Estados Unidos.

Requisitos de preembarque en el país de origen

Garañones

Colectar un grupo de muestras de la superficie del prepucio, seno uretral, fossa glandis (incuyendo el divertículo de la fossa glandis) dentro de los 30 días de exportación, pero no menos de 21 días después del tratamiento si es que el caballo fue tratado.

Yeguas

El importador tiene las opciones de que se realice la sinusectomía clitoral en la yegua en el país de origen, previamente a la exportación o bien que se realice en los Estados Unidos después de su arribo.

Yeguas (alternativa a la Sinusectomía Clitoral en los Estados Unidos)

Colectar un grupo de muestras de los senos clitorales dentro de los 30 días previos a la exportación, pero no menos de los 21 días siguientes al tratamiento si la yegua es tratada.

Yeguas (alternativa a la Sinusectomía Clitoral en el país de origen)

Retirar los senos clitorales quirúrgicamente no menos de 30 días anteriores a la exportación. Tomar una muestra de los senos clitorales 2 horas antes de la cirugía y remitir junto con los senos clitorales a un laboratorio aprobado.

Después de la cirugía, colectar una muestra de la fosa clitoral dentro de los 30 días anteriores a la exportación pero no menos de 21 días después del tratamiento, si es que la yegua es tratada.

Requisitos para ingreso a los Estados Unidos

Se solicita que los caballos importados a los Estados Unidos sean retenidos en el puerto de entrada mientras que se realizan pruebas para detección de durina, muermo equino, piroplasmosis equina, y anemia infecciosa equina. No se permitirá la entrada a los caballos que resulten positivos a las pruebas.

Una vez que se hayan completado los requisitos de importación de cuarentena y pruebas, la yegua o el semental deben ser consignados a un estado Aprobado para recibir yeguas y sementales de países afectados con OMCE, para que pase por el tratamiento prescrito contra la MCE y llene los requisitos de prueba.

Yeguas español**Yeguas con Sinusectomía Incompleta u Opción para Cirugía en Estados Unidos**

La cirugía debe realizarse en el Colegio de Medicina Veterinaria de la Universidad de California, Davis, California, o la Escuela de Medicina Veterinaria de Cornell University, Ithaca, New York.

Colectar una muestra de los senos clitorales dos horas antes de la cirugía y remitir con los senos clitorales removidos (o una porción de los mismos) al NVSL (Laboratorios Nacionales de Servicios Veterinarios) en Ames, Iowa, o a un laboratorio aprobado por APHIS.

Colectar una muestra de la fosa clitoral y los senos clitorales, si es que están presentes, dentro de las dos horas anteriores al tratamiento, y remitir con los senos clitorales (o una porción de los mismos) al NVSL o a un laboratorio aprobado por APHIS. Durante cinco días consecutivos, limpiar, lavar (2% de clorohexidina) y cubrir los genitales externos y el vestibulo vaginal con ungüento de nitrofurazona con no menos de 0.2% de concentración. Esperar por 7 días para limpiar y lavar. Colectar tres juegos separados de muestras a intervalos no menores a 7 días, de la fosa clitoral. Colectar una muestra adicional del endometrio del útero durante el estro.

Las yeguas gestantes se tratan como se describió previamente, excepto 7 días después del parto. Colectar 3 muestras del endometrio del útero y una muestra del potro. Colectar muestras del vestibulo vaginal de las potrancas y del prepucio del potrillo.

Garañones

Deberá tomarse una muestra de cada semental a partir del prepucio, la fossa glandis, y el seno uretral, y cultivarse en busca del OMCE. Una vez que las muestras fueron cultivadas, al menos por 5 días consecutivos deberán limpiarse y lavarse a fondo el prepucio, el pene (incluyendo la fossa glandis), y el seno uretral, durante la erección del pene, con una solución con no menos de 0.2% de nitrofurazona; esto deberá realizarlo un veterinario acreditado bajo monitoreo de otro veterinario estatal o federal.

Los garañones deben ser probados contra MCE, con monta a 2 yeguas. La prueba de la monta deberá realizarse no menos de 7 días después de que se haya completado el tratamiento. Las yeguas seleccionadas para prueba de monta deben estar identificadas permanentemente con una letra T ya sea a fuego, con criomarcage o tatuaje en el labio, antes de ser utilizadas.

Antes de la monta, las yeguas deben estar clasificadas como libres de MCE por cultivo negativo de 2 juegos de muestras (hisopos bacteriológicos) colectados a intervalos no menores a 7 días, y un resultado negativo a la prueba de fijación de complemento.

Las 2 yeguas serán montadas por el garañón. De las yeguas se harán cultivos para MCE, a partir de 3 juegos de muestras de cada una de las superficies de la mucosa del cérvix, la fosa clitoral, y los senos clitorales al segundo, cuarto y séptimo día después de haberse apareado.

Otro juego de muestras, el cuarto, debe colectarse del endometrio del útero, los senos clitorales y la fosa clitoral durante el siguiente estro. Si no se presenta el estro natural dentro

de los 28 días posteriores a la prueba de la monta, se provocará la precipitación hormonal del estro. Las yeguas de prueba deben tener 2 pruebas de FC negativas después de haber sido montadas. Se deberán coleccionar muestras de suero entre el día 15 y el día 40 después de la monta. Los intervalos entre la colección de muestras no deberán ser menores a 7 días.

NOTA: La sinusectomía clitoral no es requerida para yeguas Pura Sangre provenientes de Inglaterra, Francia, Irlanda y Alemania.

Las yeguas y garañones Pura Sangre de Inglaterra, Francia e Irlanda deberán tratarse como sigue:

Yeguas

Colectar un juego de muestras durante el estro, del endometrio y las superficies mucosas de la uretra, fosa clitoral y cérvix. Colectar 2 juegos de muestras de las superficies mucosas de la uretra, fosa clitoral y cérvix. Las muestras deberán ser colectadas a intervalos no menores a 7 días, y el último de los juegos deberá colectarse dentro de los 30 días de exportación.

Garañones

Colectar 3 juegos de muestras del prepucio, seno uretral y fossa glandis (incluyendo el divertículo de la fossa glandis) a intervalos no menores a 7 días, y el último de los juegos de muestras coleccionarlo dentro de los 30 días de la exportación.

Al completar la cuarentena de importación de USDA en los Estados Unidos, los caballos estarán libres para competir sin ninguna restricción.

GUIA A LA LITERATURA

- ACLAND, H.M., and KENNEY, R.M. 1983. Lesions of contagious equine metritis in mares. Vet. Pathol., 20: 330-341.
- BENSON, J.A., DAWSON, F.L.M., DURRANT, D.S., EDWARDS, P.T., and POWELL, D.G. 1978. Serological response in mares affected by contagious equine metritis. Vet.Rec., 102: 277-280.
- BRYANS, J.T., and HENDRICKS, J.B. 1979. Epidemiological observation on contagious equine metritis in Kentucky, 1978. J. Reprod. Fertil. (Suppl.), 27: 343-349.
- CROWHURST, R.C. 1977. Genital infection in mares. Vet. Rec., 100: 476.
- CROXTON-SMITH, P., BENSON, J.A., DAWSON, F.L.M., and POWELL, D.G. 1978. A complement fixation test for antibody to the contagious equine metritis organism. Vet. Rec., 103: 275-278.
- FALES, W.H., BLACKBURN, B.O., YOUNGQUIST, R.S. et al. 1979. Laboratory methodology for the diagnosis of contagious equine metritis in Missouri. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn., 22: 187-197.
- KANEMARU, T., KAMADA, M., ANZAIT., and KUMANOMIDO, T. 1978. Contagious Equine Metritis: The Pathogenicity for Mares of Small and Large Colonies Variants of *Taylorella equigenitalis* Isolated from a Laboratory Strain. Equine Infectious Diseases V. Proceedings of the Fifth International Conference, Lexington, KY: The University Press of Kentucky, pp 155-163.

- O'DRISCOLL, J.G., TROY, P.T., and GEOGHEGAN, F.J. 1977. An epidemic of venereal infection in Thoroughbreds. *Vet. Rec.*, 101: 349-360.
- PLATT, H., ATHERTON, J.G., and SIMPSON, D.J. 1978. The experimental infection of ponies with contagious equine metritis. *Equine Vet. J.*, 10: 153-159.
- SAHU, S.P., POMMEL, F.A., FALES, W.H., HAM DY, F.M., SWERCZEK, T.W., YOUNGQUIST, R.S., and BRYANS, J.T. 1983: Evaluation of various serotests to detect antibodies in ponies and horses infected with contagious equine metritis bacteria. *A.J.V.R.*, 44: 1405-1409.
- SIMPSON, D.J., and EATON-EVANS, W.E. 1978. Sites of CEM infection. *Vet. Rec.*, 102: 488.
- SWERCZEK, T.W. 1978. The first occurrence of contagious metritis in the United States. *J.Am. Vet. Med. Assoc.*, 173: 405-407.
- SWERCZEK, T.W. 1978. Inhibition of the CEM organism by the normal flora of the reproductive tract. *Vet. Rec.*, 103: 125.
- SWERCZEK, T.W. 1979. Contagious equine metritis – outbreak of the disease in Kentucky and laboratory methods for diagnosing the disease. *J. Reprod. Fertil. (Suppl)*, 27: 361-365.
- SWERCZEK, T.W. 1979. Elimination of CEM organism from mares by excision of clitoral sinuses. *Vet. Rec.*, 105: 131-132.
- SWERCZEK, T.W. 1984. Unpublished data.
- TAYLOR, C.E.D., ROSENTHAL, R.O., BROWN, D.F.J., LAPAGE, S.P., HILL, L.R., and LEGROS, R.M. 1978. The causative organism of contagious equine metritis 1977: Proposal for a new species be known as *Haemophilus equigenitalis*. *Equine Vet.J.*, 10: 136-144.
- TIMONEY, P.J., McARDLE, J.F., and WARD, J. 1978. Experimental reproduction of contagious equine metritis in pony mares. *Vet. Rec.*, 102: 63.
- TIMONEY, P.J., McARDLE, J.F., O'REILLY, P.J., and WARD, J. 1978. Infection patterns in pony mares challenged with the agent of contagious equine metritis 1977. *Equine Vet. J.*, 10: 148-152.
- TIMONEY, P.J., WARD, J., and KELLY, P. 1977. A contagious genital infection of mares. *Vet. Rec.*, 101: 103.

T.W. Swerczek, D.V.M., University of Kentucky, Veterinary Science Department, Lexington, KY 40546

Agricultural Experiment Station, Department of Microbiology and Immunology, Davis, CA.

DURINA

(Slapsiekte, el Dourin, Mal de Coit, Beschalseuche, Covering Disease, Dourine)

Definición

La durina es una enfermedad crónica de los équidos producida por tripanosomas. La enfermedad es transmitida casi exclusivamente por el coito y se caracteriza por lesiones edematosas de los genitales, complicación del sistema nervioso y emaciación progresiva.

Etiología

La durina es ocasionada por el *Trypanosoma equiperdum* (Figura 48) (Doflein, 1901), un parásito protozario relacionado morfológica y serológicamente con *T. brucei*, *T. rhodesiense*, y *T. gambiense* (del subgénero *Trypanozoon* de la sección *Salivaria* de los organismos del género patógeno *Trypanosoma*). Diferentes cepas del parásito varían en patogenicidad⁵.

Rango de huéspedes

La durina es típicamente una enfermedad de los caballos y los burros. Se han obtenido resultados positivos en cebras, aunque no se ha demostrado que las cebras puedan infectarse con *T. equiperdum* o transmitir la enfermedad. El organismo ha sido adaptado a una variedad de animales de laboratorio^{5, 6, 9}.

Las razas mejoradas de equinos parecen ser más susceptibles a la enfermedad. La enfermedad en estos animales a menudo progresa rápidamente e involucra al sistema nervioso. En contraste, los ponis y burros nativos con frecuencia muestran solo signos leves de la enfermedad. Los burros machos infectados, que pueden ser asintomáticos, son particularmente peligrosos dentro de la epidemiología de la enfermedad, pues pueden escapar a la detección como portadores.

Distribución geográfica

Alguna vez de amplia diseminación, esta enfermedad ha sido erradicada de muchos países. Actualmente está presente en la mayor parte de Asia, sudeste de Europa, Sudamérica, África del norte y Sudáfrica.

Transmisión

Esta enfermedad venérea se disemina casi exclusivamente por el coito. Los organismos están presentes en la uretra de los garañones infectados y en las descargas vaginales de las yeguas infectadas. El organismo puede pasar a través de membranas mucosas intactas para infectar a un nuevo huésped. Sin embargo, los animales infectados no transmiten la infección con cada encuentro sexual. Conforme progresa la enfermedad, los tripanosomas desaparecen periódicamente de la uretra o la vagina; durante estos períodos, los organismos son no infecciosos. Los períodos no infecciosos pueden durar semanas o meses y es más probable que ocurran en las últimas etapas de la enfermedad. Así, la transmisión es posiblemente al inicio del proceso de enfermedad.

Es posible que las yeguas se infecten y aún queden gestantes después del apareamiento con un garañón infectado. Los potros nacidos de yeguas infectadas pueden estar infectados. No está claro si esto ocurre in útero o durante el nacimiento. Ya que los tripanosomas pueden estar en la leche de las yeguas infectadas, estos potrillos pueden infectarse *per os* (por vía oral) durante el nacimiento, o por la ingestión de leche infectada. Los potros infectados de esta forma pueden transmitir la enfermedad cuando están maduros y desarrollar un título positivo en fijación de complemento de por vida. Sin embargo, esta forma de transmisión de la enfermedad es rara.

Algunos potros pueden adquirir inmunidad pasiva del calostro de yeguas infectadas sin estar infectados activamente; en dichos potros disminuye el título de FC, y el animal se vuelve seronegativo entre los 4 y 7 meses de edad. Aunque la posibilidad de transmisión no coital permanece incierta, esto es apoyado por infecciones esporádicas en équidos sexualmente inmaduros^{1,3,5}.

Período de incubación

El período de incubación es altamente variable. Los signos clínicos generalmente aparecen a las pocas semanas de infección pero pueden no ser evidentes hasta después de varios años^{1, 5, 7}.

Signos clínicos

Los signos clínicos varían considerablemente, dependiendo de la virulencia de la cepa infectante, el estado nutricional del animal infectado, y la presencia de otros factores de estrés. La cepa prevalente en Africa del sur (y anteriormente en las Américas) aparentemente es menos virulenta que las cepas europea, asiática o del norte de Africa, y produce una enfermedad crónica e insidiosa. En algunos animales los signos clínicos pueden no hacerse aparentes por hasta varios años (la denominada infección latente).

Los signos clínicos pueden precipitarse por estrés en los animales.

En las yeguas, el primer signo de infección es generalmente una pequeña cantidad de descarga vaginal, la cual puede permanecer en la cola y en los miembros posteriores. La inflamación y edema de la vulva se desarrollan posteriormente y se extienden a lo largo del perineo hasta la ubre y el abdomen ventral. Puede haber vulvitis y vaginitis con poliuria y otros signos de incomodidad tales como cola elevada. El aborto no es una característica de la infección con cepas poco virulentas, pero ciertas pérdidas significativas por abortos pueden acompañar la infección con una cepa más virulenta.

En los garañones, los signos iniciales son edema variable del prepucio y de las glándulas del pene (Figura 49), extendiéndose al escroto, al perineo y al abdomen ventral y tórax. Se puede observar parafimosis. La inflamación puede terminar y reaparecer periódicamente. Las vesículas o úlceras en los genitales pueden sanar y dejar cicatrices blancas permanentes (parches leucodérmicos). Las placas cutáneas transitorias son una característica de la enfermedad en algunos lugares y con algunas cepas, pero no con otras. Cuando se presentan, son patognomónicas. La conjuntivitis y la queratitis se observan a menudo en brotes de durina y pueden ser los primeros signos notados en algunas manadas infectadas.

Se pueden observar desórdenes nerviosos poco después del edema genital o bien pueden continuar por semanas o meses. Inicialmente estos signos consisten en desasosiego y tendencia a pasar el peso del cuerpo de una pata a la otra, seguido por debilidad progresiva e

incoordinación y finalmente por parálisis y recumbencia. En ocasiones la anemia y la emaciación acompañan el desarrollo de signos clínicos aunque el apetito no se vea afectado.

La durina se caracteriza por etapas de exacerbación, tolerancia o recaída que pueden variar en duración y se presentan varias veces antes de la muerte o la recuperación. El curso de la enfermedad puede durar varios años después de la infección con una cepa poco virulenta. Experimentalmente, los caballos han sobrevivido hasta 10 años después de la infección. El curso es aparentemente más agudo en las formas europea y asiática de la enfermedad, en las que la tasa de mortalidad es mayor^{1,5}.

Lesiones macroscópicas

La anemia y la caquexia son hallazgos constantes en los animales que han sucumbido a la durina. Hay edema de los genitales y del abdomen ventral, que se endurecen más tarde con el transcurso de la enfermedad. Puede hacerse evidente una linfadenitis crónica de la mayoría de los nódulos linfáticos. El tejido conectivo perineural se infiltra con fluido edematoso en animales con signos nerviosos, y un infiltrado seroso puede rodear a la médula espinal, especialmente en las regiones sacra o lumbar^{1,5,7}.

Mortalidad

Aunque el curso de la enfermedad puede ser largo, generalmente es fatal. La durina no complicada no parece ser fatal a menos que el sistema nervioso esté involucrado. El debilitamiento progresivo asociada con la manifestación neurológica de la enfermedad predispone a los animales infectados a una variedad de otras condiciones. Debido al largo tiempo de supervivencia en algunos casos experimentales, los reportes de recuperación de la durina deben ser vistos con escepticismo.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

El diagnóstico basado en los signos físicos es poco confiable porque muchos animales no desarrollan ningún signo. Sin embargo, cuando los signos están presentes, son sugestivos de un diagnóstico de durina. Si se observan las “placas de dólar de plata”, son patognomónicas de la durina.

Muestras para laboratorio

La detección de los trypanosomas es sumamente variable y no es un medio confiable para diagnosticar durina. Deben remitirse las siguientes muestras: suero, sangre completa en EDTA y frotis sanguíneos.

Diagnóstico de laboratorio

Una prueba de fijación de complemento (FC) segura ha sido la base para la erradicación exitosa de la durina de muchas partes del mundo. El antígeno utilizado en la prueba de FC es específico de grupo. Lo que conduce a reacciones cruzadas con sueros de caballos infectados con *T. brucei*, *T. rhodesiense*, o *T. gambiense*. Por tanto, la prueba es más útil en áreas donde estos parásitos no se presentan. Se han desarrollado otras pruebas para diagnosticar la durina, como inmunofluorescencia indirecta, aglutinación en tarjeta y ELISA, pero no han podido ser reemplazadas por la prueba de FC^{1,3,4,5,6,10,11}.

Diagnóstico diferencial

El edema perineal y ventral abdominal característico de la durina también puede observarse en caballos con ántrax. Estos signos también pueden semejar a la infección con anemia infecciosa equina o con arteritis viral equina. El exantema coital y la endometritis purulenta (como ocurre en la metritis contagiosa equina) deberán ser considerados también.

Tratamiento

Aunque existen reportes de tratamiento exitoso con drogas tripanocidas (p. ej., suramina, 10 mg/kg IV, dimetilsulfato de quinapiramina, 3 a 5 mg/kg SC), el tratamiento tiene más éxito cuando la enfermedad es ocasionada por las cepas (europeas) más virulentas del parásito. En general, el tratamiento no se recomienda por temor a la diseminación continua de la enfermedad por los animales tratados^{1,6}. El tratamiento puede resultar en portadores inaparentes de la enfermedad y no se recomienda en territorios libres de durina.

Vacunación

La inmunidad a la tripanosomiasis es complicada. *T. equiperdum* tiene la habilidad de reemplazar periódicamente a los antígenos glicoproteicos mayores de superficie, lo cual es una estrategia que apoya a las infecciones crónicas². No existe ningún método de inmunización contra la durina actualmente.

Control y erradicación

Los programas de prevención y erradicación más exitosos se han avocado a la identificación serológica de los animales infectados. Los animales infectados deberán ser destruidos en forma humanitaria o castrados para prevenir una mayor transmisión de la enfermedad. Algunos caballos castrados pueden mostrar comportamiento con tendencia a la monta y constituyen un riesgo. Todos los equinos de un área donde se localiza la durina deben ser cuarentenados y deberán detenerse las montas por 1 a 2 meses mientras se realizan pruebas.

La sanidad y la desinfección son medios no efectivos de controlar la diseminación de la durina porque la enfermedad se disemina normalmente por el coito.

Salud Pública

Los humanos no son susceptibles a la infección con *T. equiperdum*.

GUIA A LA LITERATURA

- BARROWMAN, P.R. 1976. Observations on the transmission, immunology, clinical signs and chemotherapy of dourine (*Trypanosoma equiperdum* infection) in horses, with special reference to cerebro-spinal fluid. Onderstepoort J.Vet.Res., 43: 55-56.
- BUCK, G.A., LONGACRE, S., RALBAUD, A., HIBNER, U., GIRAUD, C., BALTZT., BALTZT, D. and EISEN, H. 1984. Stability of expression-linked surface antigen gene in *Trypanosoma equiperdum*. Nature, 307: 563-566.
- CAPORALE, V.P., BATTELLI, G., and SEMPRONI, G. 1980. Epidemiology of dourine in the equine population of the Abruzzi Region. Zbl. Vet. Med., (B) 27: 489-498.
- HERR, S., HUCHZERMEYER, H.F., TE BRUGGE, L.A., WILLIAMSON, C.C., ROOS, J.A., and SCHIELE, G.J. 1985. The use of a single complement fixation test technique in bovine brucellosis, Johne's disease, dourine, equine piroplasmiasis and Q-fever serology. Onderstepoort J. Vet. Res., 52: 279-282.

- HENNING, M.W. 1956. Animal Diseases in South Africa 3d, ed, Johannesburg, South Africa: Central News Agency, pp. 767-782.
- LOSOS, G.J. 1986. Infectious Tropical Diseases of Domestic Animals. New York: Churchill Livingstone, Inc., pp. 182-318.
- McENTEE, K. 1990. Reproductive Pathology of Domestic Animals. New York: Academic Press, pp.204-205,267-268.
- MOHLER, J.R. 1935. Dourine of horses. U.S. Dept. of Agric. Farmers' Bull., 1146: 1010.
- THEIS, J.H., and BOLTON, B. 1980. *Trypanosoma equiperdum* movement from the dermis. Exp. Parasitol., 50: 317-330.
- WILLIAMSON, C.C. and HERR, S. 1986. Dourine in southern Africa 1981-1984: Serological findings from the Veterinary Research Institute, Onderstepoort. J.S. Afr. Vet. Assoc., 57: 163-165.
- WILLIAMSON, C.C., STOLTSZ, W.H., MATTHEUS, A., and SCHIELE, G.J. 1988. An investigation into alternative methods for the serodiagnosis of dourine. Onderstepoort J. Vet. Res., 55: 117-119.
- R.O. Gilbert, B.V. Sc., M.Med.Vet., College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY 14853-6401

FIEBRE DE LA COSTA DEL ESTE

(Teileriasis, Teileriosis, Fiebre de las garrapata de Zimbabwe, Fiebre de la Costa Africana, Enfermedad de Corridor, Enfermedad de enero, East Coast Fever)

Definición

La Fiebre de la Costa Este (FCE), una forma de teileriosis bovina, es una enfermedad del ganado debida a protozoarios y transmitida por garrapatas, que se caracteriza por fiebre alta y linfadenopatía. La enfermedad causa altas mortalidades en razas introducidas a las áreas endémicas, y se confina a las partes este, y central y partes de Sudáfrica.

Etiología

El agente causal de la FCE clásica es *Theileria parva*. Algunos han reconocido previamente especies y subespecies separadas que se han combinado con *T. parva* como resultado de estudios de DNA recientes^{1,2}.

El ciclo de vida de *T. parva* es complejo en sus huéspedes garrapata y mamíferos². Las etapas de esporozoítos, producidos en grandes números en las células acinares de las glándulas salivales del vector garrapata infectado, se inoculan junto con la saliva durante su alimentación, y entran rápidamente a los linfocitos blanco, los cuales se transforman después de que el esquizonte de *Theileria* se forma. El linfocito infectado se transforma en un linfoblasto y se divide conjuntamente con el esquizonte, dando lugar a dos células hijas infectadas. Este proceso ha sido denominado “transformación reversible inducida por el parásito” porque, si se tratan las células con drogas antiteileria, las células transformadas revierten a linfocitos maduros³.

Dentro de los linfocitos infectados, los esquizontes se asocian con microtúbulos involucrados en la formación del huso durante la división celular del huésped². La expansión clonal de las células infectadas ocurre con aproximadamente un incremento logarítmico de esquizontes cada 3 días. Los esquizontes, llamados tradicionalmente macroesquizontes o cuerpos azules de Koch, varían en tamaño y en número de núcleos. Las formas tempranas detectables son pequeñas con núcleos que, cuando se tiñen con Giemsa, se observan como gránulos cromáticos.

Desde el día 14 después de la infestación del ganado con la garrapata, los esquizontes individuales pasan por una merogonia para producir merozoítos (tradicionalmente llamados microesquizontes). Los merozoítos invaden los eritrocitos para volverse piroplasmas, los cuales subsecuentemente pueden pasar por divisiones limitadas también por merogonia⁴. Los eritrocitos infectados con piroplasmas son ingeridos por las garrapatas de los estadios larvario o de ninfa y pasan por un ciclo sexual en el intestino de la garrapata repleta para producir cigotos, los que a su vez se vuelven estadios kineto móviles que infectan a las glándulas salivales de la siguiente crisálida, ninfa o adulto^{5,6}.

Rango de huéspedes

El ganado en áreas endémicas, particularmente el del tipo cebú (*Bos indicus*), parece menos susceptible a la FCE, así como los animales jóvenes. Además, el ganado introducido, ya sea de lidia, cebú o sanga, es mucho más susceptible a la teileriosis que el ganado de las áreas endémicas. El búfalo de agua hindú (*Bubalis bubalis*) es tan susceptible a la infección por *T. parva* como el ganado. Los búfalos africanos (*Syncerus caffer*) son reservorios de la infección con *T. parva*, y se ha probado recientemente que los kobos (*Kobus* spp., waterbucks) también son reservorios². Los Búfalos pueden padecer la enfermedad clínica de la infección con *T. parva*, pero sus efectos en el kobo se desconocen. Los organismos aislados del búfalo, en pasaje repetido en ganado, resultan en un parásito que produce características de la enfermedad indistinguibles de las asociadas con FCE². De aquí que se asuma que el organismo que produce FCE sea una forma del parásito del búfalo adaptado al ganado, produciendo la enfermedad de Corridor. Los piroplasmas pueden demostrarse en la mayoría de los antílopes de África del Este, pero la relación de la mayoría de ellos con *T. parva* es desconocida.

Distribución geográfica

La distribución de la FCE está asociada estrictamente con la distribución de la especie de garrapata vector. En el caso de *Rhipicephalus appendiculatus*, su área se extiende desde el sur de Sudán hasta Sudáfrica y llega por el oeste hasta Zaire. La extensión de *T. parva* es menor que la de la garrapata vector para poblaciones de *R. appendiculatus* libres de *T. parva*, las que se presentan en Zambia, Kenya y Sudáfrica. *R. appendiculatus* se encuentra desde el nivel del mar hasta más de 8,000 pies de altura en áreas donde existe una precipitación pluvial de más de 500 mm (20 pulgadas). En áreas favorables de África del Este (cuenca del Lago Victoria), pueden ocurrir hasta 3 generaciones de la garrapata vector por año, pero sólo se da una generación por año en Sudáfrica y África central por una diapausa (período de letargo) de comportamiento, controlada por fotoperíodo, en la garrapata adulta². Esto resulta en una ocurrencia estacional estricta de los diferentes estadios de la garrapata en el ganado y una ocurrencia estacional de la FCE. Esta diapausa estacional le permite a la garrapata sobrevivir durante los largos períodos de sequía que se presentan en partes del sur de África.

La teileriosis tropical causada por la infección con *T. annulata* no se traslapa en distribución con *T. parva* y es transmitida por garrapatas del género *Hyalomma*. Se distribuye en el norte de África, al sur por el Valle del Nilo hasta el Sudán, sur de Europa, Medio Oriente y partes de Asia, incluyendo el subcontinente indio y China.

Transmisión

Rhipicephalus appendiculatus es el principal vector en el campo de FCE, aunque en ciertas áreas se presentan otros vectores, tales como *R. zembeziensis*, en áreas más secas del sur de África, y *R. duttoni* en Angola. La FCE no se mantiene en ausencia de estos vectores en el campo. Los vectores rhipicefálicos son garrapatas de 3 huéspedes, y la transmisión ocurre de estadio a estadio; la transmisión transovárica no ocurre. Las garrapatas pueden permanecer infectadas en la pastura por hasta 2 años dependiendo de las condiciones climáticas y del estadio de infección, ya que sobreviven más tiempo que las ninfas². El parásito muere más rápido en climas cálidos y en las ninfas, en comparación con los adultos². Normalmente, para que la transmisión ocurra la garrapata infectada debe adherirse por varios días para permitir que los esporozoítos maduren y sean transmitidos por la saliva de la garrapata al alimentarse. Sin embargo, bajo altas temperaturas ambientales, las garrapatas en el suelo pueden desarrollar

esporozoítos infecciosos de *Theileria*, los cuales pueden ser transmitidos al ganado a las pocas horas después de la adhesión².

A diferencia de otras especies de *Theileria* y de *Babesia*, *T. parva* no se transmite fácilmente por sangre de manera experimental. Se han utilizado tejidos linfoides infectados con esquizontes para iniciar la infección con resultados variables.

Período de incubación

Bajo condiciones experimentales, utilizando garrapatas ya sea con infección conocida o un estabulato de esporozoítos, el período de incubación tiene un rango medio de 8 a 12 días. El período de incubación puede ser mucho más variable en el campo debido a las diferencias en los desafíos experimentados por el ganado y puede extenderse hasta más de 3 semanas después de la adhesión de las garrapatas infectadas.

Signos clínicos

El primer signo clínico de la FCE en el ganado aparece 7 a 15 días después de la adhesión de las garrapatas infectadas. Esto se observa como inflamación del nódulos linfático que drena, generalmente el parotídeo, ya que la oreja es el sitio de alimentación preferido del vector. Esto es seguido por una linfadenopatía generalizada en la cual los nódulos linfáticos subcutáneos superficiales tales como los parotídeos, preescapulares y prefemorales, pueden ser observados y palpados fácilmente (Figura 50). La fiebre sobreviene y continúa durante el transcurso de la infección. Esta elevación de la temperatura es rápida y generalmente rebasa los 42°C (106°F). Se presenta anorexia seguida por pérdida de condición. Otros signos clínicos pueden incluir lagrimeo, opacidad corneal, descarga nasal, disnea terminal y diarrea. Antes de la muerte el animal generalmente está echado, baja la temperatura, y hay una severa disnea debido al edema pulmonar que se observa frecuentemente como descarga nasal espumosa. La muerte ocurre generalmente 18 a 30 días después de la infestación del ganado susceptible con garrapatas infectadas. La mortalidad en animales completamente susceptibles puede llegar casi al 100%. La severidad y tiempo del curso de la enfermedad dependen, entre otros factores, de la magnitud del desafío de la garrapata infectada, pues la FCE es una enfermedad que depende de la dosis y de la cepa de los parásitos. Algunas cepas de parásitos causan una enfermedad crónica debilitante. Una condición fatal denominada “enfermedad del giro” se asocia con el bloqueo de los capilares del cerebro por células infectadas, resultando en signos neurológicos.

En ganado recuperado, puede haber problemas por enfermedad crónica que resultan en crecimiento atrófico de becerros y falta de productividad en ganado adulto¹⁷. Sin embargo, este síndrome tiende a estar en la minoría de los casos clínicos recuperados; en la mayoría de los casos, los portadores asintomáticos pueden ser reconocidos aparentemente con poco o ningún efecto en su productividad¹⁷. Existe una revisión de la enfermedad clínica por Irvin y Mwanachi¹¹.

Lesiones macroscópicas

Frecuentemente se observa un exudado espumoso alrededor de los ollares de un animal infectado con FCE. Pueden observarse signos de diarrea, emaciación y deshidratación. Los nódulos linfáticos se ven muy engrosados y pueden estar hiperplásicos, hemorrágicos y edematosos (Figura 51). En los casos agudos de FCE, los nódulos linfáticos están edematosos e hiperémicos pero a menudo se vuelven necróticos y se encogen durante la enfermedad más crónica. Generalmente los músculos y la grasa aparecen normales pero, dependiendo de lo agudo de la infección, la grasa puede agotarse, las superficies serosas pueden tener hemorragias petequiales y equimóticas y puede haber fluidos serosos en las cavidades corporales. Se pueden observar hemorragias y ulceraciones a todo lo largo del tracto gastrointestinal, particularmente en el abomaso y en el intestino delgado, donde se observa necrosis de las placas de Peyer. Aparece infiltración celular linfoide en el hígado y en riñón como focos blancos que se han denominado pseudoinfartos. Los cambios más notorios se observan en los pulmones. En la mayoría de los casos de FCE, aparecen enfisema interlobular y edema pulmonar severo, los pulmones están enrojecidos y llenos de fluido, y la tráquea y los bronquios están llenos de fluido y espuma.

Morbilidad y mortalidad

La morbilidad y la mortalidad dependen, entre otros factores, de la magnitud del desafío con garrapatas infectadas, la susceptibilidad del huésped y la cepa del parásito. La Fiebre de la Costa del Este en ganado susceptible, que es el ganado introducido en un área enzoótica, es muy severa y llega a tener mortalidades cercanas al 100%. Con frecuencia los animales que se recuperan se observan enfermizos y agotados. El ganado cebú residente por muchas generaciones en áreas endémicas se infecta (100% de morbilidad), pero sólo una proporción mínima sucumbe; sin embargo, como muchos portadores, la infección temprana con *T. parva* puede afectar su crecimiento y productividad¹⁷.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

La Fiebre de la Costa Este sólo se encuentra en asociación con sus vectores de garrapata conocidos, *Rhipicephalus appendiculatus*, *R. zembeziensis* y posiblemente *R. duttoni* y *R. nittens*². Una enfermedad febril con signos de nódulos linfáticos inflamados asociados con infestación de garrapatas es sugestiva de FCE. Una enfermedad aguda con alta mortalidad en ranchos donde el control de las garrapatas no es aplicado en forma efectiva, también es sugestiva de FCE. En muchas situaciones epidemiológicas, la alta mortalidad ocurre sólo en becerros; el ganado adulto representa a los sobrevivientes inmunes.

En el campo, el diagnóstico se logra generalmente por el hallazgo de parásitos *Theileria* en frotis sanguíneos teñidos con Giemsa y frotis de biopsia de nódulos linfáticos tomados con aguja (Figura 52).

Muestras para laboratorio

Sirven muestras como frotis de la capa blanca (buffy coat) secados al aire y fijados en metanol; las impresiones de nódulos linfáticos secadas al aire y fijadas en metanol. Los

nódulos linfáticos, el bazo, pulmón, hígado y riñón son muestras útiles para histopatología; deberá colectarse suero.

Diagnóstico de laboratorio

La demostración de células infectadas con esquizontes en muestras de nódulos linfáticos es diagnóstico de FCE. Los pequeños piroplasmas en los eritrocitos son sugestivos de FCE, pero el diagnóstico debe ser confirmado por la detección de esquizontes. Los esquizontes pueden ser detectados en frotis.

Los anticuerpos en los mamíferos pueden ser detectados por una variedad de pruebas serológicas de las cuales, las más comúnmente usadas son la prueba de inmunofluorescencia indirecta empleando como antígeno esquizontes de cultivos de tejidos. Se han desarrollado pruebas ligadas a enzimas utilizando lisados del parásito completo o antígenos específicos aislados por anticuerpos monoclonales¹⁴. Debido a la naturaleza aguda de la enfermedad, las pruebas serológicas son útiles en la detección del estado inmune modificado de los animales recuperados dentro de un hato expuesto. Hoy día, las tecnologías de DNA pueden ser aplicadas en material proveniente del ganado y de las garrapatas, incluyendo el uso de sondas y de la reacción en cadena de la polimerasa^{1,2,15,16}.

Diagnóstico diferencial

La identificación de los esquizontes en células linfoides se considera como patognomónica de la FCE. Sin embargo, debe notarse que en un área como Kenia, se han reconocido cinco especies de *Theileria* en ganado (*T. parva*, *T. mutans*, *T. velifera*, *T. taurotragi* y *T. buffeli*), y es posible que un solo animal aloje a todos estos parásitos a la vez². También, todas estas especies producen esquizontes que, excepto por los de *T. mutans*, no son morfológicamente distintos². Los piroplasmas de *Theileria* tienen una morfología similar, de modo que son difíciles de diferenciar en frotis sanguíneos. Además, los animales recuperados, particularmente en áreas con estabilidad endémica, se vuelven portadores de parásitos y pueden mostrar esquizontes tanto de *T. parva* como estadios de piroplasmas sin mostrar FCE clínica².

La *Theileria parva* derivada del búfalo africano (*Syncerus caffer*), que ocasiona la enfermedad de Corridor en ganado, se caracteriza por la producción de parasitosis y parasitemia menores en ganado, aunque puede resultar en tasas de fatalidad altas². Puesto que se están desarrollando pruebas de antígeno y anticuerpos con ELISA para este rango de especies de *Theileria*, se volverá fácil diferenciarlas en el campo. Otras especies tienden a ser ya sea de baja patogenicidad (*T. mutans*, *T. taurotragi*, *T. buffeli*) o avirulentas (*T. velifera*) en ganado.

T. annulata es la causa de la teileriosis mediterránea o tropical, la cual es también una enfermedad severa del ganado; aunque es endémica en África del norte, no existe evidencia de que su distribución se traslape con la de *T. parva*².

Las lesiones macroscópicas postmortem de la FCE pueden ser confundidas con las de una variedad de enfermedades tales como las siguientes:

Hidropericardio (heartwater), por el edema pulmonar y el hidrotórax. El examen de frotis de cerebro y frotis de nódulo linfático o bazo puede diferenciar entre las dos enfermedades.

Tripanosomiasis, por el edema, la linfadenopatía y la anemia. El examen por frotis de sangre y de nódulo linfático normalmente diferenciará a las dos enfermedades.

Fiebre catarral maligna, por la linfadenopatía y la opacidad corneal. El examen de frotis de sangre y de nodos linfáticos claramente diferenciará entre las dos enfermedades.

Tratamiento

Actualmente existen tres drogas efectivas para el tratamiento de FCE: parvacuona (Clexon), buparvacuona (Butalex) y lactato de halofuginona (Terit). Cada una de estas drogas fue introducida al mercado en el transcurso de los últimos 15 años². La disponibilidad de un medio terapéutico para controlar a la FCE es un desarrollo significativo. Sin embargo, existen dos limitantes para el uso extenso de la medicación: las drogas son demasiado caras para la mayoría de los productores africanos, y además se requiere un diagnóstico rápido y preciso para una terapia efectiva².

Vacunación

Los métodos de inmunización que utilizan parásitos vivos han sido resumidos por Cunningham¹⁹. Los más exitosos incluyen un método de “infección y tratamiento”, utilizando tetraciclina inicialmente y más recientemente las drogas más nuevas mencionadas previamente. Los animales son inoculados con una dosis potencialmente letal de estabilato de esporozoítos preparado a partir de garrapatas, y luego son tratados ya sea simultáneamente (tetraciclinas, buparvacuona) o subsecuentemente (parvacuona y halofuginona) con una droga. Los estabilatos de esporozoítos son producidos con garrapatas adultas alimentadas desde que eran ninfas con ganado infectado; las garrapatas adultas se maceran en un medio después de alimentarlas previamente en conejos durante 4 días, y la suspensión de esporozoítos se prepara por centrifugación y se criopreserva como estabilato.

Se han realizado estudios extensos utilizando el método de inmunización de infección y tratamiento en zonas con FCE, y ahora este método está aprobado para su uso en campo en varios países de África². Los problemas se presentan con el reconocimiento de existencias antigénicas adecuadas para la inmunización², y cualquier esquema de vacunación sólo puede ser seguido después de una evaluación cuidadosa del complejo local de los parásitos *T. parva*. En cualquier población de parásitos de *T. parva* en el campo, un solo aislamiento puede constituir varias cepas. Este método de inmunización requiere una cadena fría confiable y un monitoreo amplio. La recuperación de FCE resulta generalmente en una excelente inmunidad contra las cepas homólogas o relacionadas con las cepas usadas del parásito, y dura más de 3.5 años en ausencia de reinfección.

La naturaleza de la infección ha sido estudiada en cierto detalle^{2,20}. Se han reconocido anticuerpos neutralizantes contra los esporozoítos y se les ha relacionado con un antígeno de 67 kilodaltons en la superficie de los mismos. Este antígeno ha sido sintetizado por tecnología recombinante y se ha demostrado que proporciona cierto grado de protección al ganado inmunizado con él²¹. Se han reconocido otros antígenos protectores potenciales asociados con las superficies de los esporozoítos y de las células infectadas con esquizontes².

Control

Medidas preventivas

El método actual de control de la FCE en el ganado es la inmunización (ver Vacunación) y el tratamiento del ganado con acaricidas químicos. Una variedad de acaricidas, muchos compuestos organoclorados y organofosforados y recientemente piretroides sintéticos y amidinas, se aplican en tinas de inmersión, baños de aspersión o por aspersión manual. Más recientemente se han introducido las aplicaciones tipo “pour on” o “spot on”. La aplicación generalmente se realiza semanalmente, pero esta frecuencia debe aumentarse cuando la exposición es alta. El costo de esta medida de control se está volviendo exorbitante, y la economía de los productores en muchos países africanos no lo permite. Esto bien puede ser una ventaja porque este nivel de exposición al acaricida conduce a una resistencia de los vectores, residuos inaceptables en leche y carne y, donde tiene éxito, la creación de una inestabilidad epidémica con una gran proporción del ganado haciéndose susceptible. Una visión más racional utilizando control integral ha sido sugerida por Young et al.¹⁸. Estas medidas incluyen cercado efectivo, manejo de pastizales, pastoreo rotativo para reducir el nivel de desafío, selección de ganado resistente a las garrapatas, y nuevos métodos de inmunización; con aplicación estratégica de los acaricidas; esta aproximación ofrece un método más satisfactorio de control de la FCE¹⁸.

Las medidas de sanidad y de desinfección diferentes a las asociadas con el control de las garrapatas no son aplicables a la FCE.

Salud Pública

Theileria spp. muestra un alto grado de especificidad de huésped tanto para el vector como para el huésped mamífero. *Theileria parva* no infecta al hombre.

GUIA A LA LITERATURA

CONRAD, P.A., OLE-MOIYOI, O.K., BALDWIN, C.L., DOLAN, T.T., O'CALLAGHAN, C.J., NJAMUNGGEH, R.E.G., GROOTENHUIS, I.G., STAGG, D.A., LEITCH, B.L., and YOUNG, A.S. 1989. Characterization of buffalo-derived theilerial parasites with monoclonal antibodies and DNA probes. *Parasitology*, 98: 179-188.

NORVAL, R.A.I., PERRY, B.D., and YOUNG, A.S. 1992. The Epidemiology of theileriosis in Africa. London: Academic Press, 481 pp.

OLE-MOIYOI, O.K. 1989. *Theileria parva*: an extracellular parasite that induces reversible lymphocyte transformation. *Exptl. Parasitol.* 69: 204-210.

CONRAD, P.A., DENHAM, D., and BROWN, C.G.D. 1986. Intraerythrocytic multiplication of *Theileria parva* in vitro: An ultrastructural study. *Internat. J. Parasitol.*, 16: 223-230.

MEHLHORN, H., and SCHEIN, E. 1984. The piroplasms: Life cycle and sexual stages. *Adv. Parasitol.*, 23: 37-103.

FAWCET, D.W., YOUNG, A.S., and LEITCH, B.L. 1985. Sporogony in *Theileria* (Apicomplexa: Piroplasmida): A comparative ultrastructural study. *J. Submicro. Cytol.*, 17: 299-314.

MALMQUIST, W.A., NYINDO, M.B.A., and BROWN, C.G.D. 1970. East Coast Fever. Cultivation in vitro of bovine spleen cells lines infected and transformed by *Theileria parva*. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 2: 139-145.

- CUNNINGHAM, M.P., BROWN, C.G.D., BURRIDGE, M.J., and PURNELL, R.E. 1973. Cryopreservation of infective particles of *Theileria parva*. *Internat. J. Parasitol.*, 3: 583-587.
- BROWN, C.G.D., STAGG, D.A., PURNELL, R.E., KANHAI, G.K., and PAYNIE, R.C. 1973. Infection and transformation of bovine lymphoid cells in vitro by infective particles of *Theileria parva*. *Nature*, 245: 101-103.
- DOLAN, T.T., TEALE, A.J., STAGG, D.A., KEMP, S.J., COWAN, K.M., YOUNG, A.S., GROOCK, C.M., LEITCH, B.L., SPOONER, R.L., and BROWN, C.G.D. 1984. Histocompatibility barrier to immunization against East Coast fever using *Theileria parva* infected lymphoblastoid cell lines. *Parasit. Immunol.*, 6: 243-250.
- IRVIN, A.D. and MWANACHI, D.M. 1983. Clinical and diagnostic features of East coast Fever (*Theileria parva*) infection of cattle. *Vet. Rec.*, 113: 191-198.
- DeKOCK, G. 1957. Studies on the lesion and pathogenesis of East Coast Fever (*Theileria parva* infection) in cattle with special reference to the lymphoid tissues. *Onderst. J. Vet. Sci.* 27: 431.
- MORRISON, W.I., BOSCHER, G., MURRAY, M., EMERY, D.L., MASAKE, R.A., COOK, R.H., and WELLS, P.W. 1981. *Theileria parva*: Kinetics of infection in lymphoid system of cattle. *Exptl Parasit.*, 52: 248-260.
- KATENDE, J.M., GODDEERIS, B.M., MORZARIA, S.P., NKONGE, C.G., and MUSOKE, A.J. 1990. Identification of *Theileria parva* – specific antigen for use in an antibody and antigen detection ELISA. *Parasit. Immunol.*, 12: 419-433.
- CHEN, P.P., CONRAD, P.A., OLE-MOIYOI, O.K., BROWN, C.W., and DOLAN, T.T. 1991. DNA probes detect *Theileria parva* in salivary glands of *Rhipicephalus appendiculatus* ticks. *Parasitol. Res.*, 77: 590-594.
- BISHOP, R., SOHANPAL, B., KARIUKI, D.P., YOUNG, A.S., DOLAN, T.T., and MORZARIA, S.P. 1992. Detection of a carrier state in *Theileria parva* infected cattle using the polymerase chain reaction. *Parasitology*. 104:??
- MOLL, G., LOHDING, A., YOUNG, A.S., and LEITCH, B.L. 1986. Epidemiology of theileriosis in calves in an endemic area of Kenya. *Vet. Parasitol.*, 19: 255-273.
- YOUNG, A.S., GROOCK, C.M., and KARIUKI, D.P. 1988. Integrated control of tick and tick-borne diseases of cattle in Africa. *Parasitology*, 96: 403-441.
- CUNNINGHAM, M.P. 1977. Immunization of Cattle against *Theileria parva*. In Immunity to Blood Parasites of Animals and Man. L.H. Pino and J.J. McKelvey, Jr., eds., New York: Plenum Press, pp. 189-207.
- MORRISON, W.L., GODDEERIS, B.M., BROWN, W.C., BALDWIN, C.L., and TEALE, A.J. 1989. *Theileria parva* in cattle: Characterization of infected lymphocytes and the immune response they provoke. *Vet. Immun. Immuno. Path.*, 20: 213-217.
- MUSOKE, A.J., MORZARIA, S.P., NKONGE, C., JONES, E., and NENE, V. 1992. A recombinant sporozoite surface antigen of *Theileria parva* induces protection in cattle. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.*, 89: 514-519.

A. S. Young, Ph.D., ARCS, ILRAD, Nairobi (deceased)

C. M. Groock, D.V.M. Ph. D., USDA-APHIS-IS, Vienna, Austria

LINFANGITIS EPIZOOTICA

(Pseudomuermo, Histoplasmosis farciminosa, Blastomicosis equina, Histoplasmosis equina, Criptococosis equina, Muermo africano)

Definición

La linfangitis epizootica es una enfermedad infecciosa crónica granulomatosa de la piel, los vasos linfáticos y los nódulos linfáticos del cuello y patas de los caballos, ocasionada por *Histoplasma farciminosum*.

Etiología

La linfangitis epizootica es causada por un hongo dimórfico, *Histoplasma farciminosum*, conocido anteriormente como *Cryptococcus farciminosus*, *Zymonema farciminosus*, *Saccharomyces farciminosus*, o *H. capsulatum* variedad *farciminosum*. En el tejido, el organismo está presente en forma de levadura; forma micelios en el ambiente, tiene una fase saprofítica en el suelo, y es relativamente resistente a condiciones ambientales, lo cual le permite persistir por muchos meses en condiciones húmedas y cálidas³.

Rango de huéspedes

El rango natural de huéspedes parece estar limitado a los caballos, burros y ocasionalmente mulas. Se han notificado casos raros de infección en humanos, pero la identificación del agente causal no ha sido sustentada.

Distribución geográfica

Actualmente la enfermedad es endémica en Africa del Este, del Norte y del Noreste, el Medio Oriente, la India y el Lejano Oriente. La enfermedad se ganó su designación de epizootica durante los conflictos internacionales de la primera mitad del siglo XX, en los que gran número de caballos fue congregado y movilizado. Ocurrieron muchos brotes en animales de los militares.

Transmisión

Histoplasma farciminosum se introduce al cuerpo a través de heridas en la boca. La transmisión generalmente se complica por infección de las heridas por moscas contaminadas al alimentarse en heridas abiertas de animales infectados^{1,7}. (El organismo ha sido aislado del tracto gastrointestinal de moscas¹).

Período de incubación

El período de incubación es variable y generalmente es de varias semanas.

Signos clínicos

No existe predilección por raza, sexo o edad en la linfangitis epizootica. La enfermedad se presenta en piel y los vasos y nódulos linfáticos asociados. Además, la conjuntiva y la membrana nictitante pueden afectarse también. Ocasionalmente hay involucramiento del tracto respiratorio^{1,3,7,8}. La temperatura corporal y el comportamiento general del animal no cambian. La lesión inicial es un nódulo cutáneo indoloro de aproximadamente 2 cm de

diámetro. Este nódulo es intradérmico y se mueve libremente sobre el subcutis. Las lesiones se encuentran más comúnmente en la piel de la cara, miembros anteriores, tórax y cuello, o (menos frecuentemente) en la cara medial de los miembros posteriores. El tejido subcutáneo que rodea al nódulo se vuelve difusamente edematoso. El nódulo aumenta de tamaño gradualmente y finalmente estalla. Algunos casos no progresan más allá de lesiones pequeñas, no sobresalientes, que sanan espontáneamente. Más típicamente, las úlceras resultantes aumentan de tamaño y pasan por ciclos de granulación y cicatrización parcial seguidas por una erupción renovada. Los tejidos adyacentes se vuelven duros, de dolor variable e inflamados. La infección se disemina a lo largo de los vasos linfáticos y produce lesiones semejantes a cordones, lo que conduce a una complicación difusa e irregular de un área de la piel. Posteriormente, la lesión inicialmente aumenta de tamaño, y ciclos adicionales de erupción y granulación conducen a áreas progresivamente más pequeñas de ulceración hasta que eventualmente sólo queda una cicatriz (generalmente en forma de estrella). El desarrollo y la regresión de una lesión toma aproximadamente 3 meses^{1,3,7,8}. Donde las lesiones se presentan sobre articulaciones, puede haber complicación de las estructuras sinoviales y producirse una artritis severa.

Pueden ocurrir conjuntivitis o queratoconjuntivitis, generalmente conjuntamente con las lesiones en la piel¹. Puede observarse una descarga nasal serosa o purulenta conteniendo abundantes organismos. Aunque las lesiones respiratorias se describen como comunes en la literatura antigua³, esta forma de la enfermedad parece ser rara en los brotes más recientes¹.

Lesiones macroscópicas

La piel afectada con el tejido subcutáneo se engruesa, se pone fibrosa y firme. Pueden hacerse aparentes varios focos purulentos en secciones de corte. Los vasos linfáticos se distienden con la pus. Los nódulos linfáticos regionales están inflamados, suaves y enrojecidos y pueden contener focos purulentos; se han descrito artritis, periartritis y periostitis. La mucosa nasal puede tener nódulos múltiples, pequeños, gris-blancuecinos o bien úlceras con bordes elevados y bases granulares. Pueden presentarse nódulos y abscesos en órganos internos, incluyendo los pulmones, el bazo, el hígado y los testículos³.

Morbilidad y mortalidad

La incidencia de la enfermedad es alta sólo cuando un gran número de animales están reunidos (como en situaciones militares, para carreras o en comunidades rurales). La mortalidad es baja. Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Aunque la presentación clínica de la enfermedad puede conducir a un diagnóstico presuntivo de linfangitis epizoótica, la similitud de esta enfermedad con el muermo hace la confirmación del laboratorio esencial.

Muestras para laboratorio

Deberán colectarse en forma aséptica ya sea la totalidad o una parte de la lesión y una muestra de suero. Las muestras deben mantenerse en refrigeración y ser enviadas en hielo lo más rápido posible. Deberán remitirse secciones de lesiones en formalina amortiguada al 10% y frotis secados al aire de exudado en laminillas, para examen microscópico.

Diagnóstico de laboratorio

La demostración de la levadura en los cortes de tejido o frotis de lesiones se considera el más confiable de los métodos diagnósticos. Los intentos para cultivar al organismo fallan hasta en la mitad de los casos^{1,2,8}. El organismo se presenta en los tejidos en su forma de levadura. Puede teñirse con Giemsa, Diff-Quik, o tinción de Gomori plata metenamina^{2,8}. Además se ha desarrollado una técnica de anticuerpos fluorescentes para la demostración del organismo⁴.

Los animales afectados montan una respuesta inmune a la infección, y se ha desarrollado una ELISA para diagnosticar la linfangitis epizótica^{5,6}. También se han hecho intentos para utilizar una prueba intradérmica (con histoplasmina o histofarcina) con resultados alentadores^{5,10}.

Diagnóstico diferencial

La linfangitis epizótica debe diferenciarse del muermo (prueba de maleína y serología, ausencia de levaduras en la piel), la gurma (que generalmente se presenta en forma de brote, afecta principalmente a los animales jóvenes, siempre es aguda y febril, y no está asociada con nódulos cutáneos, yemas y úlceras), y la linfangitis ulcerativa (la cual es más aguda y es ocasionada por *Corynebacterium pseudotuberculosis*).

Tratamiento

El tratamiento es exitoso con administración intravenosa de yoduro de sodio; se ha reportado la escisión quirúrgica de las lesiones donde es posible, pero es posible la recurrencia de los signos clínicos meses más tarde^{3,7}. Se ha determinado la sensibilidad in vitro del organismo a la anfotericina B, la nistatina, y el clotrimazol^{7,8}. En la mayoría de las áreas, la linfangitis epizótica es una enfermedad de notificación, y no se permite el tratamiento. Los animales afectados deben ser destruidos¹.

Vacunación

Los caballos que se recuperan de la infección clínica son inmunes a la reinfección. Aunque se han obtenido resultados promisorios con vacunas experimentales, no existe ninguna vacuna disponible comercialmente.

Control y erradicación

Las precauciones higiénicas estrictas son necesarias para evitar la diseminación de la linfangitis epizótica. Deberá tenerse mucho cuidado para evitar la diseminación con el arnés o al cepillar al caballo. La cama del pesebre contaminado deberá ser quemada. El organismo puede persistir en el ambiente por muchos meses.

La linfangitis epizótica es una enfermedad crónica. Muchos caballos levemente afectados se recuperan. Los que lo logran, se vuelven invariablemente inmunes de por vida, una creencia que ha originado que se premie a los caballos de áreas endémicas con las cicatrices características³.

Sin embargo, en la mayoría de los países del mundo, esta es una enfermedad de reporte obligatorio; no se permite el tratamiento de los casos clínicos, y la destrucción de los caballos afectados generalmente es obligatoria. En casi todas partes la linfangitis epizótica ha sido erradicada con una política estricta de sacrificio de los animales infectados.

Salud Pública

Aunque son raros los casos notificados de infección en humanos, no han sido sustentados con una identificación inequívoca del agente causal.

GUIA A LA LITERATURA

1. AL-ANI, F.K., and AL-DELAIMI, A.K. 1986. Epizootic lymphangitis in horses: Clinical, epidemiological and haematological studies. *Pakistan Vet. J.*, 6:96-100.
2. CHANDLER, F.W., KAPLAN, W., and AJELLO, L. 1980. Color Atlas and Text of the Histopathology of Mycotic Diseases. Chicago: Year Book Medical Publishers, pp.70-72, 216-217.
3. HENNING, M.W. 1956. Animal Diseases in South Africa, 3d ed, Johannesburg, South Africa: Central News Agency, pp. 194-203.
4. GABAL, M.A., BANNA, A.A., and GENDI, M.E. 1983. The fluorescent antibody technique for diagnosis of equine histoplasmosis (epizootic lymphangitis). *Zbl. Vet. Med. (B)*, 30:283-287.
5. GABAL, M.A., and KHALIFA, K. 1983. Study on the immune response and serological diagnosis of equine histoplasmosis (epizootic lymphangitis). *Zbl. Vet. Med. (B)*, 30:317-321.
6. GABAL, M.A., and MOHAMMED, K.A. 1985. Use of enzymelinked immunosorbent assay for the diagnosis of equine histoplasmosis farciminosi (epizootic lymphangitis). *Mycopathologia*, 91:35-37.
7. MORRQW, A. N., and SEWELL, M. M. H. 1990. Epizootic Lymphangitis, in Handbook on Animal Diseases in the Tropics 4th ed, Sewell, M.M.H. and Brocklesby, D.W. eds, London: Bailliere Tindall, pp.364-367.
8. SCOTT, D.W. 1988. LarQe Animal Dermatology. Philadelphia: W.B. Saunders Co., pp.192-193.
9. SELIM, S.A., SOLIMAN, R., OSMAN, K., PADHYE, A.A., and AJELLO, L. 1985. Studies on histoplasmosis farciminosi (epizootic lymphangitis) in Egypt. Isolation of *Histoplasma farciminosum* from cases of histoplasmosis farciminosi in horses and its morphological characteristics. *Eur. J. Epidemiol.*, 1:84-89.
10. SOLIMAN, R., SAAD, M.A., and REFAI, M. 1985. Studies on histoplasmosis farciminosi (epizootic lymphangitis) in Egypt. 111. Application of a skin test ("Histofarcin") in the diagnosis of epizootic lymphangitis in horses. *Mykosen*, 28:457-461.

R.O. Gilbert, B.V.Sc., M.Med.Vet., College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, N Y 14853-6401

NEUMONIA EQUINA POR MORBILIVIRUS

(Síndrome respiratorio agudo)

Definición

La neumonía equina por morbilivirus (NEM) es una infección respiratoria febril aguda de los caballos que se caracteriza por fiebre, aumento de las frecuencias respiratoria y cardíaca, malestar respiratorio y muerte.

Etiología

El agente causal de la NEM es un virus reconocido recientemente del género *Morbillivirus*, que se denominó morbilivirus equino (MVE). Cuando el MVE se probó contra antisueros de una variedad de paramixovirus, morbilivirus y neumovirus, hubo una reacción débil sólo con el virus de la peste bovina⁴.

Historia

La neumonía equina por morbilivirus se ha reportado solamente en Australia. La enfermedad fue reconocida por primera vez en una propiedad en Hendra, Australia, en septiembre de 1994. En este brote se enfermaron 20 caballos y murieron 13, y 2 humanos se infectaron y uno murió⁴. Se realizó un diagnóstico retrospectivo de la NEM en los caballos que murieron en agosto de 1994 en una propiedad en Mackay, a aproximadamente 1,100 km del primer caso reportado de NEM. En este brote, 4 caballos se infectaron y 2 murieron; el propietario enfermó, se recuperó, tuvo una recaída y murió de la infección con MVE 13 meses después. No hubo evidencia de asociación epidemiológica entre estos brotes^{5,6}.

Rango de huéspedes

El morbilivirus equino ha producido enfermedad en los equinos y en los humanos en forma natural. Experimentalmente se han infectado gatos y cobayos³. La enfermedad en los gatos es muy similar a la enfermedad en los caballos⁸. La detección reciente de anticuerpos neutralizantes al MVE en murciélagos frugívoros australianos sugiere un posible reservorio del MVE¹⁰.

Distribución geográfica

La neumonía por morbilivirus equino sólo se ha reportado en Australia.

Transmisión

Con base en los hallazgos epidemiológicos y en resultados experimentales con gatos, el MVE no es fácilmente transmisible. En el campo, muy pocos caballos que entraron en contacto con caballos infectados se enfermaron, e incluso caballos colocados en caballerizas sin limpiar ocupadas previamente por un caballo infectado, no enfermaron⁸. Tanto para los animales como para los humanos, el MVE parece requerir contacto directo con secreciones respiratorias de animales infectados⁶. Si un murciélago frugívoro es el reservorio, el mecanismo de diseminación al caballo se desconoce.

Período de incubación

El período de incubación en caballos es de 8 a 14 días².

Signos clínicos

El caso inicial de NEM en ambos brotes fue una yegua preñada en pastoreo. Los signos clínicos en los casos de campo en Hendra fueron: fiebre alta de hasta 41.5°C (105°F), severo malestar respiratorio y muerte. Dos caballos que se recuperaron presentaron ligeras contracciones mioclónicas⁵. En el brote de Mackay, la yegua preñada presentaba “malestar respiratorio severo, ataxia, y marcada inflamación de la cabeza, particularmente en la fosa infraorbitaria y en las mejillas. El segundo caballo, un garañón (caballo B), presentaba paso sin rumbo, tembor muscular y una descarga nasal hemorrágica”, y luego murió⁵.

En animales infectados experimentalmente, el primer signo de la enfermedad fue la fiebre que varió entre 39 y 41.2°C (102.2 a 106°F). En algunos animales, conforme progresaba la enfermedad, las frecuencias cardíaca y respiratoria aumentaron hasta 72 y 60 por minuto, la respiración se volvió trabajosa y el comportamiento del animal varió de somnolencia a leve agitación².

Lesiones macroscópicas

La lesión macroscópica más distintiva en la NEM es el “edema bilateral caracterizado por distensión gelatinosa de los linfáticos subpleurales”. Los pulmones están pesados y congestionados; el edema es más prominente en las partes ventrales y los pulmones varían de un amarillo-pardo a un azul oscuro. Los principales pasajes aéreos están básicamente normales. En un caballo experimental hubo también una dilatación bilateral de los linfáticos pulmonares y un bazo oscuro y muy aumentado de tamaño².

Morbilidad y mortalidad

El número de animales que se han infectado natural y experimentalmente es pequeño, pero considerando estas cifras, la mortalidad es alta en los animales infectados. Debido a la baja transmisibilidad del MVE, la morbilidad ha sido baja.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Deberá sospecharse de neumonía por morbilivirus equino cuando un caballo que muere ha estado febril y en los hallazgos a la necropsia se incluyen el edema pulmonar caracterizado por distensión gelatinosa de los linfáticos subpleurales.

Muestras para laboratorio

Las muestras que se envíen al laboratorio deberán incluir porciones de pulmón, hígado, riñón, nodos linfáticos, cerebro, y sangre heparinizada. Para serología, deberán enviarse muestras de suero de animales con enfermedad aguda y convalecientes. Para examen histopatológico, debe enviarse un juego completo de tejidos en formol al 10% (formalina).

Diagnóstico de laboratorio

El virus debe ser aislado e identificado para poder confirmar un diagnóstico sospechoso de NEM. La enfermedad puede ser diagnosticada tentativamente por histopatología así como por técnicas histoquímicas y de biología molecular.

Diagnóstico diferencial

Debido al edema pulmonar, la peste equina africana es una consideración primaria en un diagnóstico diferencial.

Otras causas de muerte aguda son envenenamiento, intoxicaciones (botulismo), e infecciones bacterianas agudas tales como el ántrax.

Tratamiento

No existe tratamiento para la enfermedad primaria.

Control y erradicación

En Australia, los procedimientos de control y erradicación de la enfermedad consistieron en el sacrificio de los caballos reconocidos como infectados y una extensa vigilancia serológica. No se detectaron anticuerpos contra el MVE en los sueros de 98 caballos que permanecían en la propiedad de Hendra, ni en los sueros de los caballos de las propiedades adyacentes, ni en los sueros de los caballos de las propiedades que se investigaron retrospectiva y prospectivamente. No se detectaron anticuerpos contra MVE en los sueros colectados en la población de Queensland de caballos de carreras seleccionados en un estudio estratificado proporcional ⁷.

Salud Pública

Si uno considera que ha habido tres infecciones en humanos y dos muertes humanas en tan sólo dos brotes de esta enfermedad, deberán tomarse precauciones máximas si se sospecha de la misma. Los tres individuos infectados tuvieron mucho contacto con los caballos infectados y “ayudaron en sus necropsias con guantes, mascarillas y protección ocular”⁶. Sin embargo, debe hacerse notar que otras personas también tuvieron contacto con los animales y condujeron o participaron en las necropsias y no se infectaron; así que se sospecha que “el contacto directo con las secreciones respiratorias de los animales infectados parece ser necesario para la transmisión”⁶.

GUIA A LA LITERATURA

1. HOOPER, P.T., GOULD, A.R., RUSSELL, G.M. KATTENBELT, J.A., and MITCHELL, G. 1996. The retrospective diagnosis of a second outbreak of equine morbillivirus infection. *Aust. Vet. J.*, 74(3): 244-245.
2. HOOPER, P.T., KETTERER, P.J., HYATT, A.D., and RUSSEL, G.M. 1997. Lesions of experimental equine morbillivirus pneumonia in horses. *Vet. Path.*, 34:312-322.
3. HOOPER, P.T., WESTBURY, H.A., and RUSSELL, G.M. 1997. The lesions of experimental equine morbillivirus disease in cats and guinea pigs. *Vet. Path.*, 34:323-329.
4. MURRAY, K., SELLECK, P., HOOPER, P., HYATT, GOULD, A., GLEESON, L., WESTBURY, H., HILEY, L., SELVEY, L., RODWELL, B., and KETTERER, P. 1995. A morbillivirus that caused fatal disease in horses and humans. *Science*, 268:94-97.
5. ROGERS, R.J., DOUGLAS, I.O., BALDOCK, F.C., GLANVILLE, K.T., SEPPANEN, K.T., GLEESON, L.J., SELLECK, P.N., and DUNN, K.J. 1996. Investigation of a second focus of equine morbillivirus infecti J., 74(3):241-43.
6. O’SULLIVAN, J.D., ALLWORTH, M.A., PATERSON, D.L., SNOW, T.M., BOOTS, R., GLEESON, L.J., GOULD, A.R., HYATT, A.D., and BRADFIELD, J. 1997. Fatal encephalitis due to novel paramyxovirus transmitted from horses. *The Lancet*, 349:93-95.

7. WARD, M.P., BLACK, P.F., CHILOS, A.J., BALDOCK, F.C., WEBSTER, B.J., and BROUWER, S.L. 1996. Negative findings from serological studies of equine morbillivirus in the Queensland horse population. *Aust. Vet.*
8. WESTBURY, H.A., HOOPER, P.T., BROUWER, S.L., and SELLECK, P.W. 1996. Susceptibility of cats to equine morbillivirus. *Aust. Vet. J.*, 74(2):132-134.
9. WESTBURY, H.A., HOOPER, P.T., SELLECK, P.W., and MURRY, P.K. 1995. Equine morbillivirus pneumonia: susceptibility of laboratory animals to the virus. *Aust. Vet. J.*, 72(7):278-279.
10. YOUNG, P.L., HALPIN, K., SELLECK, P.W., FIELD, H., GRAVEL, J.L., KELLY, M.A., and MACKENZIE, J.S. 1996. Serological evidence for the presence in pteropus bats of a paramyxovirus related to equine morbillivirus. *Emerg. Infect. Dis.*, 2:239-240.

O, A. Mebus, D.V.M., Ph.D., USDA, APHIS, VS, Retired, Southold, NY

FIEBRE AFTOSA

(Afta epizoótica, Bek-en-klouser, foot-and-mouth disease, fièvre aphteuse, maul-und-Klauenseuche)

Definición

La fiebre aftosa (FA) es una infección viral altamente contagiosa, primordialmente de los animales domésticos de pezuña hendida (bovinos, cerdos, borregos, cabras y búfalo de agua) y de animales silvestres de pezuña hendida. La enfermedad se caracteriza por fiebre y vesículas con erosiones subsecuentes en boca, ollares, hocico, patas o pezones.

Etiología

El virus de la FA (VFA) es un miembro del género Aftovirus dentro de la familia Picornaviridae. Existen siete serotipos de VFA: A, O, C, Asia 1, y de los Territorios del Sur de Africa (SAT, por sus siglas en inglés) 1, 2 y 3. Dentro de estos serotipos se han descrito más de 60 subtipos, y ocasionalmente se forman nuevos subtipos espontáneamente. Sin embargo, en un momento específico sólo hay unos cuantos subtipos que ocasionan enfermedad dentro de las áreas endémicas de FA. La importancia de los subtipos es que una vacuna puede haber sido diseñada contra el subtipo presente en el área en el cual se está utilizando la vacuna.

El virus de la FA es sensible al pH; el virión se inactiva cuando se expone a un pH por debajo de 6.5 o arriba de 11. Sin embargo, en la leche y productos lácteos el virión está protegido y puede sobrevivir a 70°C por 15 segundos y pH de 4.6. Entre pH de 6.7 y 9, la estabilidad aumenta conforme disminuye la temperatura; en cultivo celular el virus permanecerá viable por un año a 4°C. El virus en el suero u otro material orgánico sobrevive a la deshidratación y puede ser transportado en objetos inanimados. En la canal, el virus puede sobrevivir por largos períodos en médula ósea y nódulos linfáticos refrigerados o congelados.

Rango de huéspedes

Se afectan primordialmente los animales domésticos y silvestres de pezuña hendida. Ejemplos de especies susceptibles son los puerco espines, armadillos, nutrias, elefantes, capibaras, ratas y ratones.

Distribución geográfica

Después de la Segunda Guerra Mundial, la fiebre aftosa estaba ampliamente distribuida en todo el mundo. En 1996, las áreas endémicas eran Asia, Africa y partes de Sudamérica. En Sudamérica, Chile está libre, y Uruguay y Argentina no han tenido un solo brote desde abril de 1994. La mayoría de los países europeos han sido reconocidos como libres. Los países de la Unión Europea han dejado de vacunar contra FA. América del Norte y Central, Australia, Nueva Zelanda, Japón y las Islas Británicas han estado libres de FA por muchos años.

Prevalencia Geográfica por Serotipo de FA

Es interesante cómo ciertos serotipos tienden a estar restringidos a ciertas áreas del mundo. Algunos ejemplos son los siguientes:

Continente	Región	Serotipo	Serotipo	Serotipo	Serotipo
Europa (históricamente)		A(5)	O(1)	C(1)	
Asia	Cercano Oriente	A(22)	O(1)		
	Medio Oriente	A(22)	O(1)	C	Asia (1)
	Lejano Oriente	A	O(1)	C	Asia (1)
Africa	Central del Este	A	O		
	Noreste Occidental				
	Central y Sur		SAT 1 y 2		
	Sur		SAT 3		
	El serotipo C no es común en Africa				
Sudamérica	A(24), (27)		O(1)	C(3)	

Transmisión

El virus de la FA puede ser introducido a un área libre por los siguientes mecanismos:

Contacto directo o indirecto con animales infectados.

Diseminación de aerosoles de animales infectados (requiere de humedad y temperatura adecuadas). Los aerosoles de leche a granel en camiones diseminó la FA en Inglaterra. Una persona en contacto con animales infectados puede tener suficiente VFA en su tracto respiratorio por 24 horas para servir como una fuente de infección para animales susceptibles.

Alimentación con desechos contaminados (carne, leche, sangre, glándulas, huesos, queso, etc.).

Contacto con objetos contaminados (manos, calzado, ropa).

Inseminación artificial.

Biológicos contaminados tales como hormonas (el proceso de extracción puede no inactivar al virus).

Después de que un animal se infecta por cualquier medio, el modo primario de diseminación es por los aerosoles respiratorios. Otra forma importante de diseminación son el contacto directo y el indirecto. En un brote de FA, los roles de los tres huéspedes primarios en la transmisión son como sigue:

Los ovinos actúan como huéspedes de mantenimiento.

Los cerdos actúan como amplificadores.

Los bovinos actúan como indicadores.

Cuando los borregos o las cabras se infectan con VFA, la enfermedad puede no ser diagnosticada por un período considerable, porque los signos y las lesiones pueden ser muy leves. Sin embargo, durante este tiempo los animales estarán produciendo aerosoles infecciosos, contaminando fomites, y diseminando el virus por contacto.

La fiebre aftosa en cerdos se disemina muy rápido, ya que los cerdos producen 30 a 100 veces más virus en los aerosoles que los borregos o el ganado. Un cerdo infectado puede producir cien millones de dosis infectantes por día.

Cuando el ganado está infectado con virus de FA, los signos y lesiones generalmente se desarrollan más rápido y son más severos que en los cerdos, borregos o cabras. Si el ganado, los borregos o los cerdos son expuestos al mismo tiempo, generalmente el ganado se enfermará primero.

Este tiempo puede resultar de la mayor exposición debido a un mayor volumen tidal pulmonar.

Algunos animales pueden ser portadores de VFA. La mayoría de las especies de rumiantes pueden albergar al virus en sus tejidos faríngeos por un período largo. El ganado recuperado o ganado vacunado expuesto a animales enfermos puede volverse portador sano por 6 a 24 meses. Los borregos pueden ser portadores por 4 a 6 meses. Aunque bajo condiciones experimentales ha sido difícil demostrar la transmisión de FA de los portadores al ganado susceptible, existe fuerte evidencia circunstancial en campo de que los portadores pueden haber sido la causa ocasional de algunos brotes. También se ha demostrado que el virus se mantuvo por muchos años en un grupo pequeño y aislado de búfalos Africanos sin la aparición de signos clínicos.

Algunas cepas de VFA parecen tener predilección por ciertas especies. Ha habido cepas que afectan a cerdos pero no a los bovinos. En Sudamérica, el ganado maduro ha presentado signos clínicos de FA, cuando los borregos del pastizal adyacente estaban normales.

Período de incubación

Después de la exposición experimental, los signos pueden desarrollarse tan temprano como a las 12 horas. El intervalo usual es de 24 a 48 horas.

Cuando los animales susceptibles entran en contacto con animales clínicamente infectados (el tiempo pico de transmisión es generalmente cuando las vesículas se rompen), los signos clínicos generalmente se desarrollan entre los 3 y 5 días.

Los cerdos alimentados con basura o desechos infectados desarrollan signos entre el día 1 y el 3. El epitelio oral intacto es resistente a la infección, pero durante el proceso de ingestión de alimento puede haber alguna lesión, y el virus también puede entrar a través de las tonsilas.

Signos clínicos

Bovinos

Los signos iniciales son fiebre de 39.4-40.6°C (103-105°F), apatía, anorexia y caída en la producción de leche. Estos signos son seguidos por salivación excesiva; ptialismo (Figura 111), descarga nasal serosa; agitación, pateo o cojera, y formación de vesículas (ampollas). Los sitios de predilección para la formación de las vesículas son la lengua (Figuras 115 y 117), el cojinete dental, las encías, paladar blando, las ventanas de la nariz, hocico, espacio interdigital (Figura 112), banda coronaria y pezones (Figura 116). Las vesículas pueden ser difíciles de ver. El animal puede requerir ser tranquilizado para poder hacer un examen a conciencia.

Después de la formación de vesículas, el ptialismo puede ser más marcado y la descarga nasal, la cojera o ambas pueden incrementarse. Las vacas gestantes pueden abortar y los becerros pueden morir sin desarrollar ninguna vesícula.

El curso de una infección de FA es de 2 a 3 semanas. La infección secundaria puede retardar la recuperación. Un animal lactante puede no recuperarse en su producción durante una preinfección por el daño al tejido secretorio.

Secuelas de FA en el ganado

Infección secundaria: boca, nariz, patas
Deformación de las pezuñas
Baja en la producción de leche
Mastitis
Disminución de la ganancia de peso
Problemas reproductivos
Disnea, asociado al daño a la glándula pituitaria
Diabetes mellitus

Cerdos

Los signos iniciales son fiebre de 40-40.6°C (104-105°F), anorexia, renuencia a moverse (Figura 113), y chillidos cuando son forzados a moverse. Estos signos son seguidos por vesículas en la banda coronaria (Figuras 114 y 119), vesículas en los talones, vesículas en el espacio interdigital (la complicación de las patas generalmente es severa), y vesículas en la trompa (Figura 114).

Las lesiones en boca no son muy comunes y cuando ocurren son más pequeñas y de más corta duración que en el ganado, y tienden a ser lesiones de tipo “seco” (Figura 118). No hay ptialismo. Las cerdas pueden abortar. Los lechones pueden morir sin mostrar ningún signo clínico.

Borregos y cabras

Los signos clínicos, si es que se presentan, tienden a ser muy leves y pueden incluir apatía, fiebre, y pequeñas vesículas o erosiones en cojinete dental, labios, encías y lengua. La cojera ligera puede ser el único signo. En animales con cojera puede haber vesículas o erosión de la banda coronaria o en el espacio interdigital. Los animales infectados abortan. Los corderos lactantes pueden morir sin mostrar ningún signo clínico.

Lesiones macroscópicas

Bovinos

Las lesiones diagnósticas son vesículas sencillas o múltiples que varían en tamaño de 2 mm a 10 cm. Estas pueden ocurrir en todos los sitios de predilección. Las lesiones macroscópicas en la lengua generalmente progresan de la siguiente manera:

Una pequeña área blanquecina se desarrolla en el epitelio.
El área se llena de fluido, y se forma una vesícula (ampolla).
La vesícula aumenta de tamaño y puede coalescer con las adyacentes.

La vesícula se rompe.

La cubierta vesicular se desprende dejando un área erosionada (enrojecida) (Figuras 117, 120).

Se forma una cubierta fibrinosa grisácea sobre el área erosionada

La cubierta se vuelve amarilla, café o verde.

El epitelio se restaura, pero permanece la línea de demarcación, la cual gradualmente se desvanece.

Ocasionalmente se desarrollan lesiones “secas” de FA. En lugar de formar una vesícula, el fluido se pierde aparentemente conforme se forma y las capas superiores del epitelio se vuelven necróticas y descoloridas. Por tanto, la lesión parece necrótica más que vesicular.

Lesiones macroscópicas de las patas

La vesícula en el espacio interdigital es grande generalmente por el estrés, en el epitelio ocasionado por el movimiento y el peso. La lesión en la banda coronaria inicialmente aparece descolorida, luego hay separación de la piel y la queratina. Cuando sana, se forma nuevo tejido córneo, pero se observa una línea resultante de la coronitis en la pared de la pezuña.

Lesiones macroscópicas cardíacas y esqueléticas

Los animales que mueren pueden presentar estrías grisáceas o amarillentas en el miocardio por degeneración y necrosis. Estos hallazgos son conocidos como “corazón atigrado” (Figura 121). Las lesiones en el músculo esquelético ocurren pero son raras.

Cerdos

Las vesículas en el hocico pueden ser grandes y estar llenas de fluido claro o sanguinolento. Las lesiones en boca generalmente son del tipo “seco” y aparecen como epitelio necrótico. Las lesiones en patas son generalmente severas, y la pared córnea puede desprenderse. Los animales que mueren pueden presentar estrías grisáceas o amarillentas en el miocardio con degeneración y necrosis (“corazón atigrado”).

Borregos

Las lesiones en boca y las vesículas en la banda coronaria pueden ser escasas, pequeñas y difíciles de encontrar. Los animales que mueren pueden presentar estrías grisáceas o amarillentas en el miocardio con degeneración y necrosis (“corazón atigrado”).

Morbilidad y mortalidad

La tasa de morbilidad es esencialmente de 100% en una población susceptible de animales domésticos. La mortalidad generalmente es menor al 1%, pero en animales jóvenes y con ciertos serotipos la mortalidad puede ser alta. En un brote de FA en Israel, hubo mortalidad muy alta (al menos 50%) en gacelas silvestres de montaña. El mismo virus ocasionó la típica mortalidad baja en ganado. En las gacelas hubo una severa pancreatitis viral que seguramente favoreció la alta mortalidad.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

En ganado la FA debería ser considerada siempre que exista ptialismo y cojera, y se observe o se sospeche de una lesión vesicular. A menudo la fiebre precede otros signos clínicos, por lo que los animales febriles deberán revisarse cuidadosamente. Pueden encontrarse lesiones

diagnósticas iniciales antes de que los animales comiencen a salivar, presenten descarga nasal o comiencen a cojear. Con el fin de lograr un diagnóstico, examine la boca de un animal con cojera y las patas de cualquier animal con signos o lesiones que afecten a la boca o los ollares. Típicamente la FA se disemina rápidamente y se presenta una tasa de ataque alta; sin embargo, no siempre puede contarse con esto, ya que podría aparecer una cepa relativamente avirulenta, o podrían estar afectados animales (borregos) más resistentes.

En cerdos, borregos y cabras, la FA debería ser considerada siempre que los animales muestren patas adoloridas, se sospeche de lesiones vesiculares o ambas.

Muestras para diagnóstico de laboratorio

Debido a que varias enfermedades vesiculares tienen signos clínicos similares, es mandatorio un diagnóstico de laboratorio. Las lesiones orales, nasales, en patas o en glándula mamaria son buenas fuentes para muestras. Deberá colectarse lo siguiente de cada uno de 2 ó 3 animales:

Fluido vesicular (tanto como sea posible)

Epitelio que cubra una vesícula

Tiras de tejido epitelial aún adheridas

Aproximadamente 5 ml de sangre con anticoagulante (la viremia termina aproximadamente 5 días después del inicio de la enfermedad)

Fluido esofágico-faríngeo de ganado, borregos o cabras convalecientes. Este deberá ser diluido inmediatamente con un volumen igual de fluido de cultivo celular (p. ej., solución balanceada de Hanks con hidrolisato de lactoalbúmina) y agitarse vigorosamente por aproximadamente un minuto. Si la solución se vuelve azul, el pH es bajo y el virus podría inactivarse; desechar y tomar otra muestra.

Sangre para suero (10 ml de suero)

De animales muertos tomar muestras de lesiones epiteliales, nódulos linfáticos, tiroides, glándula adrenal, riñón y corazón (aproximadamente 10 gramos).

Juego completo de tejidos en formalina.

Si las muestras pueden ser entregadas al laboratorio dentro de las primeras 24 horas, deberán colocarse en hielo. Si la entrega va a llevar más tiempo, las muestras deben congelarse y no permitir que se descongelen durante el trayecto. Si se va a utilizar hielo seco, asegúrese de que los viales están bien sellados con un tapón y cinta adhesiva de modo que no penetre bióxido de carbono al vial. El dióxido de carbono reducirá el pH e inactivará al virus de FA. El epitelio también puede colocarse en glicerina amortiguada y mantenida a 4°C (39°F) ó -20°C (-4°F). La proporción de muestra:glicerina no deberá exceder de 1:10.

Diagnóstico de laboratorio

Para confirmar el caso inicial de FA, el virus tiene que ser aislado e identificado. Después de la confirmación del caso inicial, el diagnóstico puede hacerse por detección del antígeno o del ácido nucleico, o de ambos.

Están disponibles pruebas serológicas que detectan anticuerpos y diferencian entre animales infectados y vacunados.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de FA incluye a la estomatitis vesicular, enfermedad vesicular del cerdo, exantema vesicular del cerdo, garrapato, y quemaduras químicas y térmicas. En el ganado, las lesiones orales pueden ser causadas por peste bovina, rinotraqueítis infecciosa bovina, diarrea viral bovina, fiebre catarral maligna, y lengua azul, de manera similar a las de FA. En borregos las lesiones ocasionadas por lengua azul, ectima contagioso, y úlceras de los labios y patas pueden ser similares a las lesiones terminales de FA.

Vacunación

Comenzando aproximadamente en 1951, la vacuna contra la FA fue producida por el método de Frenkel. El epitelio normal de la lengua era retirado, macerado, colocado en caldo nutritivo e inoculado con VFA. Después de la replicación del VFA, el virus se inactivaba con formalina, y el hidróxido de aluminio se agregaba como adyuvante. Este método así como la propagación viral en cultivo celular se utilizan hoy día para producir vacuna contra la FA.

En los brotes de FA se ha recomendado utilizar vacuna inactivada en formalina. En algunos casos aparentemente la vacuna contenía virus viable. Hoy día (1996) las vacunas clásicas de FA se preparan utilizando virus inactivado con etilénimina binaria (BEI, por sus siglas en inglés) y saponina-hidróxido de aluminio o aceite como adyuvante. Se ha demostrado que las vacunas en doble emulsión de aceite producen una inmunidad de mayor duración que la vacuna de saponina-hidróxido de aluminio.

A la fecha, las vacunas generadas por ingeniería molecular no han sido tan efectivas o económicas como las vacunas preparadas en cultivo celular.

Cuando se vacunan animales, es importante que la vacuna contenga el mismo subtipo de virus que el del área a vacunar. Esto requiere de una revisión frecuente del serotipo y subtipo durante un brote, ya que el VFA frecuentemente cambia durante el pasaje natural entre varias especies.

La protección inducida por una buena vacuna de hidróxido de aluminio disminuye rápidamente en 4 a 6 meses. Una vacuna de doble emulsión en aceite puede proteger por hasta un año.

Los animales vacunados que no están completamente protegidos pueden ser una fuente de infección. El virus puede replicarse y diseminarse, pero los animales pueden no mostrar ningún signo de infección.

Control y erradicación

La actitud oficial de un país con relación al control de una enfermedad depende de cuán seriamente la enfermedad afecta al país, la capacidad financiera y técnica del país, y lo que sus vecinos estén haciendo. El grado de control de la FA varía como sigue:

Virtualmente no existe control en algunos países asiáticos y africanos donde la FA es enzoótica.

La protección de animales de valor o accesibles a la vacunación a lo largo de la frontera proporciona una zona de amortiguación o “buffer”. (Se puede vacunar ganado por la severidad de la enfermedad, pero no borregos ni cabras).

La vacunación a gran escala y la cuarentena con o sin sacrificio de animales infectados.

Las medidas de regulación para prevenir la entrada de virus de FA y la cuarentena y la implementación de un programa de erradicación.

Un país donde la FA es endémica deberá estar preocupado por la introducción de FA, porque el virus introducido puede ser de un serotipo al cual no sea inmune el ganado nativo.

Las siguientes son las características esenciales de un programa de erradicación y de control:

Detener el movimiento de animales y producto de origen animal en el área afectada.

Sacrificio de animales infectados (y animales contacto conocidos).

Dstrucción de canales.

Desinfección de vehículos que abandonan el área infectada.

Realizar la vacunación. Si la erradicación por sacrificio falla, la vacunación puede ser utilizada para controlar el brote. Existen estudios experimentales indicando que una vacuna potente puede inducir una inmunidad significativa en 4 días, para proteger al ganado expuesto a FA.

Informar y educar a la comunidad.

Los países más desarrollados cuentan con planes para contrarrestar un brote de FA.

Salud Pública

En una revisión de aspectos zoonóticos de la FA por K. Bauer en 1997, el encontró que, desde 1921, el virus de la FA se ha aislado y tipificado en aproximadamente 40 casos humanos⁴. Los casos ocurrieron en los tres continentes: Europa, Africa y Sudamérica. El Tipo O predominó, seguido por el C, y raramente el A. Ya que la infección es poco común, la FA no se considera como un problema de salud pública.

GUIA A LA LITERATURA

1. ALONSO, A., MARTINS, M.A., DIAS GOMES, M.P., ALLENDE R., and SANDAHL, M.S., Foot-and-mouth disease virus typing by complement fixation and ELISA tests using monovalent and polyvalent antisera J. Vet. Diagn. Invest., In press.
2. BACHRACH, H.L. 1968. Foot-and-mouth disease. Ann. Rev. Microbiol., 22:201-244.
3. BAHNEMANN, H.G. 1975. Binary ethylenimine as an inactivant for foot-and-mouth disease virus and its application for vaccine production. Arch. Virol., 47(1), 47-56.
4. BAUER, K. 1997. Foot-and-mouth disease as a zoonosis. Ann. Rev. Microbiol., 22:201-244.
5. BLAIAN, L, and CALLIS, J. 1991. International Trade and Foot-and-Mouth Disease (FMD). Proc. 95th Ann. Mtg., U.S. Anim. Health Assoc., pp.240-260.
6. BURROWS, R. 1972. Early Stages of Virus Infection Studies in vivo and in vitro. In Proceeding of the Twentieth-second symposium of the society for general microbiology. London: Cambridge University Press; pp. 303-332.

7. CALLIS, J.J., and McKERCHER, P.D. 1977. Dissemination of Foot-and-Mouth Disease Virus Through Animal Products. In Proceedings 11th International Meeting on Foot-and-Mouth Disease and Zoonosis Control, Washington, D.C.: Pan. American Health Organization.
8. CASAS, R. 1978. Summary of current research of the Panamerican foot-and-mouth disease center on oil adjuvanted vaccines. *Bull. Off. Int. Epiz.*, 89(11-12):1015-1054.
9. HEDGER, R.S. 1976. Foot-and-mouth disease in wildlife with particular reference to the African buffalo (*Syncerus caffer*). *Wildlife Diseases*, 235-244.
10. McKERCHER, P.D., MORGAN, D.O., McVICAR, J.W., and SHOUT, N.J. 1980. Thermal Processing to Inactivate Viruses in Meat Products. In Proc. 85th Ann. Mtg. U.S. Anim. Health Assoc. pp. 320-328
11. McKERCHER, P.D., and CALLIS, J.J. 1983. Residual Viruses in Fresh and Cured Meat. In Proceedings of the Annual Meeting of the Livestock Conservation Institute, pp. 143-146.
12. McVICAR, J.W. 1977. The pathobiology of foot-and-mouth disease in cattle (Patobiología de la fiebre aftosa en bovinos). Review (Revisión). *Bltn. Centr. Panam. Fiebre Aftosa*, 26:1-7.
13. Northumberland Report. 1969. Report of the Committee of Inquiry on Foot-and-Mouth Disease. London, 1969.
14. OBIAGA, J.A., ROSENBERG, F.J., ASTUDILLO, V., and GOLO, R.M. 1986. Characteristics of livestock production as determinant of foot-and-mouth disease ecosystems (Las características de la producción pecuaria como determinantes de los ecosistemas de fiebre aftosa). *Bltn. Centr. Pan. Fiebre Aftosa*, 33-34: 33-52, 1979.
15. ROSENBERG, F.J., ASTUDILLO, V.M., and GOIC, R. 1977. Estrategias regionales para el control de la fiebre aftosa: un enfoque ecológico 80 Congreso Científico Internacional de la Asociación Epidemiológica Internacional, Puerto Rico.
16. SELLERS, R.F., HERNIMAN, K.A.J., and GUMM, I.D. 1977. The airborne dispersal of foot-and-mouth disease virus from vaccinated and recovered pigs, cattle and sheep after exposure to infection. *Res. Vet. Sci.*, 23:70-75.

James House, D.V.M., Ph.D., USDA, APHIS, NVSL, FADDL; P. O.
 Box 848, Greenport, New York 11944-0848
 C.A. Mebus, D.V.M., Ph.D., USDA, APHIS, VS, Retired, Southold,
 NY

PESTES EXÓTICAS Y ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTORES ARTRÓPODOS

En muchas áreas del mundo, particularmente en el trópico, las enfermedades transmitidas por artrópodos se encuentran entre los mayores factores limitantes para una producción eficiente de la ganadería y de la avicultura.

Estas enfermedades resultan en debilidad, cojera, ceguera, caquexia, defectos congénitos, abortos, esterilidad y muerte. Algunas enfermedades exóticas transmitidas por artrópodos de la ganadería son zoonóticas por lo que afectan tanto a humanos, como a los animales.

Todos los grupos más importantes de organismos patógenos tienen representantes que son transmitidos por vectores artrópodos y ocasionan enfermedad en las especies domésticas o las aves. Por ejemplo, se han reconocido más de 400 virus transmitidos por artrópodos (Arbovirus), incluyendo a los agentes etiológicos de enfermedades tan importantes de los animales como peste porcina africana, enfermedad de Akabane, fiebre efímera bovina, fiebre petequial infecciosa bovina, aborto epizootico bovino, enfermedad de Jembrana, y fiebre Q. Las bacterias transmitidas por artrópodos producen enfermedades muy bien conocidas, como borreliosis del ganado y del caballo, espiroquetosis en pollos, tularemia y enfermedad de Lyme.

Algunas de las enfermedades más devastadoras de todos los animales son ocasionadas por protozoarios sanguíneos transmitidos por vectores, incluyendo la babesiosis del bovino, borregos, cabras, caballos y cerdos; la teileriosis, el síndrome de la fiebre de la Costa Este y la fiebre mediterránea; la tripanosomiasis que produce enfermedad en el caballo, borregos y cabras, camellos, cerdos, perros y muchas especies silvestres de caza, así como varios protozoarios transmitidos por artrópodos que producen enfermedades en los pájaros. La filariasis bovina es un ejemplo de una enfermedad helmíntica exótica que es transmitida por un artrópodo. De hecho, más de la mitad de todas las enfermedades exóticas del ganado y las aves de preocupación para los Estados Unidos son transmitidas por artrópodos.

Los grupos más prominentes de artrópodos que transmiten agentes etiológicos patógenos para los animales domésticos son los que se alimentan de sangre (hematófagos) y están relacionados biológicamente en los ciclos de transmisión. Las garrapatas, las moscas tsetsé, los mosquitos y los jejenes, por ejemplo, tienen papeles capitales en la transmisión biológica de los agentes que ocasionan enfermedades significativas en la ganadería y la avicultura. De un poco menos importancia general son los grupos de artrópodos hematófagos que transmiten patógenos mecánicamente. Los tábanos, la mosca de establo, la mosca del cuerno y otras se han involucrado en la transmisión de enfermedades a través de su alimentación.

También existen los grupos de artrópodos de los cuales muchas especies no son chupadoras de sangre, tales como las moscas muscoides, los escarabajos o los saltamontes, pero que transportan mecánicamente o bien sirven como huéspedes intermediarios de helmintos. Por supuesto, también se pueden encontrar ejemplos de cualquier variedad de método y ciclo de transmisión dentro de alguno de los principales grupos de vectores.

En general, las garrapatas son los vectores más versátiles, pues parasitan a todos los grupos de vertebrados excepto a los peces. Las enfermedades que transmiten están entre los impedimentos más significativos en salud animal para una eficiente producción ganadera. Los métodos de transmisión del patógeno empleados por las garrapatas son tanto mecánicos como biológicos. En el caso de las garrapatas suaves pertenecientes a la familia Argasidae, la habilidad de algunos individuos para sobrevivir por 3 años o más entre una alimentación de sangre y otra les permite asumir el papel dual de vector y reservorio, lo cual es particularmente importante en la transmisión de la peste porcina africana¹⁶.

Los mosquitos son notorios como vectores comprobados de la mayoría de las enfermedades humanas devastadoras. Hay poca necesidad de documentar el impacto en salud pública que tienen la malaria, la fiebre amarilla, la filariasis y varias enfermedades transmitidas por mosquitos de etiología arboviral. La fiebre del valle del Rift y las encefalitis equinas son importantes enfermedades del ganado transmitidas por mosquitos. Aunque se han descrito más de 2,500 especies de mosquitos en todo el mundo, divididas en 18 géneros y subgéneros, las especies de mayor importancia como vectores de agentes patógenos se encuentran en los géneros *Aedes*, *Culex*, *Anopheles* y *Mansonia*.

Los mosquitos chupadores, particularmente los del género *Culicoides*, se han incriminado en la transmisión de agentes patógenos virales, protozoarios, y filarias en las especies domésticas y las aves. Debido a su tamaño pequeño y a las dificultades encontradas en la colonización, el progreso científico de su papel como vectores de enfermedades animales se ha retrasado. Sin embargo, considerando el hecho de que los mosquitos chupadores frecuentemente están entre las especies de insectos chupadores más abundantes que atacan a las especies domésticas, deberá ponerse mayor atención a los mismos como vectores de enfermedades en los animales.

Aunque las moscas tsetsé están limitadas en su distribución al Sub-Sahara en Africa, la importancia de las tripanosomiasis animales (nagana del ganado) en ese continente coloca al tsetsé como uno de los grupos más importantes como vector artrópodo. El complejo ciclo de desarrollo del tripanosoma dentro del vector tsetsé es más complicado aún por varios de los otros factores relacionados con la biología del vector, del patógeno y del huésped. No son sólo varias las especies de moscas tsetsé caracterizadas por diferencias en su distribución, biología y preferencias de huésped sino que incluso dentro de la misma especie los factores ambientales, especialmente humedad, temperatura, y vegetación, así como densidades y composición de huéspedes mamíferos, y densidades de población de los vectores, todos afectan su papel epidemiológico. Además, existen amplias variaciones intraespecíficas tanto en morfología como en patogenicidad de los tripanosomas. Ciertos antígenos del parásito que estimulan la producción de anticuerpos protectores por el huésped, y cambian su constitución antigénica para mantener su patogenicidad.

La clave del éxito en la transmisión de las enfermedades transmitidas por artrópodos yace en la competencia de la eficiencia del vector⁶. Mientras que una especie de vector puede ser extremadamente eficiente en la transmisión de un patógeno en particular, una especie cercanamente relacionada puede ser totalmente incompetente como vector. Incluso dentro de una sola especie de vector, los individuos y las poblaciones varían dramáticamente en su competencia para transmitir un agente patógeno particular. La expresión de la competencia del vector parece estar controlada, en parte, por factores genéticos que involucran a múltiples genes. Por ejemplo, aunque la especie de mosquito chupador *Culicoides variipennis* es

incompetente para transmitir al virus de Lengua Azul en el noreste de los Estados Unidos, las poblaciones de la misma especie de los estados del sudeste y del occidente son vectores extremadamente eficientes del virus. Los cruzamientos genéticos entre familias de la especie del insecto vector mostraron resultados consistentes con la teoría de que un solo locus genético controla la competencia del insecto vector para la infección con el virus de Lengua Azul^{12,15}.

PESTES POR ARTROPODOS EXOTICOS Y FACTORES DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR ARTROPODOS

Aunque la introducción y el establecimiento de cualquier peste por un artrópodo exótico de la ganadería o de las aves, o cualquier vector de una enfermedad transmitida por vector, podría tener resultados devastadores en las industrias afectadas, ciertas especies exóticas son considerablemente de mayor importancia que otras. Con base en el potencial para la introducción, establecimiento e impacto económico, se han establecido tres categorías de pestes por artrópodos exóticos y vectores de enfermedades transmitidas por artrópodos (Apéndice 1).

Categoría A

Estas especies tienen el mayor potencial de introducción, establecimiento e impacto económico. Consisten en cinco especies de garrapatas, un ácaro parasitario, un moscón, y una mosca muscoide. La garrapata sureña del ganado, *Boophilus microplus*, es el vector de la babesiosis bovina, la anaplasmosis bovina, y la teileriosis bovina benigna. Esta garrapata se encuentra en las partes más húmedas y cálidas de las Indias Occidentales, México, Centroamérica, Sudamérica, Africa, Australia, el Oriente y la Micronesia. En algún tiempo también se estableció en el sur de Florida, en varios condados al sur de Texas, y se le encuentra en Puerto Rico y St. Croix, en las Islas Vírgenes norteamericanas. Una especie muy relacionada, *B. annulatus*, la garrapata del ganado, fue alguna vez el parásito externo más importante del ganado en el sur de los Estados Unidos. Es el vector principal de la babesiosis bovina y también se le ha involucrado en la transmisión de la anaplasmosis bovina, la teileriosis bovina benigna y la espiroquetosis del ganado, los borregos, las cabras y los caballos. La garrapata de la fiebre del ganado ha sido erradicada de los Estados Unidos continental, pero las introducciones periódicas desde México continúan ocurriendo. También se le encuentra en Africa Occidental y Central, la cuenca del Mediterráneo y el Cercano Oriente. Otra especie de garrapata exótica de gran preocupación para este hemisferio es la garrapata moteada tropical *Amblyomma variegatum* (Figura 53). Una nativa de Africa, al sur del Desierto del Sahara, la garrapata moteada tropical fue introducida a las islas del Caribe alrededor de 1830 con ganado importado de Senegal. Esta garrapata es un vector común de *Cowdria ruminantium*, el agente etiológico del Hidropericardio que afecta al ganado, los borregos y las cabras. La garrapata moteada también está asociada con la diseminación de la dermatofilia y se le ha implicado en la transmisión de la Enfermedad Ovina de Nairobi. Un esfuerzo internacional está en vías de erradicar a la garrapata moteada del hemisferio occidental. *A. hebraeum* (Figura 54), la garrapata moteada, que es también de origen africano y es un vector común del hidropericardio. Sus partes bucales excepcionalmente largas le permiten producir heridas profundas dolorosas que a menudo se infectan y conducen a la formación de abscesos.

La garrapata café de la oreja, *Rhipicephalus appendiculatus*, está ampliamente distribuida en las áreas más húmedas de Africa. Aunque primordialmente es una garrapata de los bovinos,

existen numerosas especies huéspedes secundarias. Debido a que el sitio de predilección más importante de esta especie es el interior del pabellón auricular, es la especie más importante involucrada en la transmisión del agente etiológico del síndrome de la fiebre de la Costa Este. *Rhipicehalus appendiculatus* también ha sido implicada en la transmisión de la babesiosis bovina, otros patógenos del síndrome de la fiebre de la Costa Este, encefalomiелitis ovina, enfermedad ovina de Nairobi, y enfermedad ovina de Kisenly.

Otra especie de garrapata como gran vector potencial es la garrapata europea “semilla de ricino” *Ixodes ricinus*. Esta garrapata es común en toda Europa, incluyendo las Islas Británicas, y se encuentra en el norte de Africa y en áreas limitadas de Asia. Nunca se ha establecido en Norteamérica, aunque especies muy cercanamente relacionadas del género *Ixodes* existen en este hemisferio. La garrapata europea “semilla de ricino” es responsable de transmitir a los agentes causales de la babesiosis bovina, anaplasmosis bovina, encefalomiелitis ovina, y fiebre por garrapatas en bovinos, ovinos y cabras. Para que el ciclo se complete se requiere que pasen hasta 3 años.

El ácaro de la sarna ovina, *Psoroptes ovis*, es reconocido como un artrópodo exótico tipo plaga, con un alto potencial de introducción porque ha sido erradicado de los Estados Unidos y bien pudiera volverse a introducir de otros países de este hemisferio. Se han interceptado borregos, cabras, llamas y alpacas en los puertos de entrada.

Otra plaga por artrópodo exótico de máxima importancia es el gusano barrenador del Nuevo Mundo, *Cochliomyia hominivorax*. Esta especie ha sido erradicada de los Estados Unidos, México, Guatemala, El Salvador y Honduras a través de la técnica del macho estéril, y el programa continúa acercándose a su meta de erradicación hasta Panamá. El gusano barrenador fue introducido a Libia desde Sudamérica y posteriormente fue erradicado a través de un esfuerzo internacional utilizando la técnica del macho estéril. Hasta que no se logre establecer una barrera en Panamá, existe una amenaza constante de reintroducción de gusano barrenador en áreas donde aún no ha sido erradicado.

La mosca piojo, *Hippobosca longipennis* (Figura 55), que inflinge una mordida dolorosa, es un ectoparásito de todos los animales con pelo, incluyendo a los rumiantes, perros, gatos y caza silvestre. La mosca piojo fue introducida a los Estados Unidos en un embarque de guepardos destinados a varios zoológicos y posteriormente fue erradicada de seis estados. Esta especie también fue introducida en zorros orejas de murciélago.

La especie final en la categoría A es la mosca chupadora, *Musca vitripennis*. Esta especie ha sido reportado como un tenaz alimentador de las secreciones faciales del ganado, un vector mecánico del agente etiológico de la queratoconjuntivitis, y un vector biológico de la filariasis bovina. En varias ocasiones se han interceptado adultos de esta mosca en cabinas y aviones provenientes de las Islas Azores, pero la especie aún no se ha logrado establecer en los Estados Unidos¹³.

Categoría B

Las plagas por artrópodos exóticos y los vectores de enfermedades transmitidas por artrópodos de la categoría B ameritan preocupación particular con respecto a la introducción, establecimiento e impacto económico. Se podrían incluir tantas especies de artrópodos en esta

categoría que se enlistan por géneros más que por especies individuales. Como antes, la encabezan las garrapatas duras de los géneros *Amblyomma*, *Dermacentor*, *Hyalomma*, *Ixodes* y *Rhipicephalus*, seguidas por las garrapatas suaves del género *Argas* y *Ornithodoros*. Los mosquitos del género *Aedes*, *Anopheles*, y *Culex* son una preocupación continua para la introducción y establecimiento, como ocurrió recientemente con el mosquito tigre asiático, *Aedes albopictus*. Las moscas muscoides (*Musca*) podrían ser introducidas en material de cama de importaciones de animales. Las numerosas especies de moscas tsetsé, *Glossina* spp., se incluyen dentro de la Categoría B porque todas están limitadas al continente Africano y, en vista de su ciclo biológico y su eficiencia reproductiva y densidad de población naturalmente bajas, son menos riesgosas como amenaza de introducción. Sin embargo, si una especie de tsetsé se estableciera en un área tropical o subtropical de este hemisferio, la erradicación sería indudablemente una tarea formidable.

Categoría C

Las especies de plagas por artrópodos extranjeros y los vectores de enfermedades transmitidas por artrópodos asignados a la Categoría C son aquellos con cierto potencial de introducción, establecimiento e impacto económico. Se originan en todas las regiones del globo terráqueo y son demasiado numerosas para ser caracterizadas incluso a nivel de género. Así, las especies de particular preocupación se encuentran en las familias Ceratopogonidae (mosquitos mordedores), Simuliidae (moscas negras), Oestridae (moscardón), Chloropidae (zancudo o jején del ojo), Sarcophagidae (moscas de la carne), Ixodidae (garrapatas duras), Tabanidae (moscas del caballo y del venado), Culicidae (mosquitos), Muscidae (moscas muscoides), y Cuterebridae (moscardones robustos).

Ejemplos de intercepciones e introducciones

Históricamente, algunas de las plagas por artrópodos más importantes de la ganadería encontradas en los Estados Unidos fueron introducidas de Europa². Existe evidencia que sugiere que la mosca casera y la mosca del establo fueron introducidas cuando los primeros colonizadores trajeron su ganado con ellos desde su lugar de origen. La mosca del cuerno, una plaga del ganado en todo Estados Unidos, fue descubierta por primera vez cerca de Camden, New Jersey, en 1887. Para 1990, se había diseminado a todos los estados de los Estados Unidos y a todas las provincias de Canadá. Más recientemente, la mosca de la cara, una plaga del ganado y portadora de parásitos, entró por Nueva Escocia en 1952, en un cargamento traído por aire desde Inglaterra. Las moscas de la cara actualmente infestan al ganado en todos los estados menos los de más al sur.

Los ejemplos de artrópodos vectores que se han detectado en instalaciones cuarentenarias, y posteriormente han sido erradicados son numerosos y alarmantes^{3,8,11,17}. Los registros de plagas por vectores artrópodos encontrados en animales y productos se han compilado sistemáticamente por más de 35 años. Desde ese entonces más de 70 especies de ectoparásitos exóticos, principalmente garrapatas ixodidas, han sido colectadas de una amplia variedad tanto de animales domésticos como de zoológicos, en puertos de entrada a los Estados Unidos. Muchas de las especies interceptadas son vectores conocidos de algunas de las más importantes enfermedades de la ganadería en el mundo, incluyendo a la babesiosis bovina, hidropericardio, fiebre de la Costa Este, enfermedad de Corridor, enfermedad ovina de Nairobi, encefalomielitis ovina, y enfermedades tropicales (Cuadro 1). Otras especies interceptadas tales como el ácaro de la sarna ovina, el gusano barrenador del Nuevo Mundo y las moscas piojo, aunque no son vectores de enfermedades, podrían volverse plagas serias de nuestra población ganadera si pudieran establecerse en los Estados Unidos. La mayoría de las plagas exóticas interceptadas se encontraron en los animales mientras se encontraban cuarentenados en un centro de importación de USDA. El examen y el tratamiento precautorio proporcionados rutinariamente a estos animales aseguran que estén libres de ectoparásitos antes de que se les levante la cuarentena. Cuando se encuentran plagas exóticas de los animales en productos animales o plantas, se proporciona tratamiento al material infestado para eliminar la plaga antes de que se realice algún otro movimiento relacionado con el comercio.

La mayor amenaza para la industria ganadera proviene de los animales que puedan entrar a los Estados Unidos sin que sean puestos en cuarentena o sin pasar por un tratamiento precautorio antes de entrar. Dichos animales son las especies de zoológicos no reguladas por USDA. El Cuadro 2 resume las plagas por artrópodos de la ganadería que han sido introducidas a los Estados Unidos. En algunos casos, se han realizado programas de erradicación prolongados y costosos para asegurarse de que estas plagas no se establecieran. Los ejemplos específicos de algunas de estas introducciones se discuten brevemente más adelante.

En 1960, la garrapata roja, *Rhipicephalus evertsi*, fue descubierta en una explotación de animales silvestres en Florida³. Esta fue la primera vez que esta garrapata se identificaba en Norteamérica. Nunca se determinó cómo y cuándo la garrapata roja fue introducida a los Estados Unidos; sin embargo, probablemente fue traída en un eland (antílope africano) o en una cebra importada de Africa. La garrapata se encontró como resultado de una campaña de

vigilancia intensiva por el USDA y el estado de Florida durante un programa de erradicación de la garrapata sureña del ganado, *B. microplus*, en Florida. Muchas de las especies silvestres representativas de las varias especies en la explotación fueron inspeccionadas para determinar la abundancia relativa de las garrapatas rojas. La aplicación sistemática de pesticida en toda la explotación durante 9 meses fue implementada, y la garrapata fue erradicada.

En 1972, la mosca piojo, *H. longipennis* (Figura 55) fue identificada en California en guepardos que habían sido importados de Africa en 1970⁷. Investigaciones posteriores revelaron que la mosca piojo también se había establecido en los zoológicos de Georgia, Texas, y Oregon. Aunque es primariamente un parásito de carnívoros salvajes, había preocupación de que *H. longipennis* se hubiera vuelto una plaga endémica de los animales de compañía, la fauna silvestre nativa o la ganadería. Como resultado, comenzaron tratamientos en varios parques zoológicos en 1972. Sin embargo, debido a la adaptabilidad de la mosca piojo y a la ineffectividad relativa de los pesticidas utilizados inicialmente en el programa de tratamiento, el esfuerzo de erradicación no se completó con éxito sino hasta 1975. La mosca piojo fue reintroducida en 1983 cuando se encontraron zorros oreja de murciélago importados de Africa infestados con esta especie en el parque zoológico de Carolina del Norte. Se realizó el tratamiento sistemático de los zorros y del área en la que estaban viviendo, y se eliminó la infestación.

El gusano barrenador del Nuevo Mundo, *C. hominivorax*, fue erradicado con éxito de los Estados Unidos en 1966. Desde entonces ha sido introducido en cinco ocasiones, dos veces en 1987, una vez en 1990, y dos veces en 1997 (en 1988, se colectaron larvas de gusano barrenador en 1 de 45 ponis para polo provenientes de Argentina durante su estancia en la instalación de cuarentena del USDA; las larvas fueron removidas y tanto la herida como la instalación de cuarentena fueron tratadas con un pesticida adecuado). Las introducciones de 1987 ocurrieron cuando se colectaron larvas de perros que regresaban a los Estados Unidos de Sudamérica o Centroamérica. En ambos casos se liberaron moscas estériles de gusano barrenador alrededor de las áreas donde se localizaban los perros en los Estados Unidos. En 1990 se recogieron larvas de una herida en la cabeza de un soldado paracaidista que había saltado de un avión en Panamá, estaba herido y posteriormente fue evacuado al Hospital Militar Ft. Sam Houston, en San Antonio, Texas. Aunque las condiciones climáticas no eran propicias para su establecimiento, se realizaron actividades de vigilancia en el área para asegurarse de que no hubiera gusano barrenador presente. Las introducciones de 1997 ocurrieron cuando los perros que regresaban de Panamá se encontraron con infestaciones de larvas del gusano. En ambos casos, las infestaciones fueron descubiertas suficientemente temprano y no se requirió la liberación de moscas estériles. Sin embargo, en ambos casos las heridas infestadas fueron tratadas contra el gusano, y todos los vehículos utilizados para transportar perros y las instalaciones donde se habían albergado fueron limpiadas y desinfectadas.

En 1997, la garrapata africana de la tortuga, *Amblyomma marmoreum*, un vector experimental del hidropericardio, fue descubierta en las instalaciones de un criador de reptiles en Florida central¹. Los datos de vigilancia indicaron que la infestación estaba restringida a una de las instalaciones. Las acciones apropiadas para erradicar la garrapata, incluyendo el tratamiento de los animales infestados y de las instalaciones, se llevaron a cabo.

La reciente tendencia a colocar a los animales de zoológico en situaciones que los exponen directamente a animales domésticos o vida silvestre nativa susceptible, aumenta notablemente el riesgo de introducir plagas de artrópodos exóticos en la ganadería. Dos introducciones de garrapatas duras sirven para enfatizar este riesgo. La primera, en 1984, ocurrió cuando la garrapata moteada *A. hebraeum*, un vector del hidropericardio, fue recolectada de unos rinocerontes negros importados a los Estados Unidos de Sudáfrica¹⁷. Algunos de los rinocerontes infestados fueron colocados en un rancho ganadero activo del sur de Texas. Los rinocerontes y las instalaciones fueron tratados sistemáticamente. Después de un programa intensivo de vigilancia de 6 meses, se determinó que esta garrapata no se había establecido en los Estados Unidos. En la segunda introducción, otros vectores de hidropericardio, incluyendo *A. gemma*, *A. lepidum* y *A. variegatum*, fueron introducidos a los Estados Unidos en avestruces importadas de África en 1989¹⁰. Como los rinocerontes negros, algunas de los avestruces fueron colocadas en lugares ecológicamente favorables para el establecimiento de garrapatas exóticas, mientras que otras fueron ubicadas en lugares que las exponían directamente a ganadería doméstica. Las instalaciones con los avestruces fueron puestas bajo cuarentena, y tratadas sistemáticamente con un acaricida para eliminar a las garrapatas.

Principios de exclusión y erradicación

Históricamente, las plagas por artrópodos y sus enfermedades asociadas han migrado con la humanidad y sus animales. Cuando el viaje era lento y difícil, y el comercio de animales y sus productos era limitado, las plagas de la ganadería se movían lentamente. Además, muchas de estas plagas fueron excluidas de muchas partes del mundo por barreras ambientales naturales tales como montañas, océanos, desiertos, ríos, y climas poco favorables⁹. Estas barreras sirvieron para limitar la distribución tanto de las plagas como de sus huéspedes. Sin embargo, por el volumen y la rapidez del comercio internacional, hoy en día estas barreras naturales no son suficientemente efectivas para limitar la distribución de las plagas como en el pasado. Como resultado, se han desarrollado estrategias para evitar que las plagas entren a los Estados Unidos en animales, productos de origen animal u otros artículos de comercio. Los lineamientos para la erradicación de las plagas por artrópodos y sus enfermedades asociadas ya han sido formulados.

Las estrategias efectivas para la exclusión o la erradicación de las plagas de la ganadería deben basarse en el conocimiento detallado de la biología de la plaga, la preferencia por el huésped, y la susceptibilidad a los pesticidas. Además también deben conocerse los factores que limitan la distribución de la plaga y las metodologías para su vigilancia. Para que los esfuerzos de inclusión sean muy efectivos, se requiere del conocimiento de las avenidas por las que las plagas pueden entrar a los Estados Unidos y establecerse. Por ejemplo, el conocimiento de la preferencia por huésped(es) de ectoparásitos tales como las garrapatas, ayuda a alertar a los oficiales de salud animal para determinar el potencial de introducción, mientras que algunas especies de garrapatas prefieren sitios de adherencia del huésped que ayudan a los inspectores durante el examen de animales en busca de ectoparásitos.

La cooperación internacional también juega un papel importante en la exclusión de muchas plagas de la ganadería. Por ejemplo, en algunos lugares, la inspección de ciertos animales (incluyendo animales de zoológico) destinados para la exportación a los Estados Unidos y la certificación de que están libres de ectoparásitos, son dos de los requisitos que deben llenarse previos a la exportación. En otras situaciones, puede ser un requisito del país exportador certificar que los animales han sido tratados contra ectoparásitos dentro de cierto período de

tiempo específico previo a la exportación. La cooperación de los países vecinos con intereses mutuos también puede jugar un papel en la exclusión o erradicación de ciertas plagas de la ganadería. El esfuerzo conjunto de los estados Unidos y México para erradicar el gusano barrenador del ganado de México y Centroamérica es un ejemplo reciente de dicha cooperación.

La regulación de la importación de ciertos animales, especialmente animales domésticos, es la principal forma como se previene que las plagas de la ganadería y sus enfermedades asociadas entren a los Estados Unidos. La ganadería y ciertos animales de zoológico requieren ser mantenidos en cuarentena antes de entrar al comercio de los Estados Unidos. Durante la cuarentena, que generalmente es un período de 30 días, los animales son examinados cuidadosamente en busca de ectoparásitos. Las orejas, los flancos, el escudo y otras áreas menos accesibles del cuerpo del huésped, así como los lugares más obvios de adherencia son revisados cuidadosamente. Con los caballos y otros equinos se da atención particular al examen cuidadoso de los divertículos nasales (falsos ollares). Si se encuentra un ectoparásito, los animales son tratados con un pesticida adecuado. Se proporciona un tratamiento adicional si se requiere. Los animales no son liberados de la cuarentena hasta que están libres de ectoparásitos.

Cuando los animales no regulados, particularmente ciertos especímenes de zoológico, entran a los Estados Unidos sin haber pasado por un período de cuarentena o sin habérseles dado tratamiento con un pesticida antes de entrar, el riesgo de introducir una plaga por artrópodo se incrementa enormemente. El riesgo se minimiza en los especímenes destinados a zoológicos, o parques o jardines zoológicos bien establecidos y cuidados, donde los animales son examinados con detalle y tratados, de ser necesario, contra otros ectoparásitos. Sin embargo, en situaciones donde las especies de zoológico no reguladas son importadas por individuos particulares y posteriormente son vendidas o comercializadas con otros particulares, muchos de los animales terminan quedando expuestos a la ganadería o fauna silvestre locales. La perniciosidad de esta práctica se exagera con la ignorancia de los propietarios de animales que no están conscientes del peligro potencial que representan estos animales para la industria pecuaria de nuestra nación. Cuando una plaga por artrópodo de la ganadería es identificada en estos animales, los estados cooperan con los oficiales de salud animal federales para erradicar la plaga. La primera acción tomada por las autoridades de salud animal es cuarentenar las instalaciones donde se ubican los animales para evitar una diseminación mayor de la plaga. Si la plaga por artrópodo es un vector potencial o conocido de una enfermedad exótica de los animales, los animales infestados deben permanecer en observación, en espera de los signos clínicos de la enfermedad. Los rastreos retrospectivos realizados por las autoridades federales se realizan con los otros animales que pudieron haber entrado en contacto con los animales infestados desde el momento en que entraron a los Estados Unidos. En algunos casos, debido a los movimientos extensivos de animales infestados desde el momento en que entraron a los Estados Unidos y el momento en que se detectó la plaga, los rastreos se pueden volver extremadamente complejos y prolongados. Si, por medio del procedimiento de rastreo, se encuentra que otras instalaciones tienen animales infectados, estas también son cuarentenadas. Se realizan actividades de vigilancia en las instalaciones infestadas y, si procede, también en las instalaciones adyacentes. Una vez que se ha determinado la extensión de la infestación, los animales infestados y las instalaciones en que se ubican son tratados sistemáticamente con pesticidas de conocida efectividad contra la plaga en cuestión. Las actividades de vigilancia

continúan a lo largo de la cuarentena, así como del tratamiento para asegurarse que la plaga sea erradicada.

A la fecha, las introducciones de plagas por artrópodos exóticos de la ganadería en los Estados Unidos han sido localizados, o bien han implicado plagas cuya diseminación se ha relacionado primariamente con el movimiento de sus huéspedes (p. ej. garrapatas y moscas piojo). Como resultado, las actividades para erradicar estas plagas han sido relativamente poco costosas y de corta duración. Sin embargo, si hubiera introducciones en un área grande, o si plagas móviles tales como mosquitos o moscas fueran introducidas en los Estados Unidos, la erradicación podría ser extremadamente costosa y tardada. Además, debido a la creciente preocupación ambiental, las actividades de erradicación que implican el uso extensivo de pesticidas pueden no ser aceptables sociológicamente, y por tanto no ser factibles.

Resumen

En los Estados Unidos han sido introducidas varias plagas por artrópodos de la ganadería económicamente importantes. En la mayoría de los casos, estas introducciones ocurrieron durante el tiempo en que los animales entraban al país sin ninguna restricción. Sin embargo, ahora se han realizado grandes esfuerzos para evitar la introducción de plagas por artrópodos exóticos de la ganadería y la avicultura, y de vectores de enfermedades transmitidas por artrópodos. La regulación de la importación de animales vivos, especialmente de animales domésticos, es la principal forma en que se previene la entrada de plagas por artrópodos a los Estados Unidos. Es necesario que estos animales permanezcan en cuarentena hasta que pueda determinarse si están libres de plagas y enfermedades.

El mayor riesgo de introducir plagas de la ganadería y de la avicultura proviene de la importación de animales no regulados, particularmente de especies de zoológico. Dichos animales pueden entrar a los Estados Unidos sin que sean mantenidos en cuarentena para asegurarse de que están libres de plagas y enfermedades exóticas. Cuando una plaga por artrópodo del ganado o bien un vector de una enfermedad transmitida por artrópodo es identificada en estos animales, los oficiales en salud animal estatales y federales cooperan para erradicar la plaga. Dependiendo de las circunstancias, estos esfuerzos de erradicación pueden ser costosos y prolongados.

GUIA A LA LITERATURA

1. ALLAN, S.A., SIMMONS, L.A., and BURRIDGE, M.J. (in press). Establishment of the African tortoise tick *Amblyomma marmoreum* (Acari:Ixodidae) on a reptile breeding facility in Florida.
2. ANONYMOUS, 1987. Pests of plants and animals: Their introduction and spread. CAST Report No, 112: 1-40.
3. BRUCE, W.G. 1962. Eradication of the red tick (*Rhipicephalus evertsi*) from a wild animal compound in Florida. Wash. Acad. Sci. J. 52: 81-85.
4. CLARK, L.G., and DOTEN, E.H. 1995. Ticks on Imported Reptiles, Miami International Airport, November 1994 through and January 1995. In Proceedings of Veterinary Epidemiology and Economics Symposium, College Station, Texas, Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

5. GRAHAM, O.H. and HOURRIGAN, J.L. 1977. Eradication programs for the arthropod parasites of livestock. *J. Med. Entomol.*, 13: 629-658.
6. HARDY, J.L., HOUK, E.H., KROMER, L.D., and REEVES, W.C. 1983. Intrinsic factors affecting vector competence of mosquitoes for arboviruses. *Ann. Rev. Entomol.*, 28: 229-262.
7. KEH, B. 1978. The introduction and eradication of an exotic ectoparasite fly, *Hippobosca longipennis* (Diptera:Hippoboscidae) in California, *J. Zoo Animal Med.*, 8: 19-24.
8. KLASSEN, W. 1989. Eradication of introduced arthropod pests: theory and historical practice. *Misc. Pub. Entomol. Soc. Amer.*, pp. 1-29.
9. McCUBBIN, W.A. 1954. The plant quarantine problem. *Annales Cruptogamici et Pytophatologici*, 11: 2-38.
10. MERTINS, J.W., and SCHLATER, J.L. 1991. Exotic ectoparasites of ostriches recently imported in to the United States. *J. Wildlife Dis.*, pp. 180-182.
11. MORGAN, N.O. 1988. POTENTIAL Impact of Alien Arthropod Pests and Vectors of Animal Diseases on the U.S. Livestock Industry, In *CRC Handbook of Pest and Management in Agriculture*, Vol. I. Boca Raton, FL:CRC Press, pp. 99-105.
12. ROBERTSON, M.A., and TABACHNICK, W.J. 1992. Molecular genetic Approaches to *Culicoides variipennis* vector Competence for Bluetongue Virus. In Bluetongue; African Horse Sickness, and Related Orbiviruses. Boca Raton, FL:CRC Press.
13. SCHMIDTMANN, E.T., RUSSEK-COHEN, E., MORGAN, N. O., GERRISH, R.R., WILSON, D.D. and GAGNER, R.J. 1985. Survey for an exotic muscoid fly (Diptera:Muscidae). *J. Econ. Entomol.*, 78: 1320-1322.
14. STRICKLAND, R.K., GERRISH, R.R., HOURRIGAN, J.L., and SCHUBERT, G.O. 1976. Ticks of veterinary importance. *USDA Agri. Handbook No. 485*: 1-122.
15. TABACHNICK, W.J. 1992. The genetics, Population Genetics, and Evolution of Insect Vectors of Disease: *Culicoides variipennis* and Bluetongue Virus Transmission in the U.S. and its international Impact. In Bluetongue; African Horse Sickness, and Related Orbiviruses. Boca Raton, FL:CRC Press.
16. THEILER, M., and W.G. DOWNS. 1973. *arthropod-borne Viruses of Vertebrates*. Yale University Press.
17. WILSON, D.D., and RICHARD, R.D. 1984. Interception of a Vector of Heartwater, *Amblyomma hebraeum* Koch (Acari:Ixodidae) on Black Rhinoceroses Imported into the United States. In Proc. 88 th Ann. Mtg. U.S. Anim. Hlth. Assoc., pp. 303-311.

D.D. Wilson, Ph.D., USDA-APHIS, Staff de los Programas de Emergencia, Riverdale, MD.
 R.A. Bram, Ph.D., USDA-ARS (Retirado), Greenbelt, MD.

Cuadro 1. Plagas exóticas por artrópodos de la ganadería interceptadas en los puertos de entrada de los Estados Unidos¹.

Año	Especie de artrópodo	Animal o producto	Relaciones de enfermedad sospechosa o confirmada ²
1958	<i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	Jirafa	EON
1960	<i>Rhipicephalus evertsi</i> <i>R. pulchellus</i>	Cebra Cebra	FCE, BB EON
1961	<i>Dermacentor reticulatus</i> <i>Rhipicephalus everts</i> <i>R. e. mimeticus</i> <i>R. pulchellus</i>	Oryx Oryx, cebra Cebra, oryx, antilope de Sudáfrica Cebra	BB FCE, BB FCE EON
1965	<i>Boophilus decoloratus</i> <i>Rhipicephalus evertsi</i>	Jirafa, antilope de Sudáfrica Eland	BB FCE, BB
1966	<i>Hyalomma marginatus</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> <i>R. bursa</i> <i>R. e. evertsi</i> <i>R. e. mimeticus</i> <i>R. pulchellus</i>	Equino Cebra Equino Cebra, antilope Jirafa, cebra, eland Cebra	ET FCE, BB, EC, EO BB, EON FCE, BB FCE EON
1967	<i>Rhipicephalus e. evertsi</i> <i>R. pulchellus</i>	Cebra Cebra	FCE, BB EON, BB
1968	<i>R. e. evertsi</i>	Cebra	FCE
1969	<i>Amblyomma gemma</i> <i>Haemaphysalis longicornis</i> <i>Hyalomma detritum</i> <i>Rhipicephalus e. evertsi</i> <i>R. pulchellus</i>	Cebra Equino Equino Cebra Cebra	HP, EON TBB ET FCE, BB EON
1970	<i>Amblyomma gemma</i> <i>Rhipicephalus evertsi</i> <i>R. pulchellus</i>	Cebra Cebra Cebra	HP, EON FCE, BB EON
1971	<i>Rhipicephalus evertsi</i> <i>R. e. mimeticus</i> <i>R. pulchellus</i>	Cebra Cebra Cebra	FCE, BB FCE EON
1972	<i>Rhipicephalus pulchellus</i> <i>R. e. mimeticus</i> <i>R. evertsi</i>	Cebra Cebra Cebra	EON FCE FCE, BB
1973	<i>Boophilus decoloratus</i> <i>Ixodes ricinus</i> <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> <i>R. evertsi</i>	Cebra Burro Cebra Cebra Cebra	BB BB, EO FCE, BB, EC, EO FC, BB EON

	<i>R. pulchellus</i>		
1974	<i>Boophilus decoloratus</i> <i>Rhipicephalus e. evertsi</i> <i>R. e. mimeticus</i> <i>R. pulchellus</i>	Cebra Ñu, cebra Ñu Cebra	BB FCE, BB FCE EON
1975	<i>Rhipicephalus evertsi</i>	Cebra	FCE, BB
1976	<i>Boophilus decoloratus</i> <i>Rhipicephalus evertsi</i>	Cebra Cebra	BB FCE, BB
1981	<i>Hyalomma marginatum</i>	Cork ³	ET
1982	<i>Haemaphysalis</i> <i>longicornis</i> <i>Musca vitripennis</i>	Caballo Cargamento militar ⁴	TBB BP
1983	<i>Rhipicephalus compositus</i> <i>R. e. evertsi</i> <i>R. e. mimeticus</i>	Material de plantas ⁵ Cebra Cebra	FCE FCE, BB FCE
1984	<i>Hyalomma excavatum</i> <i>Rhipicephalus kochi</i>	Equipaje ⁶ Flores cortadas ⁵	ET FCE
1985	<i>Musca vitripennis</i> <i>Rhipicephalus capensis</i>	Cargamento militar ⁴ Flores cortadas ⁵	BP FCE
1986	<i>Musca vitripennis</i> <i>Hippobosca equine</i>	Cargamento militar ⁴ Caballo	BP PF
1988	<i>Haemaphysalis</i> <i>longicornis</i> <i>Ixodes ricinus</i> <i>Cochliomyia hominivorax</i>	Caballo Caballo Caballo	TBB BB, EO M
1989	<i>Amblyomma gemma</i> <i>A. lepidum</i> <i>A. sparsum</i> <i>A. variegatum</i> <i>Haemaphysalis punctata</i> <i>Hyalomma marginatum</i> <i>rufipes</i> <i>H. truncatum</i> <i>Ixodes ricinus</i>	Avestruz Avestruz Tortuga, rinoceronte Avestruz Avestruz Avestruz, rinoceronte Avestruz Caballo	HP, EON HP HP HP, EON, TBB, DT BB, TBB ET BB, ES BB, EO
1990	<i>Rhipicephalus e. evertsi</i>	Caballo	FCE, BB
1992	<i>Haemaphysalis</i> <i>longicornis</i>	Caballo	TBB
1993	<i>Amblyomma variegatum</i>	Bovinos	HP, EON, TBB, DT
1994	<i>Amblyomma hebraeum</i> <i>A. marmoreum</i> <i>A. sparsum</i> <i>A. variegatum</i>	Jirafa Tortuga leopardo Lagarto monitor Caballo, borrego	HP HP HP HP, EON, TBB, DT
1995	<i>Haemaphysalis</i> <i>longicornis</i> <i>Ixodes ricinus</i> <i>Amblyomma marmoreum</i>	Caballo Caballo Tortuga leopardo	TBB BB, EO HP
1996	<i>Amblyomma marmoreum</i>	Tortuga leopardo	HP

1997	<i>Amblyomma marmoreum</i>	Tortuga lomo de bisagra de Bell	HP
	<i>A. variegatum</i>	Tortuga leopardo	
	<i>Haemaphysalis</i>	Tortuga Cabo Karoo	HP, EON, TBB, DT
	<i>longicornis</i>	Lagarto monitor de la Sabana Caballo	TBB

¹ A menos que se indique otra cosa, todas las recolecciones se hicieron en instalaciones de USDA

² BB = babesiosis bovina

DT = dermatofilosis

EC = enfermedad de Corridor

EO = encefalomiелitis ovina

ES = enfermedad del sudor

ET = enfermedad tropical

FCE = fiebre de la Costa Este

HP = hidropericardio

PF = peste fastidiosa

EON = enfermedad ovina de Nairobi

TBB = teileriosis benigna bovina

³ Colectada en Baltimore, MD

⁴ Dos intercepciones en 1982; todas las intercepciones de *M. vitripennis* se realizaron en la Base de la Fuerza Aérea, NJ.

⁵ Colectada en el Aeropuerto John F. Kennedy

⁶ Colectada en Dover, DE

Cuadro 2. Plagas exóticas por artrópodos de la ganadería detectadas en instalaciones.

Año	Especie de artrópodo	Animal	Localidad de colección	Relaciones de enfermedad sospechosa o confirmada ¹
1960	<i>Rhipicephalus evertsi</i>	Cebra	Florida	FCE, BB
1961	<i>Rhipicephalus evertsi</i>	Cebra	Nueva York	FCE, BB
1962	<i>Amblyomma hebraeum</i>	Rinoceronte	Nueva York	HP
1963	<i>Amblyomma hebraeum</i>	Rinoceronte	Nueva York, Oklahoma	HP
1965	<i>Amblyomma gemma</i> <i>A. tholloni</i> <i>A. variegatum</i> <i>Rhipicephalus pulchellus</i> <i>R. simus simus</i>	Rinoceronte Elefante Rinoceronte Rinoceronte Rinoceronte	Michigan Texas Michigan Michigan Michigan	HP, EON HP HP, EON, TBB, DT EON FCE
1966	<i>Amblyomma hebraeum</i>	Elefante Rinoceronte Rinoceronte	Florida California Texas	HP
1969	<i>Amblyomma sparsum</i>	Boa constrictora	Washington	HP
1970	<i>Amblyomma hebraeum</i>	Rinoceronte	Texas	HP
1971	<i>Amblyomma sparsum</i>	Tortuga	Oregon	HP
1972	<i>Hippobosca longipennis</i>	Chita	California, Texas, Oregon, Georgia	PF
1972	<i>Amblyomma hebraeum</i>	Rinoceronte	Virginia	HP
1974	<i>Amblyomma gemma</i> <i>A. tholloni</i> <i>A. variegatum</i> <i>Hyalomma truncatum</i> <i>Rhipicephalus pulchellus</i>	Rinoceronte Elefante Rinoceronte Rinoceronte Rinoceronte	Carolina del Norte Tennessee Carolina del Norte Carolina del Norte Carolina del Norte	HP, EON HP HP, EON, TBB, DT EON
1977	<i>Boophilus microplus</i>	Perezoso	Nueva York	BB

1979	<i>Amblyomma variegatum</i>	Kudu	Colorado	HP, EON, TBB, DT
1980	<i>Amblyomma variegatum</i>	Eland	Colorado	HP, EON, TBB, DT
1983	<i>Hippobosca longipennis</i>	Zorros orejas de murciélago	Carolina del Norte	PF
1984	<i>Amblyoma hebraeum</i>	Rinoceronte	Texas	HP
1987	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	Perro Perro	Colorado Florida, Louisiana	M
1989	<i>Amblyomma gemma</i> <i>A. lepidum</i> <i>A. sparsum</i> <i>A. variegatum</i> <i>Haemaphysalis punctata</i> <i>Hyalomma albiparmatum</i> <i>H. marginatum</i> <i>rufipes</i> <i>Ixodes ricinus</i>	Avestruz Avestruz Tortuga Avestruz Avestruz Cerdo Avestruz Avestruz Avestruz Avestruz Caballo	Texas Texas California Texas California Florida Texas Texas California Indiana California	HP, EON HP HP HP, EON, TBB, DT BB ET ET BB, EO
1990	<i>Ornithodoros moubata</i> <i>Cochliomyia hominivorax</i>	Tortuga Hombre	Florida Texas	PPA M
1991	<i>Amblyomma sparsum</i> <i>Amblyomma marmoreum</i> <i>Cochliomyia hominivorax</i>	Tortuga Tortuga leopardo Perro Perro	Carolina del Sur Florida Utah Texas	HP HP M

1

BB = babesiosis bovina FCE = fiebre de la Costa
 DT = dermatofilosis Este
 EC = enfermedad de Corridor HP = hidropericardio
 EO = encefalomiелitis ovina M = miasis
 EON = enfermedad ovina de PF = peste fastidiosa
 Nairobi PPA = peste porcina africana
 ES = enfermedad del sudor TBB = teileriosis bovina
 ET = enfermedad tropical benigna

MUERMO

(Glanders, droes, farcy, malleus, muermo equino)

Definición

El muermo es una enfermedad altamente contagiosa de los solípedos, ocasionada por *Pseudomonas mallei*, que se caracteriza por lesiones nodulares en la piel y en las membranas mucosas de la cavidad nasal y las vías respiratorias. La enfermedad tiene un curso típicamente progresivo, y representa un riesgo significativo en salud pública.

Etiología

El muermo es producido por la bacteria *Pseudomonas mallei*. Los nombres anteriores de este patógeno incluyen *Loefferella mallei*, *Pfeifferella mallei*, *Malleomyces mallei*, *Actinobacillus mallei*, *Corynebacterium mallei*, *Mycobacterium mallei* y *Bacillus mallei*. En infecciones experimentales de cobayos *Pseudomonas mallei* produce una cápsula resistente que puede servir para protegerlo de la fagocitosis⁶. El organismo está relacionado cercanamente con *Pseudomonas pseudomallei*, el agente causal de la melioidosis, y que es serológicamente indistinguible en algunos casos^{3,8}. La homología genética entre *Pseudomonas mallei* y *Pseudomonas pseudomallei* se acerca al 70%. Debido a esto, muchos consideran que son biotipos o isotipos.

El microorganismo es destruido con la luz directa del sol y es sensible a la deshidratación. Se destruye fácilmente con los desinfectantes comunes. Puede sobrevivir hasta 6 semanas en establos infectados³.

Rango de huéspedes

El muermo es primariamente una enfermedad de solípedos, particularmente de caballos, burros y mulas. Tradicionalmente los burros han sido vistos como la especie que con más frecuencia experimenta la forma aguda de la enfermedad, y los caballos presentan una forma más crónica, quedando las mulas con una susceptibilidad intermedia^{3,8}. Los reportes recientes sugieren que la forma crónica e incluso las infecciones latentes son igualmente probables en las mulas¹⁰. Los carnívoros son susceptibles a la enfermedad si consumen carne con muermo; los felinos parecen ser más susceptibles que los cánidos, y se han registrado brotes de muermo en felinos salvajes cautivos^{1,3,8}. Varios animales de laboratorio son susceptibles a la infección, incluyendo los hamsters y los cobayos. La susceptibilidad de esta última especie forma la base para la reacción de Strauss en el diagnóstico de la enfermedad. Los humanos también son susceptibles a la infección con muermo, el cual es una importante enfermedad ocupacional de los veterinarios, herradores, y otros, como los caballerangos⁸. Los cerdos y el bovino son resistentes a la infección con *Pseudomonas mallei*, pero las cabras pueden llegar a infectarse.

Distribución geográfica

El muermo está limitado actualmente a partes de Asia, Africa, el Medio Oriente y Asia (específicamente Turquía, Siria, Irak, Irán, Paquistán, India, Birmania, Indonesia, las Filipinas, China y Mongolia) y posiblemente los Balcanes, la anterior Unión Soviética, México y Sudamérica^{7,8,9,10}. En las pruebas serológicas, las reacciones cruzadas con *Pseudomonas pseudomallei* pueden confundir las estimaciones de su distribución en el mundo. Aunque el

muermo estuvo disperso por todo el mundo alguna vez, ha sido erradicado de muchos países por medio de programas con pruebas constantes y sacrificio.

Transmisión

La enfermedad es introducida en las poblaciones de caballos por medio de animales enfermos o infectados en forma latente. La ingestión del patógeno, presente en las secreciones de los animales infectados, constituye la principal ruta de infección del muermo. La evidencia experimental sugiere que la inhalación de los microorganismos tiene poca probabilidad de originar casos típicos de la enfermedad. Aunque es posible la invasión por medio de lesiones en la piel, esta vía de menor importancia en la diseminación natural de la enfermedad. La proximidad por sí sola no resulta siempre en la transmisión del muermo; la transmisión se facilita si los animales comparten comederos o bebederos, o si se rozan la nariz^{3,8,10}.

Período de incubación

Después de la infección inicial se desarrolla fiebre de 41°C (106°F) en aproximadamente 3 días, y los signos clínicos en el transcurso de una semana. Después de la infección natural, pueden pasar semanas o meses antes de que se hagan aparentes las manifestaciones de la enfermedad. Dichas infecciones latentes son una característica de la epidemiología del muermo.

Signos clínicos

Las descripciones clásicas del muermo distinguen las formas cutánea, nasal y pulmonar de la enfermedad, pero en la mayoría de los brotes estas presentaciones no son claramente distintas y pueden ocurrir simultáneamente en un animal. Las infecciones crónicas con progresión lenta de la enfermedad insidiosa son más comunes que la forma aguda del muermo. La forma aguda (más común en burros y mulas que en caballos) progresa típicamente hacia la muerte en el curso de una semana. La forma nasal del muermo se caracteriza por descarga nasal uni o bilateral. El exudado verde amarillento es altamente infeccioso. La mucosa nasal presenta nódulos y úlceras. Estas úlceras pueden coalescer para formar grandes áreas ulceradas, o bien pueden cicatrizar en forma de cicatriz estrellada en la mucosa. En algunos casos el septum puede llegar a perforarse. Las lesiones nasales van acompañadas por aumento de tamaño y endurecimiento, o bien ruptura y supuración de los nódulos linfáticos regionales.

En la forma cutánea del muermo se pueden desarrollar nódulos múltiples en la piel, dejando úlceras que descargan un exudado amarillento hacia la superficie de la piel y que cicatrizan lentamente. Los vasos linfáticos cutáneos de la región se ven afectados; se distienden y se hacen firmes al llenarse con un exudado purulento constante^{3,8} (estos bien pueden denominarse “tubos de muermo”).

En la forma pulmonar del muermo, las lesiones en los pulmones se desarrollan conjuntamente con las lesiones cutáneas y nasales, o bien pueden ser las únicas manifestaciones de la enfermedad (típico de los casos latentes). Las lesiones pulmonares comienzan como nódulos firmes o como un proceso neumónico difuso (Figura 57). Los nódulos son grises o blancos y firmes, están rodeados por una zona hemorrágica, y pueden volverse caseosos o calcificados. Los signos clínicos en los animales con lesiones pulmonares pueden variar entre una infección inaparente hasta una disnea leve, o bien tos severa y un evidente involucramiento de las vías respiratorias bajas^{5,8}. También pueden llegar a presentarse lesiones en el hígado o el bazo y, en animales machos, la orquitis por muermo es una lesión común^{5,8}.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones nodulares del muermo se encuentran más frecuentemente debajo de la pleura pulmonar. Sin embargo, en algunos casos agudos puede estar presente una forma más difusa de neumonía lobular. Las lesiones nodulares, típicamente de alrededor de 1 cm de diámetro, consisten en un núcleo gris o blanco de material necrótico que puede estar rodeado por una zona de hiperemia y edema. Se pueden encontrar lesiones similares en otras vísceras. Se puede observar orquitis por muermo en machos intactos.

Las lesiones nasales consisten en nódulos en la submucosa rodeados por una zona pequeña de hiperemia. Estos nódulos pueden romperse, dejando úlceras exudativas. Conforme se desarrollan lesiones nuevas, no es poco usual encontrar nódulos pequeños, úlceras y costras de lado a lado. La linfadenitis de los nódulos linfáticos asociados es un hallazgo constante. En algunos casos pueden encontrarse lesiones laríngeas similares a las lesiones nasales.

Las lesiones cutáneas consisten en el engrosamiento, semejante a un cordón, de los linfáticos subcutáneos a lo largo de los cuales se distribuyen cadenas de nódulos; algunos de estos ulcerados.

Morbilidad y mortalidad

Cuando los caballos, los burros y las mulas están concentrados, la morbilidad puede ser muy alta.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Los nódulos típicos, las úlceras, cicatrices, y una condición debilitante pueden ser suficientes para diagnosticar muermo. Desgraciadamente muchos de los casos de muermo son latentes y clínicamente inaparentes. Por ello es esencial realizar pruebas sistemáticamente para identificar a todos los animales infectados en un brote^{3,5,8,9}. La prueba de la maleína ha sido el pilar del diagnóstico de campo. La maleína es un lisado de *Pseudomonas mallei* que contiene las endotoxinas y las exotoxinas producidas por el microorganismo. Los animales infectados son alérgicos a la maleína y muestran una hipersensibilidad local y sistémica después de la inoculación con maleína, similar a la que se presenta en la prueba de tuberculina. La inoculación con maleína puede desencadenar una reacción serológica humoral a la prueba de fijación de complemento. Se cree que esta seroconversión es temporal, pero puede hacerse permanente si el animal pasa por pruebas repetidas de maleína. Esto es extremadamente importante a considerar cuando los animales son destinados para exportación a países que dependen de la prueba de fijación de complemento.

El método preferido de aplicación de la maleína es intrapalpebral. La maleína (0.1 ml) es inyectada en la dermis del párpado inferior. En los casos positivos se pueden observar edema marcado del párpado, conjuntivitis purulenta, fotofobia, dolor y depresión dentro de las 12 a 72 horas siguientes. La prueba puede leerse generalmente 48 horas después de la inyección. La prueba de maleína oftálmica consiste en la instilación de maleína en el saco conjuntival. Una reacción positiva se caracteriza por el desarrollo de una severa conjuntivitis purulenta en 6 a

12 horas. Un volumen mayor de maleína diluida (2.5 ml) puede inyectarse subcutáneamente, provocando fiebre, inflamación local y dolor en animales positivos.

Muestras para laboratorio

Deben muestrearse la totalidad de una lesión, o bien una porción de la misma y una muestra de suero, en forma aséptica. Las muestras deberán mantenerse frías y ser enviadas en hielo al laboratorio lo antes posible. Deben remitirse porciones de lesiones en formalina amortiguada al 10% y también frotis de exudado en laminillas de vidrio, secados al aire, para examen microscópico.

Diagnóstico de laboratorio

El agente causal puede ser cultivado a partir de lesiones frescas o de nódulos linfáticos. También puede ser demostrado microscópicamente en frotis hechos con este material.

La reacción de Strauss se observa cuando el material de pacientes con muermo es inyectado intraperitonealmente en cobayos machos. En los casos positivos el cobayo desarrolla una peritonitis localizada que afecta el saco escrotal. La orquitis por muermo es seguida por un engrosamiento doloroso de los testículos. Los testículos aumentan de tamaño y duelen hasta volverse necróticos finalmente, descargándose al saco escrotal.

Se han desarrollado varias pruebas serológicas para el muermo. Son superiores a la prueba de maleína en sensibilidad y especificidad. La prueba de fijación de complemento es usada ampliamente, y se ha reportado que tiene una exactitud del 95%. Se ha descrito una prueba de contrainmunolectroforesis⁴. Recientemente se desarrolló una prueba de Dot ELISA (ELISA de punto), y se encontró que era superior a las pruebas descritas previamente en lo relativo a la sensibilidad. Esta prueba no es costosa, es rápida y fácil de realizar, además de que no es influida por la actividad anticomplementaria¹¹. Las reacciones cruzadas con *Pseudomonas pseudomallei*, el agente causal de la melioidosis, son características de todas las pruebas serológicas contra el muermo. Por ello, estas pruebas darán reacciones falsas positivas en animales de áreas donde la melioidosis es endémica.

Diagnóstico diferencial

Los signos de muermo deben ser distinguidos de otras enfermedades como gurma, linfangitis epizootica, linfangitis ulcerativa, melioidosis, y otras formas de neumonía. La sinusitis purulenta, el empiema de las bolsas guturales y otras causas de catarro nasal también deben considerarse. Las lesiones en la piel pueden ser similares a las de la dermatofitosis, o dermatomicosis como la esporotricosis. El conocimiento de la naturaleza debilitante progresiva del muermo y la aplicación de las pruebas de maleína o serológicas servirán para distinguir al muermo de otras enfermedades similares.

La gurma es producida por *Streptococcus equi*. Se caracteriza por fiebre, anorexia, y depresión con presencia de nódulos linfáticos submandibulares inflamados y descarga nasal mucopurulenta. La descarga nasal generalmente es bilateral, mientras que en casos de muermo generalmente es unilateral. Los nódulos en la piel y las lesiones pulmonares típicas están ausentes. Los animales con gurma no reaccionan a la prueba de maleína ni a las pruebas serológicas mencionadas anteriormente. *S. equi* es fácilmente demostrable. La gurma no se vuelve una condición crónica o debilitante, y la mayoría de los caballos infectados se recuperan a las pocas semanas.

La linfangitis epizoótica (producida por *Histoplasma farciminosum*) se caracteriza por nódulos cutáneos que se originan en los vasos linfáticos superficiales. En la linfangitis epizoótica la conjuntivitis es una lesión común. La demostración del agente infeccioso y la aplicación de la prueba de maleína y de las pruebas serológicas ayuda a distinguir entre estas dos enfermedades.

La linfangitis ulcerativa (producida por *Corynebacterium pseudotuberculosis*) se caracteriza por una dermatitis y la formación de abscesos, predominantemente en las regiones pectoral y abdominal ventral. Las pruebas diagnósticas estándares son de valor también en este caso, para diferenciar esta enfermedad del muermo.

La melioidosis (producida por *P. pseudomallei*) se caracteriza por la formación de múltiples abscesos en una variedad de tejidos y órganos. A diferencia del muermo, no es específicamente una enfermedad de équidos sino que se presenta con más frecuencia en borregos, cabras y cerdos. Se caracteriza por disnea y cojera, pero puede haber una amplia gama de signos clínicos. El diagnóstico se confirma con el aislamiento del organismo causal. Se presentan reacciones serológicas cruzadas con *P. mallei*.

Tratamiento

P. mallei es sensible a muchos antimicrobianos^{2,5}, pero el riesgo de diseminación de la infección a otros équidos o a personas hace obligatorio que los animales infectados sean destruidos. Esta política ha erradicado con éxito el muermo en muchas partes del mundo. Tradicionalmente se han usado las sulfonamidas para el tratamiento de la infección en humanos⁸.

Vacunación

No se han desarrollado vacunas protectoras.

Control y erradicación

En áreas endémicas, las pruebas rutinarias y la destrucción de los animales positivos han probado tener éxito en la erradicación de la enfermedad. Se requiere tener particular cuidado cuando los animales están congregados, más frecuentemente en instalaciones militares. En áreas endémicas deben evitarse los comederos y bebederos comunales.

Pseudomonas mallei es bastante sensible al calor, la deshidratación y a los desinfectantes comunes. Sin embargo, en ambientes húmedos y cálidos puede permanecer viable por varios meses. Durante los brotes es importante enterrar o quemar todo el material de cama y restos de alimento contaminados, para evitar la infección de animales susceptibles. Los pesebres y las monturas o arneses deben ser desinfectados a conciencia. Es recomendable la remoción de especies susceptibles de las instalaciones contaminadas durante algunos meses.

Salud Pública

La gente es susceptible al muermo. La forma humana de la enfermedad es dolorosa y frecuentemente fatal. Los laboratoristas y personas que trabajan con animales están en mayor riesgo. Los síntomas del muermo en la gente incluyen erupciones nodulares en cara, piernas y brazos; se afecta la mucosa nasal, más tarde hay piemia y neumonía metastásica. El muermo

humano puede ser confundido con otras varias enfermedades incluyendo a la fiebre tifoidea, tuberculosis, sífilis, erisipela, linfangitis, piemia, melioidosis y sífilis.

El diagnóstico puede confirmarse por serología y por aislamiento del agente causal.

GUIA A LA LITERATURA

1. ALIBASOGLU, M., YESILDERS, T., CALISLAR, T., INAL, T., and CALSIKAN, U. 1986. Malleus-Ausbruch bei Lowen im Zoologischen Garten Istanbul. Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr., 99: 57-63.
2. AL-LZZI, S.A., and AL-BASSAN, L.S. 1990. In vitro susceptibility of *Pseudomonas mallei* to antimicrobial agents. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 13: 5-8.
3. HENNING, M.W. 1956. Animal Diseases in South Africa. Johannesburg, South Africa: Central News Agency, pp. 159-181.
4. JANA, A.M., GUPTA, A.K., PANDYA, G., VERMA, R.D., and RAO, K.M. 1982. Rapid diagnosis of glanders in equines by counter-immunoelectrophoresis. Indian Vet. J., 59: 5-9.
5. MOHAMMAD, T.J., SAWA, M.I., and YOUSIF, Y.A. 1989. Orchitis in Arab stallion due to *Pseudomonas mallei*. Indian J. Vet. Med., 9: 15-17.
6. POPOV, S.F., MEL'NIKOV, B.I., LAGUTIN, M.P., and KURILOV, V.I. 1991. Izuchenie kapsuloobrazovaniia u vobuditelia sapa. Mikrobiol. Zh., 53: 90-92.
7. RAY, D.K. 1984. Incidence of glanders in the horses of mounted platoon of 4 th A.P. Bn. Kahilipara, Gauhati-19 – a case history. Indian Vet. J., 61: 264.
8. STELLE, J.H. 1979. Glanders, in CRC Handbook Series in Zoonoses. Steele, J.H., ed. Boca Raton, FL: CRC Press, pp. 339-362.
9. VAID, M.Y., MUNNER, M.A., and NAEEM, M. 1981. Studies on the incidence of glanders at Lahore. Pakistan Vet. J., 1: 75.
10. VERMA, R.D. 1981. Glanders in Indian with special reference to incidence and epidemiology. Indian Vet. J., 58: 177-183.
11. VERMA, R.D., SHARMA, J.K., VENKATESWARAN, K.S., and BATRA, H.V. 1990. Development of an avidin—biotin dot enzyme-linked immunosorbent assay and its comparison with other serological tests for diagnosis of glanders in equines. Vet. Microbiol., 25: 77-85.

R.O. Gilbert, B.V.Sc., M. Med. Vet., College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY 14853-6401.

HIDROPERICARDIO

(Cowdriosis, heartwater, corazón acuoso)

Definición

El Hidropericardio (HP) es una enfermedad aguda no contagiosa de los rumiantes que afecta a los bovinos, borregos, cabras y antílope, y es causada por el organismo rickettsial *Cowdria ruminantium*, la cual es transmitida por garrapatas del género *Amblyomma*. La enfermedad se caracteriza por fiebre, signos nerviosos, hidropericardio, hidrotórax, ascitis, edema de los pulmones y alta mortalidad. En algunos rumiantes salvajes el agente produce una infección subclínica. El nombre de hidropericardio o “corazón con agua” proviene del hidropericardio, que se observa comúnmente en esta enfermedad (Figura 59).

Etiología

La enfermedad es ocasionada por *Cowdria ruminantium*, un agente rickettsial. Es la única especie del género *Cowdria*, de la tribu Ehrlichia, familia Rickettsiaceae, orden Rickettsiales. El organismo se multiplica en las células del endotelio vascular en todo el cuerpo y en las células reticulares de los nódulos linfáticos. El agente es pleomórfico, usualmente cocoide, ocasionalmente forma anillos y mide de 400 a más de 1,000 nm de diámetro. Generalmente se presenta en cúmulos de menos de 5 hasta varios miles de organismos dentro del citoplasma de las células endoteliales de los capilares infectados, especialmente en el cerebro. El microorganismo del HP es extremadamente frágil y no puede persistir fuera del huésped por más de algunas horas. Debido a su fragilidad, el organismo debe ser almacenado en hielo seco o nitrógeno líquido para preservar su infectividad.

Las cepas de *C. ruminantium* varían en virulencia, y aunque aparentemente todas son patógenas para los borregos y las cabras, al menos una cepa no lo es para el ganado.

Rango de huéspedes

El HP produce una enfermedad severa en bovinos, borregos, cabras y búfalo de agua; la enfermedad es leve en algunas razas africanas de borregos y cabras; y es inaparente en varias especies de antílopes oriundos de África. Se ha demostrado experimentalmente que el antílope de Sudáfrica (blesbok, *Damaliscus albifrons*), el ñu azul (wildebeest, *Connochaetes gnu*), el antílope africano o eland (*Taurotragus oryx oryx*) y la gacela de África del sur (springbok, *Antidorcas marsupialis*) son susceptibles al HP, y aunque la enfermedad natural en estos animales generalmente es leve, se han atribuido muertes en la gacela de África del sur al HP. El antílope de Sudáfrica y el ñu azul son portadores conocidos de *C. ruminantium* y se cree que juegan un papel importante en el mantenimiento de la enfermedad en la naturaleza.

Los huéspedes no rumiantes de *C. ruminantium*, como la gallina de Guinea, las tortugas leopardo y la liebre de matorral, también pueden ser importantes en el mantenimiento del organismo en la naturaleza porque todos son portadores reconocidos del agente. Aunque se ha demostrado que el ratón rayado y el ratón multimamario son susceptibles a *C. ruminantium*,

no son huéspedes de las garrapatas vectores y no se cree que jueguen ningún papel en la epizootiología del HP.

En los Estados Unidos, se ha demostrado por inoculación experimental que la especie más común de venado, *Odocoileus virginianus* (el venado cola blanca), es susceptible a *C. ruminantium*. Se notaron varios signos clínicos, así como lesiones postmortem (Figura 62). La tasa de mortalidad fue alta. *Amblyomma maculatum*, un vector de HP comprobado experimentalmente, es un parásito común del venado cola blanca en el sur de los Estados Unidos.

El hurón y el ratón albino son susceptibles a *C. ruminantium* bajo condiciones experimentales, y se ha aislado un agente en ratón semejante a *C. ruminantium* en Sudáfrica.

Distribución geográfica

El hidropericardio se presenta solamente donde las garrapatas vectores del género *Amblyomma* están activas. Por décadas se ha sabido que la enfermedad se presenta en la mayoría de los países de Africa al sur del Desierto del Sahara, y en la isla de Madagascar. También se ha registrado la enfermedad en Túnez y en la anterior Yugoslavia; sin embargo, el reporte yugoslavo probablemente es erróneo. Durante la última mitad de este siglo o más, esta enfermedad se ha considerado como una de las enfermedades más importantes de la ganadería en Africa, y ha sido rebasada solamente por la tripanosomiasis y la Fiebre de la Costa Este.

Se sabe que el hidropericardio se presenta en el Caribe, donde la garrapata vector *A. variegatum* (garrapata moteada tropical) ha sido reconocida desde hace muchos años. Ahora se sabe que esta garrapata se presenta en numerosas islas del Caribe (p. ej. Puerto Rico, Antigua, Guadeloupe, Martinica, Santa Lucía, Nevis y St. Kitts) y que probablemente fue introducida a las Antillas Francesas en un embarque de ganado del Senegal alrededor de 1830. En 1932 en la isla de Guadeloupe se describió una enfermedad fatal del ganado con signos neurológicos y hemorrágicos, la que en retrospectiva pudo haber sido HP. Se cree que ocurrió una rápida diseminación de la garrapata moteada tropical en las Indias Occidentales, sólo después de la introducción de garzas del ganado traído de Africa a principios de los 60. Hoy día se sabe que las garzas son portadoras eficientes de la garrapata. El hidropericardio ha sido diagnosticado en las islas de Antigua, Guadeloupe y Marie Galante. Una enfermedad muy similar al HP ha sido reportada también en otras islas del Caribe (p. ej., Cuba y Antigua), pero el diagnóstico no ha sido confirmado. *Cowdria ruminantium* está mucho más diseminada en el caribe de lo que antes se creía. Los recientes monitoreos serológicos¹³ han demostrado anticuerpos contra HP en ganado de 10 islas del Caribe (Antigua, Guadeloupe, Martinique, Montserrat, St. Kitts, Santa Lucía, St. Martin y St. Vincent).

Transmisión

El hidropericardio es transmitido solamente por garrapatas del género *Amblyomma*. De las 12 especies conocidas que transmiten la enfermedad, *A. variegatum* (la garrapata moteada tropical) es con mucho la más importante, pues está ampliamente distribuida en Africa y su rango se ha extendido hasta Yemen, Reunión, las islas del Cabo Verde, las variadas islas de las Indias Occidentales²⁶. Otras especies vectores importantes son la garrapata moteada *A. hebraeum* (en el sur de Africa), y *A. lepidum* (en Africa del este y Sudán). *Amblyomma astrion* (principalmente en el búfalo) y *A. pomposum* también son vectores naturales de la enfermedad, y otras cinco garrapatas africanas (*A. sparsum*, *A. gemma*, *A. cohaerans*, *A.*

marmoreum y *A. tholloni* –la garrapata del elefante–), han demostrado experimentalmente que también son capaces de transmitir la enfermedad.

Uilenberg (1982) demostró que dos especies norteamericanas de garrapatas *Amblyomma* con capaces de transmitir la enfermedad. Dichas especies son *Amblyomma maculatum* y *A. cajennense*, pero ninguna de estas garrapatas se ha visto involucrada como vector natural de HP. La primera está ampliamente distribuida en el oriente, sur y occidente de los Estados Unidos, y Uilenberg demostró que era tan buena como vector como una de las principales garrapatas vector africanas, *A. hebraeum*.

Las garrapatas *Amblyomma* son garrapatas de tres huéspedes cuyos ciclos de vida pueden tomar de 5 meses a 4 años para completarse. Ya que las garrapatas pueden adquirir la infección como larvas o ninfas, y transmitirla como ninfas o como adultos, la infección no puede persistir en la garrapata por mucho tiempo. La infección no se mantiene transovariamente. Las garrapatas *Amblyomma* son multihospederas, y se alimentan de una gran variedad de animales como animales domésticos, ungulados salvajes, aves terrestres, mamíferos pequeños, reptiles y anfibios.

Período de incubación

El período de incubación es generalmente más corto en borregos y cabras que en ganado. La inoculación intravenosa experimental resulta generalmente en una respuesta febril entre el día 7 y el 10 después de la inoculación en borregos y cabras, y entre el día 10 y el 16 después de la inoculación en bovinos. Bajo condiciones de campo, se puede esperar que los animales susceptibles muestren signos de la enfermedad 14 a 18 días después de la introducción en un área infectada con HP.

Signos clínicos

El hidropericardio se presenta en cuatro diferentes formas clínicas, determinadas por las variaciones en la susceptibilidad de los huéspedes y la virulencia de las distintas cepas del agente productor de HP.

La relativamente rara forma hiperaguda de la enfermedad se observa generalmente en África en razas no nativas de bovinos, borregos y cabras introducidos en un área enzoótica de HP. Las vacas con gestación avanzada son especialmente propensas a desarrollar la enfermedad hiperaguda. Ocurren muertes repentinas, generalmente precedidas sólo por fiebre, malestar respiratorio severo y convulsiones terminales. Se puede observar una diarrea severa en algunas razas de ganado (p. ej. Jersey, Guernsey).

La forma aguda de la enfermedad, con mucho el síndrome observado más comúnmente, se observa en ruminantes domésticos tanto nativos como no nativos. A una fiebre repentina de 42°C (107°F) le siguen una falta de apetito, depresión, apatía, y respiración rápida. Se pueden desarrollar signos nerviosos, siendo los más prominentes los movimientos de masticar, crispamiento de los párpados, protrusión de la lengua (Figura 58), y vueltas en círculos, a menudo con marcha de paso alto. El animal puede pararse con sus patas separadas y la cabeza gacha. Los signos nerviosos aumentan en severidad, y el animal cae en convulsiones. Comúnmente se observan movimientos de galope y opístotonos antes de la muerte. La hiperestesia se observa a menudo en la etapa terminal de la enfermedad, así como nistagmo y

salida de espuma por la boca. La diarrea se observa ocasionalmente, especialmente en animales más jóvenes. La enfermedad aguda es generalmente fatal, dentro de la semana del inicio de los signos.

Muy raramente la enfermedad puede pasar por un curso subagudo, que se caracteriza por una fiebre prolongada, tos (como resultado del edema pulmonar) y ligera incoordinación; la recuperación o la muerte ocurren en el transcurso de 1 ó 2 semanas. Una forma leve o subclínica de la enfermedad, conocida como “fiebre de hidropericardio”, se observa en bovinos o borregos parcialmente inmunes, en becerros de menos de 3 semanas de edad, en antílopes, y en algunas razas de borregos y bovinos con una elevada resistencia natural a la enfermedad. El único signo clínico en esta forma es una respuesta febril temporal.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones macroscópicas en los bovinos, borregos y cabras son muy similares. El nombre de hidropericardio deriva de una de las lesiones más prominentes observadas en la enfermedad, la presencia de líquido en el saco pericárdico (Figura 59) o corazón acuoso. El acúmulo de líquido color paja a rojizo en el pericardio se observa más constantemente en borregos y cabras que en bovinos. Frecuentemente se encuentra ascitis, hidrotórax, edema del mediastino, y edema pulmonar (Figura 60), todas como resultado de una mayor permeabilidad vascular con la consecuente trasudación. Usualmente se observan hemorragias petequiales subendocárdicas, y las hemorragias submucosas y subserosas pueden observarse en cualquier parte del cuerpo.

Comúnmente se encuentra degeneración del miocardio y del parénquima hepático, esplenomegalia, edema de los nódulos linfáticos, nefrosis; abomasitis y enteritis catarral y hemorrágica. A menudo están presentes una congestión y edema menínges. Puede ocurrir congestión cerebral, pero las lesiones en cerebro pueden ser relativamente pocas si uno considera la severidad de los signos nerviosos observados en esta enfermedad.

Morbilidad y mortalidad

Para los borregos, cabras y bovinos no nativos infectados con las cepas más virulentas del organismo del HP, una vez que se han desarrollado los signos de la enfermedad, el pronóstico es pobre. La tasa de mortalidad en borregos Merino puede ser hasta del 80%, en contraste con la mortalidad del 6% observada en los borregos Afrikander o Persas. Las cabras de Angora son extremadamente susceptibles al HP. En bovinos, la mortalidad de aproximadamente 60% es común.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

La presencia de garrapatas *Amblyomma* más los signos y lesiones característicos específicos del hidropericardio, permiten un diagnóstico de campo tentativo de la enfermedad, el cual entonces debe ser confirmado por la demostración del agente causal, sus antígenos o su DNA.

Muestras para laboratorio

De los animales vivos, coleccionar 10 ml de sangre utilizando heparina como anticoagulante y agregar suficiente DMSO para lograr una concentración del 10%; congele en hielo seco.

Colecte 50 ml adicionales de sangre heparinizada y 10 ml de suero. De un animal muerto remita frotis de corteza cerebral, o bien la mitad de un cerebro sin preservar y un juego de tejidos, todos en formalina amortiguada al 10%.

Diagnóstico de laboratorio

Demostración del organismo. El organismo de HP se tiñe de color azul púrpura con la tinción de Giemsa y puede ser observado por examen microscópico de frotis de cerebro preparados como sigue: una pequeña porción de cerebro, cerebelo, hipocampo u otra porción de cerebro bien vascularizada se macera entre dos laminillas de vidrio. La pulpa resultante se extiende a lo largo de una laminilla con presión variable, lo que resulta en “crestas y valles” sobre la laminilla. Luego la laminilla se deja secar al aire, se fija con metanol y se tiñe con Giemsa. Bajo menor aumento, los capilares se encontrarán extendiéndose desde las áreas “gruesas” de la laminilla. El examen de las células endoteliales capilares bajo aceite de inmersión revelará acúmulos azules a púrpura rojizos de organismos (Figura 61). Un método rápido para obtener tejido cerebral para examen es introducir un clavo grande a través de un cráneo sin abrir, y hacer un frotis del tejido que se adhirió al clavo. Los organismos de HP también pueden ser observados en frotis preparados con la capa íntima de vasos sanguíneos grandes, o en secciones teñidas de glomérulos renales y nodos linfáticos.

Aunque el examen microscópico de los frotis de cerebro teñidos con Giemsa aún se utiliza ampliamente para el diagnóstico de HP, se han aplicado técnicas más novedosas y sensibles, como las sondas de DNA²⁵, que detectan los ácidos nucleicos de *Cowdria* en tejidos de animales y garrapatas infectados. Estas técnicas más recientes deberán reemplazar a los métodos viejos de diagnóstico conforme las instalaciones y equipo se hagan más disponibles en áreas enzoóticas de HP.

Detección de anticuerpos. La prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (AFI) se ha utilizado ampliamente para la detección de anticuerpos contra HP, y la más reciente ELISA competitiva (ELISAC)^{10,14} promete ser una adición útil a la magra lista de pruebas disponibles para la detección de anticuerpos contra el HP. Las reacciones cruzadas descritas con varias *Ehrlichia* spp. pueden ser eliminadas hoy día con el uso de antígenos más específicos y de anticuerpos monoclonales.

Diagnóstico diferencial

La forma hiperaguda del HP puede ser confundida con ántrax. La forma nerviosa aguda del HP puede ser confundida con rabia, tétanos, clamidiosis, meningitis o encefalitis bacterianas, tripanosomiasis cerebral, piroplasmosis o teileriosis, y varios tipos de intoxicaciones, como estricnina, plomo, organofosforados u organoclorados. Las infestaciones masivas con helmintos pueden producir acumulación de fluidos, de manera similar a la observada en HP. La intoxicación por arsénico puede parecerse a la forma entérica de la enfermedad, y ciertas plantas venenosas (p. ej., *Cestrum laevigatum*, *Pachystigma* spp., *Pavetta* spp.) pueden producir signos y lesiones similares a los observados en HP.

Tratamiento

Los antibióticos como la tetraciclina (especialmente la oxitetraciclina) son muy efectivos en el tratamiento de HP, especialmente cuando los animales son tratados al inicio de la enfermedad. Las tetraciclinas administradas antes de que los signos parezcan suprimir la enfermedad por completo, pero permitirá que se desarrolle la inmunidad. La doxiciclina y la rifamicina son

muy efectivas, y una gran variedad de sulfonamidas han sido utilizadas exitosamente en el tratamiento de HP. El tratamiento para la atonía ruminal, una secuela observada comúnmente en esta enfermedad, puede estar indicado, y los diuréticos pueden ser útiles para controlar los cúmulos de fluido en las cavidades corporales.

Vacunación

Los animales que se recuperan de la enfermedad natural o de la exposición artificial al organismo quedan inmunizados sólidamente durante un período variable, que fluctúa entre 6 y 18 meses. Los animales expuestos a una reinfección durante este período de resistencia tendrán una inmunidad reforzada y permanecerán inmunes por tanto tiempo como estén periódicamente reinfectados. Ahora existe evidencia concluyente de que la inmunidad al HP está mediada por células T⁶, y que los anticuerpos circulantes juegan un papel menor en la inmunidad.

Los becerros y corderos son muy resistentes a *Cowdria ruminantium* durante las primeras 4 semanas de vida. Esta resistencia parece ser una verdadera resistencia por edad y ha sido utilizada con éxito en la inmunización de ganado y borregos. Los becerros de menos de 4 semanas de edad y los corderos durante su primera semana de vida, pueden ser inmunizados por inoculación intravenosa de sangre infectada con HP. La infección que sobreviene es generalmente leve, y después de recuperados los animales están inmunes a la reinfección porque la inmunidad es estimulada continuamente por exposición natural al organismo. Los animales más viejos o los becerros de mucho valor deberán ser revisados diariamente después de la inmunización y deberán ser tratados con antibióticos tan pronto como comience la respuesta febril. Un implante subcutáneo de doxiciclina al momento de la inmunización eliminará el método de tratamiento de trabajo intensivo con tetraciclina. La inmunización del rebaño de borregos o cabras puede lograrse con la inoculación seguida por el tratamiento masivo al final del período de incubación.

Existen las cepas inmunológicamente diferentes del organismo, pero la evidencia actual indica que existe considerable protección cruzada entre cepas distintas⁹, permitiendo una inmunización exitosa. Sin embargo, existen algunas cepas entre las cuales hay poca protección cruzada.

Una cepa de *Cowdria ruminantium*, atenuada por pasaje seriado en células de endotelio umbilical bovino, ha demostrado que confiere una sólida inmunidad en borregos y cabras⁹. Este hallazgo sugiere que una vacuna viva atenuada contra el HP puede estar disponible pronto, pero ya que otras cepas del organismo no han sido atenuadas por pasaje en cultivo celular, el grado de protección cruzada entre las cepas aún necesita clarificación. Probablemente aún no es inminente una vacuna efectiva universalmente.

Control y erradicación

Control de la garrapata

El organismo del HP es extremadamente frágil y no puede persistir fuera del huésped por más de unas pocas horas. La principal forma de llevar la enfermedad a un área es entonces por la introducción de garrapatas infectadas en animales portadores. Se desconoce por cuánto tiempo los rumiantes salvajes o domésticos pueden servir como fuente de infección para las garrapatas en la naturaleza, pero Andrew y Norval (1989) han demostrado que los borregos,

bovinos y búfalo africano infectados experimentalmente pueden ser una fuente de infección para las ninfas de la garrapata moteada (*A. hebraeum*) durante 223, 246 y 161 días, respectivamente. Después de que mudan al estado adulto, las garrapatas transmiten la enfermedad a borregos susceptibles. Este estado de portador prolongado requiere ser considerado cuando los animales son trasladados de un área enzoótica de HP a una libre de HP. También se desconoce el tiempo que una garrapata puede permanecer como portador del organismo. Se recomienda el baño de inmersión y la revisión cuidadosa seguidos por la inspección para asegurar la ausencia de garrapatas, en los animales en tránsito a zonas libres de HP.

Las medidas de control del vector dirigidas a la erradicación de las garrapatas *Amblyomma* con baño del ganado, han fallado principalmente porque el vector es una garrapata multihospedera con una tasa de reproducción alta. El desarrollo de resistencia a los acaricidas ha complicado aún más los intentos para controlar la garrapata. En áreas enzoóticas, se permite ahora que ciertos números de garrapatas permanezcan lo suficientemente altos para permitir la reinfección de los animales inmunes, para reforzar la inmunidad.

Quimioprofilaxis

El ganado, los borregos y las cabras que se mueven hacia áreas enzoóticas de HP pueden ser protegidos contra el HP con tratamiento profiláctico con tetraciclina (de corta o larga acción) ya sea en el alimento¹⁵, o por inoculación²². Sin embargo, los animales deberán mantenerse bajo vigilancia y ser tratados en forma individual si se observan signos clínicos.

Salud Pública

Los humanos no son susceptibles a *Cowdria ruminantium*.

GUIA A LA LITERATURA

1. The Proceedings of the 1986 Heartwater Workshop in South Africa is the most detailed single collection of relevant heartwater information available, and is to be found in the Onderstepoort Journal of Veterinary Research, Volume 54, 1987.
2. ANDREW, H.R., and NORVAL, R.A.I. 1989. The carrier status of sheep, cattle and African buffalo recovered from heartwater. Vet. Parasitol., 34: 261-266.
3. BYROM, B., YUNKER, C.E., DONOVAN, P.L., and SMITH, G.E., 1991. In vitro isolation of *Cowdria ruminantium* from plasma of infected ruminants. Vet. Microbiol., 26: 263-268.
4. COWDRY, E.V. 1925. Studies on the etiology of heartwater. I. *Rickettsia ruminantium* (N.sp.) in the tissues of ticks transmitting the disease. J. Exp. Med., 42: 253-274.
5. DAUBNEY, R. 1930. Natural transmission of heartwater of sheep by *Amblyomma variegatum* (Fabricius 1794). Parasitology, 22: 260-267.
6. DuPLESSIS, J.L., BERCHE, P., and VAN GAS, L. 1991. T-Cell mediated immunity to *Cowdria ruminantium* in mice: The protective role of LYT-22 T cell. Onderstepoort J. Vet. Res., 58: 171-179.
7. ILEMOBADE, A.A., and BLOTKAMP, J. 1976. Preliminary observations on the use of the capillary flocculation test for the diagnosis of heartwater (*Cowdria ruminantium* infection). Res. Vet., Sci., 21: 370-372.
8. JONGEJAN, F. 1991. Protective immunity to heartwater (*Cowdria ruminantium* infection) is acquired after vaccination with in vitro-attenuated rickettsiae. Infect. Immun., 59: 729-731.

9. JONGEJAN, F., THIELEMANS, M.J.C., BRIERE, C., and UILENBERG, G. 1991 a. Antigenic diversity of *Cowdria ruminantium* isolates determined by cross-immunity. Res. Vet. Sci., 51: 24-28.
10. JONGEJAN, F., THIELEMANS, M.J.C., DEGROOT, M., VAN KOOTEN, P.S.J., and VAN DER ZEIST, B.A.M. 1991 b. Competitive enzyme-linked immunosorbent assay for heartwater using monoclonal antibodies to a *Cowdria ruminantium* specific 32- kilodalton protein. Vet. Microbiol., 28: 199-211.
11. JONGEJAN, F., VAN WINKELHOFF, A.J., and UILENBERG, G. 1980. *Cowdria ruminantium* (Rickettsiales) in primary goat cell cultures. Res. Vet. Sci., 29: 392-393.
12. JONGEJAN, F., ZANDBERGENT, T.A., VANDEWIEL, P.A., DeGROOT, M., and UILENBERG, G. 1992. The tick-borne rickettsia *Cowdria ruminantium* has a chlamydia-like developmental cycle. Onderstepoort J. Vet. Res., 58: 227-237.
13. KOBOLD, A.M., MARTINEZ, D., CAMUSE, E., and JONGEJAN, F. 1992. Distribution of heartwater in the Caribbean determined on the basis of detection of antibodies to the conserved 32-kilodalton protein of *Cowdria ruminantium*. J. Clin. Microbiol., 30: 1870-1873.
14. MAHAN, S.M., WAGHELA, S.D., McGUIRE, T.C., RURANGIRWA, F.R., WASSINK, L.A., and BARBET, A.F. 1992. A cloned DNA probe for *Cowdria ruminantium* hybridizes with eight heartwater strains and detects infected sheep. J. Clin. Microbiol., 30: 981-986.
15. MARÉ, C.J. 1972. The effect of prolonged oral treatment with oxytetracycline on the course of *Cowdria ruminantium* infection in sheep. Trop. Anim. Hlth. Prod., 4: 69-73.
16. NEITZ, W.O. 1935. The blesbok (*Damaliscus albifrons*) and the black wildebeest (*Connochaetes gnu*) as carriers of heartwater. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Indust., 5: 35-40.
17. NJENGA, M.J., and MUGERA, G.M. 1990. Diagnosis of heartwater: A review. Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., pp. 167-171.
18. OBEREM, P.T., and BEZUIDENHOUT, J.D. 1987. The production of heartwater vaccine. Onderstepoort J. Vet. Res., 54: 485-488.
19. PERREAU, P., MOREL, P.C., BARRE, N., and DURAND, P. 1980. Existence de la cowdriose (heartwater) a *Cowdria ruminantium* chez les ruminants des Antilles Françaises (la Guadeloupe) et des Mascareignes (La Reunion et Ile Maurice). Rev. Elev. Med. Vet. Pays. Trop., 33: 21-22.
20. PROVOST, A., and BEZUIDENHOUT, J.D. 1987. The historical background and global importance of heartwater. Onderstepoort J. Vet. Res., 54: 165-169.
21. PROZESKY, L. 1987. The pathology of heartwater. III A review. Onderstepoort J. Vet. Res., 54: 281-286.
22. PURNELL, R.E. 1987. Development of a prophylactic regime using Terramycin/LA to assist in the introduction of susceptible cattle into heartwater-endemic areas of Africa. Onderstepoort J. Vet. Res., 54: 509-512.
23. UILENBERG, G. 1982. Experimental transmission of *Cowdria ruminantium* by the Gulf Coast tick *Amblyomma maculatum*. Danger of introducing heartwater and bringing African theileriasis onto the American mainland. Am J. Vet. Res., 43: 1279-1282.
24. VAN WINKELHOOF, A.J., and UILENBERG, G. 1981. Heartwater: Cross immunity studies with strains of *Cowdria ruminantium* isolated in West and South Africa. Trop. Anim. Hlth. Prod., 13: 160-164.
25. WAGHELA, S.D., RURANGIRWA, F.R., MAHAN, S. HL., YUNKER, C.E., CRAWFORD, T.B., BARBET, A.F., BURRIDGE, M.J., and McGUIRE, T.C. 1991. A cloned

DNA probe identifies *Cowdria ruminantium* in *Amblyomma variegatum* ticks. J. Clin. Microbiol., 29: 2571-2577.

26. WALKER, J.B., and OLWAGE, A. 1987. The tick vectors of *Cowdria ruminantium* (Ixodoidea, Ixodidae, genus *Amblyomma*) and their distribution. Onderstepoort J. Vet. Res., 54: 353-379.

C. John Maré, B.V. Sc., Ph.D., Veterinary Science/ Microbiology, University of Arizona, Tucson, Az 85721.

SEPTICEMIA HEMORRAGICA

(Haemorrhagic septicemia)

Definición

La septicemia hemorrágica clásica es una forma particular de pastereiosis causada por *Pasteurella multocida*, y que se manifiesta por una septicemia altamente fatal aguda, principalmente en ganado bovino susceptible y en búfalos de agua.

El nombre de septicemia hemorrágica se usa en forma bastante indefinida en algunos países, donde se incluye la pastereiosis neumónica (fiebre de embarque o de transporte), una enfermedad ocasionada principalmente por *P. haemolytica*, aunque varios serotipos de *P. multocida* se encuentran involucrados ocasionalmente. Aunque la morbilidad de la pastereiosis neumónica del ganado puede ser alta, la tasa de mortalidad es mucho menor que la de la septicemia hemorrágica.

Etiología

La septicemia hemorrágica es ocasionada por 2 serotipos de *P. multocida*, el B:2 y el E:2. La letra se refiere al antígeno capsular como fue determinado originalmente por la prueba de hemaglutinación indirecta de Carter⁵, y el número 2 representa al antígeno somático ú “O”, tal como fue determinado por Heddelston y asociados¹⁷. Este antígeno somático 2 es el equivalente al antígeno 6 de Namioka y asociados. En una nueva clasificación, las cepas de *Pasteurella multocida* que producen más infecciones, incluyendo a la septicemia hemorrágica, se denominan *Pasteurella multocida* subespecie *multocida*.

Rango de huéspedes

El ganado bovino y los búfalos de agua son los principales huéspedes de la septicemia hemorrágica, y se considera ampliamente que los búfalos son los más susceptibles. Se cree que la enfermedad es endémica en un grupo grande del bisonte norteamericano salvaje; sin embargo, las epidemias parecen ser raras. En los Estados Unidos la enfermedad ha sido confirmada solamente en el bisonte americano en 1912, 1922 y 1965. El aislamiento de *Pasteurella multocida* del brote de 1922, un serotipo B:2, se mantiene en la colección de cultivos del USDA como una cepa de referencia. Aunque se han reportado brotes de septicemia hemorrágica en borregos y cerdos, no es una enfermedad frecuente o significativa. Han sido reportados casos en ciervos, elefantes y yaks. Aún no existe evidencia de un reservorio de infección fuera de los huéspedes principales: el bovino, el búfalo de agua y el bisonte americano.

Distribución geográfica

La enfermedad hemorrágica en su forma epidémica, es una enfermedad principalmente del ganado bovino y de los búfalos de agua, mantenidos ya sea juntos o en forma separada. Los cambios climáticos radicales, incluyendo la llegada de los monzones, la debilidad ocasionada por temporadas de baja nutrición, y la presión de trabajo (animales de trabajo), se relacionan con la ocurrencia explosiva de la enfermedad en ciertas partes del mundo. El sudeste de Asia, donde estas condiciones coinciden a menudo, es el área de mayor incidencia. La enfermedad se presenta en el Oriente Medio y en Africa, donde las circunstancias ambientales y las

condiciones predisponentes no están definidas tan claramente como en Asia del Sudeste. Como en Asia, la enfermedad va asociada frecuentemente con la estación lluviosa y con una pobre condición física de los animales.

La septicemia hemorrágica fue reconocida en Japón como una enfermedad específica del ganado ocasionada por cepas particulares de *Pasteurella*, ya desde 1923. La enfermedad ha sido controlada desde 1926, y el último caso registrado en ganado en Japón fue en 1952.

El serotipo B:2 ha sido recuperado de casos de septicemia hemorrágica en países del sur de Europa, el Medio Oriente, y Asia del Sudeste, incluyendo China. Este mismo serotipo ha sido reportado desde Egipto hasta el Sudán. El serotipo E:2 ha sido recuperado de casos en Egipto, Sudán, la República de Sudáfrica, y varios otros países africanos. No existe reporte de ningún serotipo recuperado en Australia, Nueva Zelanda, ni países de Sudamérica o Centroamérica.

No existe evidencia de que la enfermedad se haya diseminado de algún bisonte portador en el oeste de los Estados Unidos, a algún bovino de área circunvecina. Dadas las condiciones en las cuales se presenta la septicemia hemorrágica en las áreas endémicas (p. ej., prácticas primitivas de manejo, planicies bajas, y estaciones de sequía y de lluvias bien definidas), es poco probable que la enfermedad llegue a alcanzar proporciones epidémicas en los Estados Unidos.

Transmisión

La enfermedad se disemina por contacto directo e indirecto (fomites). La fuente de la infección son los animales infectados o portadores. El estado de portador puede ser mayor al 20% poco después de un brote, pero en el transcurso de 6 semanas la tasa es generalmente menor al 5%. El agente causal no sobrevive por más de 2 a 3 semanas en el suelo o sobre las praderas. El hacinamiento y la humedad, como ocurre durante la temporada de lluvias, parecen contribuir a la diseminación. No existe evidencia de que los artrópodos sean vectores significativos.

Período de incubación

La influencia de los factores extrínsecos en el desarrollo de la pasterelosis clínica, y particularmente en la septicemia hemorrágica, ha sido descrita por varios investigadores. Cuando ocurren circunstancias favorables para el crecimiento y la multiplicación de *P. multocida* en el cuerpo del animal se desarrolla una septicemia en unas pocas horas. Sin embargo, los organismos pueden albergarse por períodos variables en un pequeño porcentaje de animales portadores sin ningún signo clínico. La perpetuación de la enfermedad de un año a otro o de una estación a otra se atribuye generalmente al estado de portador. Se cree que el estado inmune del animal influye en la severidad de la enfermedad.

El ganado bovino o el búfalo inoculado artificialmente con dosis letales (aproximadamente 20,000 bacilos) muestra signos clínicos en unas pocas horas, y sucumben entre 18 y 30 horas después.

Signos clínicos

La mayoría de los casos en ganado bovino y en búfalos son agudos o hiperagudos, y la muerte ocurre entre 6 y 24 horas después de que se observan los primeros signos. En algunos brotes los animales pueden sobrevivir hasta 72 horas. La apatía, reticencia al movimiento y fiebre son

los primeros signos. Después aparecen: salivación y descarga nasal, y se observa inflamación edematosa en la región faríngea, que luego se disemina a la región cervical central y al pecho. Las membranas mucosas visibles están congestionadas, y la dificultad para respirar son seguidas pronto por colapso y la muerte. La recuperación, especialmente en búfalos, es rara. No parecen ocurrir manifestaciones crónicas de la septicemia hemorrágica.

Lesiones macroscópicas

Los cambios tisulares más obvios en los animales infectados son las hemorragias distribuidas ampliamente, edema e hiperemia general. En casi todos los casos existe una inflamación edematosa de la cabeza, el cuello, y la región del pecho (Figura 63). La incisión en el área edematosa revela una masa serofibrinosa coagulada con fluido color paja o teñido con sangre. Este edema, que distiende los espacios tisulares, también se encuentra en la musculatura (Figura 64). Existen hemorragias subserosas en todo el animal, y frecuentemente se encuentra fluido sanguinolento en las cavidades torácica y abdominal. Se pueden encontrar petequias dispersas en algunos tejidos y nódulos linfáticos, particularmente en los cervicales, los cuales también están inflamados y a menudo hemorrágicos. Generalmente la neumonía no es extensiva, ni la gastroenteritis. Ocasionalmente se observan casos que son atípicos en lo que concierne a la inflamación de la garganta (ausente) y la neumonía (extensiva).

Morbilidad y mortalidad

El tipo de producción, el clima y la inmunidad afectan la morbilidad. En las áreas endémicas, del 10% al 50% de las poblaciones de ganado o búfalos adquieren una inmunidad sólida por exposición o infección subclínica. El confinamiento y la humedad predisponen a una mayor morbilidad. La mayoría de los animales que desarrollan signos clínicos mueren.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

En los países donde la septicemia hemorrágica es endémica, generalmente se diagnostica fácilmente, particularmente si existe una historia de brotes previos y falla en la vacunación. Cuando se afecta un número pequeño de animales, el diagnóstico puede ser más difícil. Esto podría ser el caso si la septicemia hemorrágica ocurriera en los Estados Unidos. En áreas endémicas, el curso rápido, la incidencia usualmente alta en el hato, y la aparición de inflamación edematosa en las regiones de la garganta, cervical y parotídea, son altamente sugestivas de la enfermedad.

Muestras para laboratorio

El organismo puede ser aislado de un animal con signos típicos a partir de sangre heparinizada, tejidos afectados, hígado, pulmón, riñón y bazo. Todas las muestras deben ser colectadas asépticamente. Las muestras deberán mantenerse frías, y ser enviadas en hielo fresco lo antes posible. Los hisopos en medio de transporte, las costillas y las puntas de las orejas a veces se envían de áreas remotas de países en desarrollo.

Diagnóstico de laboratorio

El aislamiento de un bacilo o cocobacilo gramnegativo en cultivo puro o casi puro con la apariencia colonial general de una especie de *Pasteurella* de un animal con signos típicos, es altamente sospechoso de septicemia hemorrágica. Si ha habido descomposición post-mortem

con presencia de bacterias extrañas, la inoculación en ratones y conejos con sangre o suspensiones de tejidos facilitará la recuperación de las pasteurelas de la septicemia hemorrágica en cultivo puro o casi puro. Tanto los ratones como los conejos son altamente susceptibles a los dos serotipos B:2 y E:2. Debido a que diferentes serotipos de *P. multocida* que no producen septicemia hemorrágica clásica se presentan en bovinos, es necesario serotipificar el aislamiento. Debe contactarse a los Laboratorios Nacionales de Servicios Veterinarios. En lo referente a la serotipificación de cepas sospechosas de septicemia hemorrágica de *P. multocida*.

No se utilizan procedimientos serológicos para la detección de anticuerpos específicos en el diagnóstico de esta enfermedad.

Diagnóstico diferencial

La muerte repentina observada con la septicemia hemorrágica hiperaguda y aguda debe diferenciarse de la ocasionada por rayos, mordeduras de víbora, pierna negra, peste bovina y ántrax.

Vacunación

El agente inmunizante más eficaz ha sido la vacuna con adyuvante oleoso preparada con el serotipo adecuado. La vacuna de este tipo es absorbida mas lentamente y produce una inmunidad de mayor duración que las bacterinas regulares y las precipitadas en aluminio. Las bacterinas en adyuvante oleoso tienen la ventaja de requerir solo una dosis anualmente, pero tienen la desventaja de ser difíciles de extraer en la jeringa y ocasionalmente producen una reacción local marcada. Una vacuna viva preparada con una cepa de corzo de *P. multocida* ha mostrado ser promisorio en la generación de protección por un año. Esta cepa del serotipo B:3,4, está relacionada inmunológicamente con el serotipo B:2, pero es menos virulenta.

Control y erradicación

En áreas endémicas la única forma práctica de proteger a los animales es a través de un programa organizado de vacunación y mantenimiento de animales en tan buena condición como sea posible. Cuando se sabe que las condiciones para los brotes ocurren periódicamente, dichas medidas preventivas pueden ser realizadas con anticipación, y las consecuencias potenciales de la enfermedad disminuirán.

Tratamiento

El inicio y curso de la enfermedad son generalmente rápidos y dejan poco tiempo para la terapia antimicrobiana. Sin embargo, varias de las sulfonamidas y antibióticos como la penicilina y las tetraciclinas pueden ser utilizados con éxito en la etapa inicial. En algunos brotes en el sudeste de Asia, los animales con temperaturas elevadas son aislados y tratados en forma intravenosa con una sulfonamida soluble.

Salud Pública

Todavía no existe un registro auténtico de infecciones en humanos debidos a los serotipos B:2 y E:2. Sin embargo, ya que otros serotipos de *P. multocida* pueden causar una variedad de infecciones humanas, deberán tomarse precauciones para minimizar la exposición a las variedades de septicemia hemorrágica por *P. multocida*.

GUIA A LA LITERATURA

- ANONYMOUS. 1991. Proceedings of the Fourth International Workshop on Haemorrhagic Septicaemia. Kandv. Sri Lanka. Bangkok, Thailand:FAO/APHCA Publication. Food and Agricultural Organization of the United Nations.
- BAIN, R.V.S., De ALWIS, M.C.L., CARTER, G.R., and GUPTA, B.K. 1982. Haemorrhagic septicemia, FAO Animal Production and Health Paper 33, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome.
- CARTER, G.R. 1967. Pasteurellosis: *Pasteurelia multocida* and *Pasteurella hemolytica*. Adv. Vet. Sci., 11:321-379.
- CARTER, G.R., and CHENGAPPA, M.M. 1981. Identification of types B and E *Pasteurella multocida* by counter-immunoelectrophoresis. Vet Rec., 108:145-146.
- CARTER, G.R. 1984. Serotyping *Pasteurelia multocida*. Methods in Microbiol., 16:247-258.
- CARTER, GR., and De ALWIS, M.C.L. 1989. Haemorrhagic Septicaemia. In Pasteurella and Pasteurellosis, C. Adlam, and J.M. Rutter, eds., London:Academic Press, Pp. 131-160.
- CARTER, GR., and CHENGAPPA, M.M. 1991. Rapid presumptive identification of type B *Pasteurella multocida* from haemorrhagic septicaemia. Vet. Rec., 128:526.
- CARTER, G.R., MYINT, A., VAN KHAR, R., and KHIN, A. 1991. Immunization of cattle and buffaloes with live haemorrhagic septicaemia vaccine. Vet. Rec., 128:203.
- De ALWIS, M.C.L. 1981. Mortality among cattle and buffaloes in Sri Lanka due to haemorrhagic septicemia. Trop. Anim. Hlth, Prod., 13:195-202.
- De ALWIS, M.C.L. 1984. Haemorrhagic septicaemia in cattle and buffaloes. Rev. Sd. Tech. Off. Int. Epiz., 3.:707-730.
- GOUCHENOUR, W.S. 1924. Haemorrhagic septicemic studies. J. Am. Vet. Med. Assoc., 65:433-445.
- HEDDLESTON, K.L., and GALLAGHER, J.E. 1969. Septicemic pasteurellosis (Hemorrhagic septicemia) in the American bison. A serologic survey. Bull. Wildl. Dis. Assoc., 5:207-207.
- HEDDLESTON, K.L., GALLACHER, J.E., and REBERS, P.A. 1972. Fowl Cholera: Gel diffusion precipitin test for serotyping *Pasteurelia multocida* from avian species. Avian Dis., 16:925- 936.
- HEDDLESTON, K.L., RHOADES, D.R., and REBERS, PA. 1967. Experimental pasteurellosis; Comparative studies on *Pasteurelia multocida* from Asia, Africa, and North America. Am. J. Vet. Res., 28:1003-1012.
- HIRAMUNE, T., and De ALWIS, M.C.L. 1982. Haemorrhagic septicemia carrier status of cattle and buffaloes in Sri Lanka. Trop. Hlth. Prod., 14:91-92.
- MYINT, A., CARTER G.R., and JONES, T.O. 1987. Prevention of haemorrhagic septicaemia with a live vaccine. Vet. Rec., 120:500-502.
- NAMIOKA, S., and BRUNER, D. W. 1963. Serological studies on *Pasteurelia multocida*, IV. Type distribution of the organisms on the basis of their capsule and O groups. Cornell Vet., 53:41- 53.
- PERREAU, P. 1961. Contribution a l'étude immunologique de *Pasteurella multocida*. Rev. D'Elevage et de Med. Vet. Des Pays Tropicaux., 14:245-256.
- RHOADES, K.R., HEDDLESTON, K.L., and REBERS, P.A. 1967. Experimental hemorrhagic septicemia: Gross and microscopic lesions resulting from acute infections and from endotoxin administration. Can. J. Comp. Med., 31:226-233.

RIMLER, R.B. 1978. Coagglutination test for identification of *Pasteurella multocida* associated with hemorrhagic septicemia. J. Clin. Microbiol., 8:214

R.G.R. Carter, D.V.M., D.V.Sc., Professor Emeritus, Department of Pathobiology, Virginia--Maryland Regional College of Veterinary Medicine, Virginia Tech, Blacksburg. VA.

FIEBRE PORCINA CLÁSICA

(Classical swine fever, peste du porc, cólera porcino, Virusschweinepest, hog cholera)

Definición

El cólera porcino (CP) es una enfermedad viral altamente contagiosa de los cerdos, que se presenta en forma aguda, subaguda, crónica o persistente. En la forma aguda la enfermedad se caracteriza por fiebre elevada, depresión severa, hemorragias múltiples superficiales e internas, y elevadas morbilidad y mortalidad. En la forma crónica los signos de depresión, anorexia y fiebre son menos severos que en la forma aguda, y ocasionalmente se observa recuperación en animales adultos. La infección transplacentaria con cepas vírales de baja virulencia resulta con frecuencia en lechones infectados persistentemente, lo que constituye una causa importante de diseminación viral en las granjas.

Etiología

Aunque se han reportado variantes antigénicas menores del virus del cólera porcino (VCP), sólo existe un serotipo. El virus del cólera porcino es un virus patógeno con envoltura lipídica, que pertenece a la familia Togaviridae, género Pestivirus. El organismo tiene una relación con el virus de la diarrea viral bovina (VDVB) y el virus de la enfermedad de la Frontera (Border diseases) (VEF), como se demostró por inmunodifusión e inmunofluorescencia. La prueba de seroneutralización puede, sin embargo, diferenciar entre VCP y VDVB. En un ambiente rico en proteínas, el virus de CP es muy estable, y puede sobrevivir por meses en carne refrigerada y por años en carne congelada. El virus es sensible a la desecación (deshidratación) y se inactiva rápidamente con pH's de menos de 3 y mayores a 11.

Rango de huéspedes

Los huéspedes del VCP son el cerdo y el jabalí.

Distribución geográfica

De acuerdo con el Libro de Salud Animal FAO-OIE-OMS de 1989 (Animal Health Yearbook), el CP ha sido reconocido en 36 países y se sospecha que está presente en otros 2. La enfermedad ha sido erradicada en Australia, Canadá, y los Estados Unidos. El progreso constante hacia la erradicación se ha logrado en los países de la Comunidad Económica Europea desde que los lineamientos para el control del CP en los estados miembros se aceptaron en 1980.

Transmisión

El cerdo es el único reservorio natural del VCP. La sangre, tejidos, secreciones y excreciones de un animal infectado contienen VCP. La transmisión ocurre principalmente por la vía oral, aunque la infección puede ocurrir a través de la conjuntiva, membranas mucosas, abrasiones en la piel, inseminación, y transferencia de sangre percutánea (p. ej., aguja común, instrumentos contaminados). No se considera que la transmisión aerógena sea importante en la epizootiología del CP, pero este tipo de transmisión podría ocurrir entre unidades ventiladas mecánicamente muy próximas.

La introducción de cerdos infectados es la principal fuente de infección en piaras libres de CP. Las actividades de la granja tales como venta en subastas, espectáculos ganaderos, visitas de comerciantes de ganado y de camiones de plantas de sacrificio, también son fuentes potenciales de contagio. La alimentación con desperdicios crudos o insuficientemente cocidos también es una fuente potencial de VCP. Durante la estación cálida, el VCP puede ser transportado mecánicamente por insectos vectores que son comunes al ambiente de la granja. Sin embargo, no existe evidencia de que el VCP se replique en vectores invertebrados. Los métodos de crianza también juegan un papel importante en la transmisión de CP. Las grandes unidades de crianza (100 vientres) tienen un riesgo mayor de reciclar la infección que las piaras pequeñas. En las grandes unidades donde paren las marranas, las cepas de baja virulencia pueden perpetuarse indefinidamente, hasta que el ciclo es interrumpido con procedimientos de eliminación y se realicen limpieza y desinfección a fondo.

Período de incubación

El período de incubación generalmente es 3 a 4 días, pero puede variar entre 2 y 14 días.

Signos clínicos

Los signos clínicos de CP son determinados por la virulencia de la cepa y la susceptibilidad de los huéspedes porcinos. Las cepas virulentas causan la forma aguda de la enfermedad, mientras que las cepas de baja virulencia inducen una proporción relativamente alta de infecciones crónicas, que pueden ser inaparentes o atípicas. Estas cepas también son responsables del síndrome de la “cerda portadora”, en el que constantemente nacen lechones infectados.

Cólera porcino agudo

En el CP agudo, los cerdos se ven y actúan como animales enfermos. Su enfermedad progresa hasta la muerte en el transcurso de 10 a 15 días, y las remisiones son raras. En una piara afectada, algunos cerdos se observarán adormilados e inactivos y se pararán con sus lomos arqueados. Otros cerdos se paran con la cabeza flácida y la cola erecta. Algunos cerdos pueden vomitar un fluido amarillo que contiene bilis. Los cerdos enfermos se amontonarán y apilarán uno sobre el otro en la esquina más cálida de su alojamiento y se levantarán sólo si son incitados con vigor. La anorexia y la constipación acompañan una fiebre elevada que puede alcanzar 42.2°C (108°F) con un promedio de 41.1°C (106°F). Los cerdos pueden continuar bebiendo y pueden presentar diarrea hacia el final del proceso de enfermedad. La conjuntivitis (Figura 65) es frecuente y se manifiesta por incrustaciones en los párpados y la presencia de rayas sucias debajo de los ojos, ocasionadas por la acumulación de polvo y partículas de alimento. Los cerdos enfermos se ven enjutos y presentan un paso débil y tambaleante, debido a la debilidad del tren posterior. En las etapas terminales, los cerdos se postran y pueden ocurrir convulsiones poco antes de la muerte. En la etapa final puede observarse una decoloración púrpura de la piel; si está presente, las lesiones son más numerosas en el abdomen y en los espacios internos de los muslos.

Cólera porcino crónico

El cólera porcino crónico se caracteriza por períodos de enfermedad prolongados e intermitentes, con anorexia, fiebre, diarrea y constipación alternas, y alopecia. Un cerdo infectado en forma crónica puede tener una cabeza desproporcionadamente grande con relación a un tronco pequeño.

Estos cerdos enanos pueden pararse con sus lomos arqueados y sus patas traseras ubicadas bajo el cuerpo. Eventualmente, todos los cerdos infectados en forma crónica mueren.

Cólera porcino congénito

La infección por VCP congénito con cepas virulentas resultará muy probablemente en abortos o en el nacimiento de cerdos enfermos que morirán poco después del nacimiento. La transmisión transplacentaria con cepas de baja virulencia puede resultar en momificación, mortinatos, o el nacimiento de cerdos débiles o “agitadores”. La malformación de los órganos viscerales y del sistema nervioso central ocurre frecuentemente. Algunos cerdos pueden nacer virtualmente sanos pero infectados persistentemente con VCP. Dicha infección se da generalmente posterior a la exposición de fetos a VCP de baja virulencia durante el primer semestre de vida fetal. Los cerdos así infectados no producen anticuerpos neutralizantes contra el VCP y presentan viremia durante toda su vida. Los cerdos pueden estar virtualmente libres de enfermedad por varios meses antes de desarrollar anorexia leve, depresión, conjuntivitis, dermatitis, diarrea, enanismo, y alteraciones locomotoras que conducen a paresia y muerte. En las piaras reproductoras afectadas con cepas de baja virulencia de VCP, el pobre desempeño reproductivo puede ser el único signo de enfermedad.

Lesiones macroscópicas

Cólera porcino agudo

La lesión más común observada en cerdos que mueren de CP es la hemorragia. Externamente, la primera observación es una decoloración púrpura de la piel. Puede haber focos necróticos en las tonsilas (Figura 66). Internamente, los nódulos linfáticos submandibulares y faríngeos son los primeros en ser afectados y verse inflamados debido al edema y la hemorragia. Debido a la estructura del nódulo linfático del cerdo, las hemorragias se localizan en la periferia del nódulo (Figura 67). Conforme la enfermedad progresa, la hemorragia y el edema se diseminan a otros nódulos linfáticos. La superficie del bazo, y particularmente el borde del órgano, pueden estar elevados, con áreas oscuras en forma de cuña. Estas se denominan infartos esplénicos. Los infartos se observan frecuentemente en cerdos infectados experimentalmente con cepas viejas de VCP, pero se observan menos con las cepas contemporáneas (Figura 68).

Hemorragias del tamaño de cabezas de alfiler hasta equimóticas sobre la superficie del riñón son muy comunes en el CP (Figura 69). Dichas lesiones son más fáciles de observar en el riñón decapsulado. Las hemorragias también se encuentran en la superficie del intestino delgado y del grueso (Figura 70), la laringe, el corazón, la epiglotis, y la fascia lata de los músculos de la espalda. Todas las superficies serosas y mucosas pueden tener hemorragias petequiales o equimóticas.

La acumulación de fluidos color paja en las cavidades torácica y peritoneal, y en el saco pericárdico pueden estar presentes.

Los pulmones están congestionados y presentan zonas de bronconeumonía.

Cólera porcino crónico

En el cólera porcino crónico, las lesiones son menos severas y a menudo están complicadas con infecciones bacterianas secundarias. En el intestino grueso, las úlceras en forma de botón son una expresión de dicha infección bacteriana. En los cerdos en crecimiento que sobreviven

por más de 30 días, las lesiones pueden observarse en la articulación costochondral de las costillas y en las placas de crecimiento de los huesos largos.

Cólera porcino congénito

En los cerdos infectados transplacentariamente con cepas del VCP de baja virulencia, las lesiones observadas más comúnmente son la hipoplasia del cerebelo, la atrofia del timo, ascitis y deformaciones de la cabeza y de los miembros. El edema y las hemorragias petequiales de la piel y de los órganos internos se observan en la etapa terminal de la enfermedad.

Morbilidad y mortalidad

En el cólera porcino agudo, la morbilidad y la mortalidad son altas.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Deben investigarse cuidadosamente las condiciones septicémicas en las que los cerdos presenten fiebre elevada. Debe obtenerse una historia clínica detallada del propietario de la piara, para determinar si alimentó con desperdicios frescos, si se utilizaron productos biológicos no comunes, o si se introdujeron cerdos a la piara recientemente. Debe anotarse la observación cuidadosa de los signos clínicos y de las lesiones a la necropsia. En el CP agudo es de mucha ayuda realizar la necropsia en 4 ó 5 cerdos para aumentar la probabilidad de observar las lesiones representativas.

Una leucopenia marcada al momento del aumento inicial en la temperatura corporal es detectable, y persiste durante todo el curso de la enfermedad crónica y aguda. Esta característica fue utilizada por algún tiempo como diagnóstico de campo del CP. Hoy en día, con el desarrollo de métodos diagnósticos de laboratorio más específicos, los cuales buscan demostrar al virus o sus antígenos estructurales en los tejidos, o detectar los anticuerpos específicos en el suero, la cuenta de células blancas no es tan usada. En áreas endémicas puede ser de ayuda.

Muestras para laboratorio

Para el aislamiento viral y la detección de antígenos, las tonsilas se consideran esenciales. Además también debe hacerse un muestreo de los nodos linfáticos submandibulares y mesentéricos, el bazo, los riñones y la parte distal del ileon. En los cerdos vivos, las biopsias de tonsila y la sangre completa colectada con anticoagulantes son útiles para diagnosticar CP. La colección de muestras debe ir dirigida a los cerdos que presenten fiebre o que presenten otros signos de la enfermedad. Cada muestra de tejido deberá colocarse en una bolsa de plástico separada y ser identificada. Las muestras no deben congelarse ya que interfieren con la prueba en cortes con anticuerpos fluorescentes, sino mantenerse en refrigeración. El material debe ser transportado y almacenado en recipientes a prueba de escurrimientos, de acuerdo con las regulaciones nacionales para transporte de muestras biológicas para diagnóstico.

Las muestras de suero para detección de anticuerpos deben colectarse de animales que se han recuperado de una infección sospechosa o de cerdas de las que se sepa que hayan estado en contacto con casos sospechosos o infectados. Debe colectarse un número suficiente de muestras para asegurar una alta probabilidad de detección de la infección.

Un juego completo de tejidos, incluido el cerebro completo, debe enviarse en formalina amortiguada al 10%.

Diagnóstico de laboratorio

Cualquier diagnóstico clínico de CP debe ser confirmado en un laboratorio de diagnóstico especializado, que también debe tener la capacidad de distinguir entre CP y peste porcina africana.

Los procedimientos de diagnóstico de laboratorio para el CP se han desarrollado paralelamente con la emergencia de nuevas tecnologías. Hasta los 60's, el diagnóstico de laboratorio se limitaba al reconocimiento de lesiones macroscópicas y confirmación por histopatología. La inoculación de cerdos susceptibles fue utilizada a menudo como prueba confirmatoria final, y para determinar la virulencia de los virus. Se han descrito numerosas técnicas de laboratorio para diagnosticar CP, pero sólo unas cuantas han ganado aceptación internacional y han sido integradas a programas de control nacionales contra el CP. Solamente estas serán discutidas en esta presentación.

En la prueba de anticuerpos fluorescentes en cortes de tejido (PAFCT) la técnica directa de anticuerpos fluorescentes se aplica para detectar antígenos virales de CP en tejidos congelados de órganos de cerdos muertos, en material de biopsias, o en impresiones de tejidos. Teóricamente un diagnóstico puede confirmarse en el transcurso de unas horas desde la recepción de la muestra. En los países donde la enfermedad ha sido erradicada, el diagnóstico del "caso índice" por la PAFCT por sí sola puede ser muy difícil, y puede ser necesaria la confirmación en cultivo de tejidos. La PAFCT puede no diferenciar entre CP y una infección con virus de la diarrea viral bovina (VDVB). Tiene que hacerse una diferenciación precisa entre los dos virus antes de emitir un diagnóstico final. La diferenciación entre el VCP y el VDVB puede hacerse fácilmente con la prueba de inmunoperoxidasa utilizando anticuerpos monoclonales, o bien prueba de suero neutralización.

El aislamiento del VCP en cultivos celulares y la identificación utilizando anticuerpos de cólera porcino marcados con fluoresceína (prueba de cultivos celulares con anticuerpos fluorescentes) puede servir para confirmación en los casos en que los resultados de la investigación de los cortes de tejido congelado no son concluyentes.

Conforme las medidas de control para el CP se implementan en un país, las cepas virulentas del virus de CP se reducirán, y habrá un incremento relativo de las cepas de baja virulencia. Conforme aumenta la proporción de casos subclínicos en la piara nacional, se volverá mucho más difícil reconocer la enfermedad. Los sistemas de detección de antígeno descritos previamente se vuelven menos y menos efectivos; así pues, las pruebas serológicas son esenciales para un control exitoso y para un eventual programa de erradicación.

Aproximadamente 75% de los cerdos infectados con CP agudo presentan lesiones microscópicas de una encefalitis caracterizada por infiltración linfocitaria perivascular, proliferación endotelial, y microgliosis. Esta característica se reconoce fácilmente en un laboratorio de diagnóstico no especializado y puede constituir el factor sencillo más importante que permita que un patólogo sospeche de CP.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del CP debe incluir a la peste porcina africana, erisipela, salmonelosis, eperythrozoonosis, e intoxicación con sal.

Vacunación

Con los años se han implementado numerosos regímenes de vacunación con un grado variable de éxito. En las dos décadas pasadas, han estado disponibles las vacunas vivas modificadas (VVM) sin virulencia residual para cerdos. La cepa china (C) lapinizada, la cepa japonesa adaptada a cultivo de tejidos de cobayo, y la cepa francesa Thiverval han sido ampliamente utilizadas. Las tres cepas se consideran inocuas para cerdas gestantes y para lechones mayores de 2 semanas de edad.

Control y erradicación

En los países donde el CP es enzoótico, un programa de vacunación sistemática es efectivo para evitar pérdidas. La experiencia en los Estados Unidos y en algunos países de la Unión Europea ha comprobado que un régimen estricto de vacunación reducirá el número de brotes a un nivel en el cual la erradicación completa será factible tan solo con medidas sanitarias.

En ese punto, la vacunación debe detenerse. Un programa de erradicación exitoso requiere de un gasto masivo de fondos del gobierno central, y la cooperación del gobierno estatal, la industria porcícola, y la profesión veterinaria. Las medidas de erradicación serán apoyadas reforzando estrictamente la legislación sobre cocción de desperdicios, con un sistema de identificación de los cerdos, y con el uso de encuestas serológicas dirigidas primordialmente a las marranas en reproducción, para detección de infecciones subclínicas.

En los países donde el CP ha sido erradicado y en los cuales la amenaza de reintroducción es significativa, es esencial iniciar un sistema de monitoreo serológico efectivo. El muestreo puede estar limitado a las locaciones estratégicas, tales como la frontera de un país vecino infectado, o bien intensificar el muestreo en las poblaciones blanco, como las piaras alimentadas con desechos. Dicho sistema ha sido utilizado en los Estados Unidos desde la erradicación exitosa en 1976; varios miles de muestras se trabaja anualmente.

Salud Pública

Los seres humanos no son susceptibles a la infección con VCP.

GUIA A LA LITERATURA

1. ANONYMOUS. 1989. FAO-WHO-OIE Animal Health Yearbook.
2. BALER, J. A., and SHEFFY, B. E. 1960 A persistent hog cholera viremia in young pigs. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 105:675-678.
3. CARBERY, E. A., ERICKSON, G.A., and METZ, C. A. 1984. Diagnosis of hog cholera. Preventive Vet. Med., 2: 103-108.
4. CARBERY, E. A., STEWART, W. C., YOUNG, S. H., and RICHARDSON, G. C. 1966. Transmission of hog cholera by pregnant sows. J. Am. Vet. Med. Assoc., 149: 23-30.
5. CHEVILLE N. F., and MENGLING, W. L. 1969. The pathogenesis of chronic hog cholera (swine fever). Histologic, immunofluorescent, and electron microscopic studies. Lab. Invest., 20: 261-274.
6. EMERSON, J. L., and DELEZ, A. L. 1965. Cerebellar hypoplasia, hypomyeliogenesis, and congenital tremors of pigs associated with prenatal vaccination of sows. J. Am. Vet. Med. Assoc., 147:47-54.

7. EDWARDS, S., MOENNIG, V., and WENSWOORT, G. 1991. The development of an international reference panel of monoclonal antibodies for the differentiation of hog cholera virus from other pestiviruses. *Vet. Micro.*, 29: 101-108.
8. HANSON, R. P. 1957. Origin of hog cholera. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 131; 211-218.
9. HOLM JENSEN, M. 1981. Detection of antibodies against hog cholera virus and bovine viral diarrhoea virus in porcine serum. A comparative examination using CF, PLA, and NPLA assays. *Acta Vet. Scand.*, 22: 85-98.
10. JUBB, K. V. F., KENNEDY, P.C. and PALMER, N. 1985. *Pathology of Domestic Animals*. Vol. 3. San Diego: Academic Press, Inc. pp 66-67.
11. LIESS, B. 1981. Hog Cholera. In *Virus Diseases of Food Animals* Vol. II: Disease Monographs, E. P. J. Gibbs, ed. New York: Academic Press. pp 627-650.
12. TERPSTRA, C., BLOEMRAAD and GIELKINS, A. L. J. 1987. The neutralizing peroxidase-linked assay for the detection of antibody against swine fever virus. *Vet. Micro.*, 9: 113-120.
13. TERPSTRA, C. 1990. Manual of Recommended Diagnostic Techniques and Requirements for Biological Products for List A & B Diseases. Office International des Epizooties Manual: Vol II, pp. 1/15-15/15.
14. VAN BEKKUM, J. G. 1977. Experience in the Netherlands with the Lapinized, So-called Chinese (C) Strain of Vaccine. *Agri. Res. Semin. on Hog Cholera/classical Swine Fever and African Swine Fever*. Hannover, Eur. 5904, pp 379-391.
15. VAN OIRSCHOT, J. T. and TERPSTRA, C. 1989. Hog Cholera Virus. In *Virus Infections of Porcines*. M. B. Pensaert, ed.; New York: Elsevier Science Publishers, pp 113-130.
16. VAN OIRSCHOT, J. T. 1986. Hog Cholera. In *Diseases of Swine*, 6th ed. Ames, IA: The Iowa State University Press, pp 289-300.

Gilles C. Dulac, D.V.M., M.Sc., Ph.D. Animal Diseases Research Institute, Nepean~Ontario, Canada

ENCEFALITIS JAPONESA

(Encefalitis japonesa B)

Definición

La encefalitis japonesa (EJ) es una enfermedad viral transmitida por vectores que afecta al sistema nervioso central (SNC) de los seres humanos y con menos frecuencia en los caballos. La infección también resulta en el nacimiento de camadas de lechones con un alto porcentaje de mortinatos o cerdos afectados con encefalitis.

Etiología

El virus de EJ es un miembro de la familia Flaviviridae, dentro del género *Flavivirus*. El rango de huéspedes y otras características se describen en detalle en el catálogo Internacional de Arbovirus¹.

Rango de huéspedes

Las personas y los caballos son víctimas del virus de EJ, pero parecen ser huéspedes finales desde un punto de vista epidemiológico. Los niveles de viremia en los seres humanos infectados y en la especie equina generalmente son demasiado bajos para proporcionar a los mosquitos vectores una dieta de sangre infectante. Sin embargo, bajo condiciones experimentales Gould et al.⁹ demostraron la transmisión caballo a caballo por *Culex tritaeniorhynchus*. En áreas enzoóticas el ganado se infecta frecuentemente²⁴, pero no desarrolla enfermedad o viremia¹⁴.

Los cerdos en Japón y Taiwán son víctimas de la enfermedad así como amplificadores de la infección en la naturaleza. Esto es particularmente cierto cuando los cerdos se aparean al momento en que los mosquitos infectados hacen su aparición inicial. Este tipo de programa reproductivo se practica en Japón donde, debido a la inmunidad o a las bajas estacionales naturales en la transmisión, las marranas resisten a la infección durante la gestación, de modo que las pérdidas debidas a lechigadas anormales resultantes de la infección con EJ son reducidas. Sin embargo, los lechones neonatos normales pierden pronto los anticuerpos adquiridos por vía materna y son totalmente susceptibles a la infección por vectores artrópodos.

Aunque la infección por EJ en lechones es subclínica, las viremias son suficientemente elevadas para que el *Culex tritaeniorhynchus*, cuente con una fuente plena de sangre que contiene virus. Tras un período de incubación extrínseca del virus, los mosquitos son capaces de transmitir la infección a huéspedes vertebrados susceptibles.

En Japón, las garzas juegan un papel en la diseminación de la enfermedad hacia el hombre y otros vertebrados, y pueden ser responsables de acarrear el virus de las áreas rurales a las urbanas. *Culex tritaeniorhynchus* se alimenta fácilmente de las garzas y de los polluelos en sus nidos.

Distribución geográfica

La encefalitis humana en Japón fue reconocida desde 1871, y la encefalitis japonesa en forma epidémica ha sido conocida desde 1924 cuando se registraron 4,000 muertes humanas en Japón. La epidemiología de la enfermedad fue estudiada ampliamente después de la Segunda Guerra Mundial en Japón por los científicos de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos². La enfermedad prácticamente ha desaparecido de Japón, concurrentemente con la vacunación de la gente y el amplio uso de pesticidas agrícolas en las últimas tres décadas.

La infección con el virus de la encefalitis japonesa se ha diseminado en toda Asia tropical y templada; han aparecido casos en humanos y en equinos en la India, Nepal, China, las Filipinas, Sri Lanka y el norte de Tailandia. La enfermedad en humanos es esporádica en Indonesia y en el norte de Australia, pero no se conoce en el resto del mundo.

Transmisión

El virus se mantiene en la naturaleza en un ciclo que involucra mosquitos *Culex* de los géneros *tritaeniorhynchus*, *annulus*, *fuscocephala*, *gelidus*, y el complejo *vishnui*. Los mosquitos transmiten el virus a muchas especies de aves y cerdos^{2,25}.

La secuencia de eventos en Asia templada se inicia con la aparición del virus en los mosquitos a fines de la primavera, seguida por infección y enfermedad en caballos susceptibles y en cerdos. A esto le sigue la aparición de la enfermedad en el hombre en agosto y septiembre. En las áreas tropicales y semitropicales de Asia, la naturaleza estacional de la enfermedad es menos marcada.

Sin embargo, parece que los mosquitos *Culex* y las aves son factores comunes en la epidemiología de la EJ, independientemente de la región de ocurrencia, y que los cerdos están involucrados cuando son numerosos en Asia¹⁵.

El mecanismo de mantenimiento del virus durante el invierno en áreas templadas no ha sido elucidado. La hibernación en los mosquitos es una posibilidad ya sea en mosquitos infectados que hibernan o por pasaje transovario²³. También es posible que los murciélagos puedan albergar al virus por períodos prolongados^{18,6}.

Período de incubación

En equinos el período de incubación es de 8 a 10 días. El tiempo entre la exposición de cerdas gestantes a una dosis infecciosa de virus de EJ y la producción de camadas anormales no parece estar establecido claramente, aunque una exposición inicial durante la gestación parece resultar más fácilmente en camadas anormales que una exposición tardía.

Signos clínicos

En los caballos, los signos iniciales son fiebre, locomoción descoordinada, estupor, y rechinar de los dientes. La ceguera, coma y la muerte le siguen en los casos más severos. Aunque los signos clínicos semejan a los que se observan en caballos con Encefalitis Equina del Oeste y Encefalitis Equina del Este, la mortalidad es relativamente baja. Las infecciones subclínicas o inaparentes en equinos son mucho más comunes que los casos de encefalitis reconocibles.

La principal manifestación de la enfermedad en los cerdos es la expulsión de camadas de fetos momificados o mortinatos, generalmente a término. Los lechones viables frecuentemente

mueren poco después del nacimiento, y presentan temores y convulsiones antes de morir. La infección experimental de los sementales provoca una cuenta espermática menor, y motilidad espermática disminuida. El virus se transmite a las hembras a través de semen infectado¹¹.

Lesiones macroscópicas

En equinos, las lesiones macroscópicas son similares a las observadas en animales que mueren de infecciones con los virus de Encefalitis Equina del Este y Encefalitis Equina del Oeste, y no son suficientemente específicas para establecer un diagnóstico etiológico. Las camadas de cerdas infectados contienen fetos que se observan momificados y oscuros en apariencia^{24,4}. Se han notado hidrocefalia, hipoplasia cerebelar e hipomielinogénesis espinal²⁰.

Morbilidad y mortalidad

La mortalidad equina causada por la EJ ha sido reportada en aproximadamente 5% en Japón y en realidad puede ser menor en el sudeste de Asia. La mortalidad en cerdos adultos es cercana a cero. Las camadas de lechones de cerdas infectadas pueden estar muertas al nacer o, si están vivos, pueden estar sumamente débiles y sucumbir por encefalitis poco después del nacimiento.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

El diagnóstico de campo puede hacerse en caballos que manifiesten enfermedad del SNC acompañada con fiebre, particularmente en un período epizootico. Se ha observado la enfermedad en caballos de carreras en Malasia. La infección se manifiesta sólo en forma de fiebre y un período corto de letargia^{16,12,22}. En zonas templadas la enfermedad aparece a fines del verano y principios del otoño.

Un diagnóstico presuntivo en cerdos se basa en el nacimiento de camadas con un alto porcentaje de mortinatos o lechones débiles.

Muestras para laboratorio

La mitad del cerebro de los animales que presentan signos de encefalitis debe ser enviada sin fijar, y la otra mitad fijada en formalina al 10%. Deben colectarse muestras de suero pareadas de animales sobrevivientes y tomadas al menos con 14 días de intervalo. El fluido cerebroespinal de equinos con signos del SNC deberá ser enviado al laboratorio para detección de IgM específicas de EJ.

Diagnóstico de laboratorio

La confirmación de la EJ puede lograrse al demostrar la seroconversión en animales que sobreviven suficiente tiempo para producir anticuerpos. La neutralización, fijación de complemento, la inhibición de la hemaglutinación, la inmunofluorescencia, y la prueba de ELISA son pruebas que se utilizan para demostrar un aumento en el título desde la etapa aguda hasta la muerte o recuperación. La confianza en la seroconversión o en la IgM como un medio de diagnóstico en caballos no es definitivo, porque la seroconversión puede haber resultado de la exposición a otro *Flavivirus* no patógeno.

La demostración de IgM específica de EJ en el suero de un equino con signos encefalítico es evidencia presuntiva del diagnóstico.

Puede obtenerse la confirmación de EJ en equinos con un examen de fluido cerebroespinal y de cerebro. La IgM específica en el fluido espinal es una excelente evidencia de la infección del SNC. Aunque las lesiones microscópicas del cerebro son de gran valor diagnóstico, la confirmación definitiva se basa en el aislamiento e identificación del virus a partir del cerebro. El aislamiento viral tendrá más éxito si se intenta en cerebros de animales que murieron después de un curso corto de la enfermedad.

La confirmación de la EJ en las camadas de lechones enfermos se logra con el aislamiento del virus a partir de cerebros fetales o de cerebros de lechones que mueren después de manifestar signos de encefalitis. La demostración del aumento de anticuerpos en las madres con camadas afectadas posiblemente no es una medida confiable, porque la seroconversión en dichos animales probablemente pudo haber ocurrido al inicio de la infección.

Diagnóstico diferencial

La enfermedad en caballos debe ser diferenciada de otras encefalitis de origen viral. En Asia, la EJ es la única infección arboviral reconocida que produce encefalitis en caballos. Debido a que hay muchas infecciones leves o subclínicas, la confirmación en el laboratorio es esencial.

Dentro del diagnóstico diferencial deben considerarse varias formas de encefalitis tóxicas. En las zonas templadas de Asia, la ocurrencia estacional de EJ a mitad del verano en caballos ayuda en el diagnóstico diferencial.

La encefalitis japonesa en cerdos debe diferenciarse de una infección con virus DNA hemaglutinantes que parece ser tan común en Japón como la EJ²¹, y causa el mismo patrón de enfermedad. Existe evidencia de que la infección con el virus DNA se establece en cerdas a la mitad o el último tercio de la gestación. Los patrones estacionales de la infección con el virus DNA requieren de estudios más completos, pero la enfermedad aparece concurrentemente con la EJ y por lo tanto requiere de pruebas de laboratorio para su diferenciación.

Otro virus hemaglutinante, el Mixovirus 1 de parainfluenza (Sendai), ha demostrado ser capaz de producir mortinatos en cerdos bajo condiciones experimentales²⁰. La encefalitis en cerdos recién nacidos también está asociada con una infección por coronavirus. Se sabe que este agente provoca encefalitis en lechones al menos en Norteamérica y Europa¹⁹.

Recientemente en Malasia se presentó una enfermedad clínicamente similar a la EJ en humanos, causada por el virus NIPAH. Esta enfermedad en los cerdos era también diferente, con signos de tipo respiratorio, disnea, epistaxis y alta mortalidad que no coincidían con los signos típicos de Encefalitis Japonesa consistentes en cuadros de abortos, mortinatos, fetos momificados y los lechones viables manifiestan temblores y convulsiones antes de morir. En la Encefalitis Japonesa no se afectan clínicamente los animales adultos. Además no se observó seroconversión en sueros pareados contra el virus de la Encefalitis Japonesa en los cerdos enfermos.

Vacunación

Una vacuna viva atenuada producida en cultivo de tejido de riñón de hamster está en amplio uso en caballos en China¹³. Esta vacuna redujo la enfermedad en aproximadamente 85%. Una vacuna inactivada preparada en cerebros de ratón está autorizada en Japón, Corea, Taiwán, India y Tailandia para su uso en humanos. Un producto inactivado similar preparado en cultivo de tejido de riñón de hamster ha sido utilizado para inmunizar niños anualmente en China desde 1965. Las vacunas vivas atenuadas se utilizan para inmunizar cerdos en Japón y Taiwán⁸, y para inmunizar personas en China^{13A}.

Control y erradicación

Las opciones para el control de la EJ incluyen la eliminación de vectores, la prevención de la amplificación del ciclo de infección en aves y cerdos, o la inmunización de caballos, cerdos y gente. Aunque se logró cierto éxito en el control del vector con la modificación de los métodos de irrigación para disminuir el apareamiento de *Culex tritaeniorhynchus* en el sudeste de Asia y coincidentalmente por el uso de pesticidas agrícolas, el control de vectores nunca ha sido mas que marginalmente exitoso. La reducción de los huéspedes reservorio aviares no parece ser factible.

El enfoque más promisorio para disminuir las pérdidas en la ganadería y al mismo tiempo reducir la circulación viral en la naturaleza es la inmunización generalizada de los cerdos. Las vacunas vivas atenuadas están en uso en Japón y en Taiwán⁸. La inmunización de los lechones evita la infección en los animales domésticos vacunados y neutraliza su papel como amplificadores de la infección en la naturaleza. Se anticipa que aquellos animales seleccionados como reemplazos del pie de cría permanecerán inmunes, y, debido a la inmunidad o disminuciones estacionales naturales en la transmisión, resistirán la infección durante la gestación y por tanto producirán camadas normales. Aunque el control de la enfermedad en los cerdos deprime la diseminación de la infección en la naturaleza, existe una amenaza continua para los caballos y los seres humanos a partir de otras fuentes.

La introducción del virus de EJ en los Estados Unidos y otros países siempre es una posibilidad; así como que una vez introducida, puede establecerse en el país, es difícil de determinar. Las autoridades de salud animal deben continuar en alerta para detectar e identificar agentes asociados con encefalitis en caballos y con camadas anormales de cerdos.

Los medios para un diagnóstico rápido e identificación de EJ están disponibles, aunque es dudoso que el control de la enfermedad en Asia se logre en un futuro cercano.

Salud Pública

La encefalitis japonesa puede ocasionar una forma explosiva y altamente fatal de encefalitis humana.

GUIA A LA LITERATURA

1. American Committee on Arthropod-borne viruses. 1985. International Catalogue of Arboviruses, N. Karabatsos ed., San Antonio: American Society of Tropical Medicine and Hygiene, pp. 511-512.

2. BUESCHER, E.L., and SCHERER, W. F. 195 Ecologic studies of Japanese encephalitis virus in Japan. IX. Epidemiologic correlations and conclusions. *Am. J. Trop. Med.-Hyg.*, 8:719-722.
3. BURNS, K. F., TIBERTT, W. O., and MATUMOTO, M 1949. Japanese equine encephalomyelitis: 1947 epizootic. II. Serological etiological studies. *Am. J. Jyg.*, 50:27-45.
4. BURNS, K. F. 1950. Congenital Japanese *B. encephalitis* infection of swine. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 75:621-625.
5. BYRNE, R. J. 1960. Laboratory confirmation of equine encephalomyelitis. U.S. Livestock Sanitarv Assn. Proc.. 64th Ann. Mtg. p. 418-423.
6. CROSS, J. J., LIEN, J. C., HUANG, W. C., LiCN, S. C., CHIU, S. F., KUO, J., CHU, H. H., and CHANG, Y. 1972. Japanese encephalomyelitis surveillance in Taiwan. II. Isolation from mosquitoes and bats in Taipei area 1969-1970. *J. Formosan Medical Assoc.*, 70:681-723.
7. DETELS, R., CATES, M. O., and CROSS, J. H. 1970. Ecology of Japanese encephalitis virus on Taiwan in 1968. *Am. J. Trop. Med. Jyg.*, 19:716-723.
8. FUJISAKI, Y., SUGIMORI, T., MORIMOTO, T., and MIURA, Y. 1975. Development of an attenuated strain for Japanese encephalitis live virus vaccine for porcine use. *Nat. Inst. Animal Hlth. Quart.* 15:15023.
9. GOULD, O. J., BYRNE, R. J., and HAYES, O. E. 1964. Experimental infection of horses with Japanese encephalitis virus by mosquito bite. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 13:742-746.
10. GOULD, O. J., EDELMAN, R., GROSSMAN, R. A., NISALAK, A., and SULLIVAN, M. F. 1974. Study of Japanese encephalitis virus in Chiangmai Valley, Thailand: IV. Vector studies. *Am. J. Epidemiol.* 100:49-56.
11. HABU, A., MURAKAMI, Y., OGASA, A., and FUJISAKI, Y. 1977. Disorder of spermatogenesis and viral discharge into semen in boars infected with Japanese encephalitis virus. *Virus (Tokyo)*, 27:21-26.
12. HALE, J. H., and WITHERINGTON, O. H. 1953. Encephalitis in racehorses in Malaya. *J. Comp. Pathol. Ther.*, 63:195-198.
13. HAN, G. S., CHEN, B. Q., and HUANG, C. H. 1974. Studies on attenuated Japanese B encephalitis virus vaccine. II. Safety, epidemiological and serological evaluation of attenuated 2-8 strain vaccine after immunization of horses. *Acta Microbiol. Sinica* 14:185-190.
- 13A. HENNESSY, S., LIU, Z., TSAI, T.F., STROM, B.L., WAN, C.M., LIU, H.L., WU, T.X, YU, H.J., LIU, Q.M., KARABATSOS, M., BILKER, W.B., and HALSTEAO, S.B. 1996. Effectiveness of live-attenuated Japanese encephalitis vaccine (SA 14-14-2): A case-control study. *Lancet*, 34:1583-1586.
14. ILKAL, M.A., DHANDA, V., RAO, B. U. (ET AL.) 1988. Absence of viraemia in cattle after experimental infection with Japanese encephalitis virus. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 82:628-631.
15. JOHNSEN, O. O., EDELMAN, R., GROSSMAN, R. A., MUANGMAN, O., POMSDHIT, H., and GOULD, O. J. 1974. Study of Japanese encephalitis virus in Chiangmai Valley, Thailand. V. Animal Infections. *Am. J. Epidemiol.*, 100:57-67.
16. KHENG, C. S., CHEE, T. K., MARCHETTE, N. J., GARCIA, R., RUDNICK, A., and COUGHLAN, R. F. 1968. Japanese B encephalitis in a horse. *Australian Vet. J.*, 44:23-25.
17. KUMANOMIDO, T., NAKAMURA, H., MATSUMURA, T., SUGIURA, T., and AKIYAMA, Y. 1986. Evaluation of vaccination program with a commercial inactivated Japanese encephalitis virus vaccine for horses. *Bull. Equine Res. Inst.*, 0(23):35-41.
18. LA MOTTE, L. C., Jr. 1958. Japanese B encephalitis in bats during simulated hibernation. *Am. J. Hyg.*, 67:101-108.

19. MENGELING., W. L., and CUTLIP, R. O. 1976. Pathogenicity of field isolants of hemagglutinating encephalomyelitis virus for neonatal pigs. *J. Am. Vet. Med. Assc.*, 168:236-239.
20. MORIMOTO, T. 1969. Epizootic Swine Stilbirth Caused by Japanese Encephalitis virus. *Proceedings Symposium on Factors Producing Embryonic and Fetal Abnormalities, Death, and Abortion in Swine.*
21. MORIMOTO, T., HUROGI, H., MIURA., Y., SUGIMORI, T., and FUJISAKI, Y. 1972. Isolation of Japanese encephalitis virus and a hemagglutinating DNA virus from the brain of stillborn piglets. *Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart.*, 12:127-136.
22. PATERSON, P. Y., LEY, R. E., WISSEMAN, C. L., POND, W.L., SMADEL, J. E., DIERKS, F. H., HELBERNIG-TON, D. O. G., SNEATH, P. H. A., WILHERINGTON, O. H., and LANCASTER, W.E. 1952. Japanese encephalitis in Malaya. I: Isolation of virus and serologic evidence of human and equine infections: *Am. J. Hyg.*, 56:320-329.
23. ROSEN, L., SHROYER, O. A., and LIEN, J. C. 1980. Transovarial transmission of Japanese encephalitis virus by *Culex tritaeniorhynchus* mosquitoes. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 29:711-712.
24. SAKAI, T., TAKAHASHI, K., HISASUE, S., HORIMOTO, M., and TAKIZAWA, T. 1990. Meteorological factors involved in Japanese encephalitis virus infection in cattle. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 52:121-128.
25. SCHERER, W. F., MOYER, J. T., IZUMI, T., GRESSER, I., and McCOWN, N. J. 1959. Ecologic studies of Japanese encephalitis virus in Japan. VI. Swine infection. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 8:698-706.

Robert E. Shope, M. D., Center for Tropical Diseases, University of Texas Medical Branch, Galveston,

ENCEFALOMIELITIS INFECCIOSA OVINA

(Louping-ill, encefalomiélitis ovina, enfermedad del temblor)

Definición

La encefalomiélitis infecciosa ovina (EIO) es una enfermedad viral aguda de los ovinos principalmente, que se caracteriza por una fiebre bifásica, depresión, ataxia, incoordinación muscular, temblores, parálisis posterior, coma y muerte. La EIO es una enfermedad transmitida por garrapatas cuya ocurrencia está relacionada cercanamente con la distribución del vector primario, la garrapata de los borregos *Ixodes ricinus*.

Etiología

La EIO es causada por un virus RNA neurotrópico de cadena sencilla de 40-50 nm, que ha sido clasificado dentro de la familia Flaviviridae, género Flavivirus²⁰. Pertenecer a un subgrupo de virus relacionados antigénicamente conocidos como el complejo de encefalitis transmitidas por garrapatas, cuyos miembros también incluyen al virus europeo de encefalitis transmitidas por garrapatas, el virus de fiebre hemorrágica Omsk de Rusia, el virus de la enfermedad del bosque Kyasanur de la India, el virus Langat de Malasia, el virus Negishi de Japón y el virus Powassan de Norteamérica². Este complejo de virus se encuentra a todo lo largo de las latitudes templadas del norte. Se ha demostrado que el virus de la EIO es el más relacionado antigénicamente con las cepas del subtipo de Europa Occidental del virus de encefalitis transmitida por garrapatas¹⁷. Aunque no existe evidencia de ninguna variación significativa en la patogenicidad entre cepas de virus de EIO de una variedad de especies vertebradas y de las garrapatas¹¹, el análisis con anticuerpos monoclonales ha revelado la heterogeneidad antigénica entre los aislamientos de virus⁸.

En suspensiones de tejido, el virus de EIO permanece viable hasta 82 días cuando se almacena en glicerol al 50% ó a temperaturas de -20°C o menos. Es inactivado rápidamente en solución salina o caldo, especialmente en suspensiones diluidas o ácidas.

Rango de huéspedes

La EIO es de gran importancia en medicina veterinaria como enfermedad de los ovinos. Todas las edades de ovinos pueden ser afectadas con EIO, dependiendo de su estado inmune y de la severidad del desafío viral.

La infección con el virus de la EIO ha sido demostrada en otras especies domésticas y en fauna silvestre, o sea ganado, caballos, cerdos, perros, venados y humanos así como en una variedad de especies de mamíferos pequeños como las musarañas, los ratones de bosque, los ratones de campo y las liebres. Ya que ninguna de estas especies desarrolla una viremia con títulos altos, se les considera como poco probables para jugar un papel significativo en el mantenimiento del virus de EIO en la naturaleza¹¹. Más recientemente, la influencia de los huéspedes de baja viremia o no virémicos como las liebres, tanto en la multiplicación de vectores y en la amplificación de virus a través de transmisión no virémica, se considera significativa para la persistencia del virus⁹. Aunque los humanos son susceptibles a la infección con el virus de EIO, se consideran como un huésped accidental o tangencial del virus.

La investigación en las especies de urogallo europeo ha revelado una variación marcada en la susceptibilidad a la infección experimental con virus de EIO. Mientras que dos especies de bosque o foresta como el faisán y el gallo silvestre se encontraron resistentes a la enfermedad, tanto las especies de montaña o de tundra de aves estudiadas como el urogallo rojo y la perdiz blanca, se encontraron altamente susceptibles y desarrollaron viremias altas y sucumbieron rápidamente a la infección. Si están disponibles, tanto el urogallo rojo como la perdiz blanca pueden actuar como huéspedes amplificadores del virus en áreas endémicas.

Distribución geográfica

La EIO es endémica en áreas altas y escarpadas de Escocia, norte de Inglaterra, Gales e Irlanda. Una enfermedad de los borregos relacionada muy de cerca con la EIO ha sido reportada en Bulgaria¹⁰, Turquía¹⁷, el País Vasco en España⁶, y Noruega⁴.

Transmisión

Aunque se ha demostrado que muchas garrapatas ixodidas son capaces de transmitir el virus de la EIO, incluyendo *Rhipicephalus appendiculatus*, *Ixodes persulcatus* y *Haemaphysalis anatolicum*, *Ixodes ricinus* es considerada el vector natural de esta enfermedad. *I. ricinus* es una garrapata de tres huéspedes con un ciclo de vida de huevo a adulto saciado en 3 años. La ocurrencia de la EIO en aquellos países en los que es endémica puede correlacionarse cercanamente con la distribución de la garrapata vector, lo cual requiere un ambiente con humedad relativa alta. Todas las etapas de la garrapata como larva, ninfa, y adulto, adquieren el virus al alimentarse de un huésped virémico. Debido a que la transmisión transovárica del virus nunca ha sido establecida, la transmisión parece ser enteramente transestadial¹¹.

Ninguno de los vectores conocidos de virus de EIO se presenta actualmente en los Estados Unidos.

Una característica significativa de la bionómica de *I. ricinus* que tiene un gran impacto en la epidemiología de la EIO, es la periodicidad anual de la actividad de la garrapata. El pico de la actividad de la garrapata ocurre en la primavera (el “levante de primavera”), y se experimenta una resurgencia menor de actividad en algunas áreas durante el otoño. Aunque los casos de EIO pueden ocurrir en cualquier período del año, la enfermedad es más prevalente durante los períodos de máxima actividad de las garrapatas, entre abril y junio, y nuevamente en septiembre.

Con base en el nivel y duración de la viremia que se desarrolla en los ovinos posterior a la infección con virus de EIO, esta especie parece ser el huésped esencial para el mantenimiento del virus¹¹. Sin importar el resultado clínico, los borregos desarrollan constantemente viremias de suficiente magnitud para transmitir el virus a la garrapata vector.

Experimentalmente se ha demostrado que el virus de la EIO se excreta en la leche de cabras y borregas tras la infección con el virus. Aunque los títulos vírales en la leche de ambas especies fueron similares, el virus fue excretado por un período mayor en cabras¹³. Presumiblemente, la transmisión del virus por ingestión de leche infectante, fue demostrada en cabritos que mamaron de cabras infectadas. Los intentos similares para transmitir la infección en borregos no fueron exitosos.

El virus de la EIO ha sido transmitido experimentalmente a varias especies animales por varias vías de inoculación parenterales y tras la exposición a aerosoles infectantes. La infección accidental de humanos ha ocurrido después de la mordida por garrapata, la penetración del virus a través de heridas en la piel, o por exposición a aerosoles en el laboratorio.

Periodo de incubación

Bajo condiciones de exposición natural al virus, el período de incubación de la EIO varía entre 6 a 18 días. Este se acorta en borregos infectados experimentalmente con ciertas rutas no naturales de desafío tales como la inoculación intracerebral.

Signos clínicos

La exposición al virus de la EIO puede resultar en infección clínica o subclínica, dependiendo del rango de factores relacionados con el huésped y ambientales. Los signos clínicos iniciales en borregos infectados naturalmente son inespecíficos e incluyen fiebre, que puede alcanzar los 42°C (107.6°F), depresión, anorexia y posiblemente constipación. La fiebre es bifásica, con una segunda elevación al quinto día después de la aparición de signos clínicos, punto en el cual el virus puede invadir al sistema nervioso central. Si no lo hace, el animal se recuperará rápidamente y desarrollará una inmunidad protectora durable. El involucramiento del sistema nervioso central va asociado inicialmente con evidencia de disfunción cerebelar caracterizada por temores musculares e incoordinación, ataxia, hiperestesia, y desarrollo de un paso a saltos característico. En esta etapa de la enfermedad, los borregos a menudo son hipersensibles al sonido y al contacto, y pueden presentar espasmos convulsivos si son estimulados. El progreso de la enfermedad conduce a involucramiento cerebrocortical. Los animales afectados muestran paraplejia, presionan la cabeza contra objetos, presentan convulsiones, opístotonos y coma. En muchos casos, la muerte sobreviene después de un curso clínico de 7 a 12 días. Los animales que sobreviven nunca recuperan la salud completamente y muestran déficits residuales del sistema nervioso central de severidad variable.

La infección concurrente de los borregos con *Cytoecetes plagocytoplila* o *Toxoplasma gondii* puede influir en el resultado clínico de la infección con virus de EIO. La infección concurrente con cualquiera de estos agentes puede incrementar la virulencia del virus, aparentemente al ejercer un profundo efecto inmunosupresor en el sistema de defensa del animal. Las viremias son marcadamente mayores y más prolongadas en dichos animales, comparados con aquellos borregos expuestos solamente al virus^{14,15}.

Aunque no se han demostrado diferencias en la susceptibilidad al virus de EIO entre razas de ovinos, el curso clínico de la enfermedad puede variar en corderos muy jóvenes comparados con borregos mayores. Los corderos nacidos de borregas no inmunes que están expuestas al virus, pueden desarrollar una enfermedad terminal aguda, en la que sobreviene la muerte dentro de las 48 horas después del inicio de los signos clínicos.

Los casos de EIO que ocurren naturalmente en el ganado, equinos¹⁸ y cerdos¹, presentan características clínicas similares a las observadas en borregos. Se ha observado evidencia de disfunción neuromuscular. El ganado afectado frecuentemente presenta un paso tambaleante, hiperexcitabilidad, presión de la cabeza, recumbencia, convulsiones, y luego la muerte. Los lechones infectados con el VEIO pueden presentar una variedad de signos nerviosos, incluyendo movimientos involuntarios, presión de la cabeza, ataxia, espasmos, musculares y

convulsiones. Los casos naturales o brotes de EIO en equinos son poco comunes, y la mayoría de los casos de infección con el virus aparentemente son subclínicos.

Lesiones macroscópicas

Con excepción de una posible congestión de los vasos meningeos, no existen lesiones macroscópicas patognomónicas.

Morbilidad y mortalidad

En los ovinos, todas las edades se ven afectadas con EIO, dependiendo de su estado inmune y de la severidad del desafío viral. Sin embargo, típicamente los corderos nacidos de madres inmunes están protegidos en forma pasiva en su primer año de vida, pero se vuelven susceptibles. El reemplazo del pie de cría es vulnerable a la infección al año de edad, y es en este grupo de edad donde las pérdidas por la enfermedad se observan más frecuentemente. Sin embargo, pueden ocurrir tasas de mortalidad tan altas como 60% en los corderos cuya inmunidad adquirida pasivamente ha declinado y que son introducidos por primera vez en praderas fuertemente infestadas con garrapatas. La incidencia de EIO en borregos adultos es baja generalmente, a menos que hayan sido introducidos recientemente desde un área no endémica de EIO hacia un área en la que la enfermedad es endémica. Mientras que la prevalencia de la infección puede ser tan alta como 60%, la tasa de mortalidad es baja y pocas veces excede al 15%. La fiebre por garrapata o la toxoplasmosis concurrentes, o bien una variedad de factores de estrés ambientales pueden predisponer al desarrollo de encefalitis y una mortalidad más alta.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Un diagnóstico de EIO debe permanecer tentativo o provisional hasta que sea corroborado con evidencia confirmada en laboratorio. Debe sospecharse fuertemente de la enfermedad, sin embargo en los borregos con signos de alteración del sistema nervioso central, consistente con los observados en los casos típicos de infección con virus de EIO, y donde existe una historia de introducción reciente del rebaño en praderas infestadas con garrapatas en un área endémica.

De manera similar, el diagnóstico de la EIO en otras especies domésticas no puede basarse solamente en rasgos clínicos.

Muestras para laboratorio

Deberá colectarse sangre heparinizada durante la fase virémica aguda de la enfermedad y preferiblemente durante los primeros 3 a 4 días después del inicio de la fiebre, lo cual es mejor para el aislamiento viral. En la mayoría de los casos, se intenta el aislamiento viral a partir del cerebro, la médula espinal de los animales que murieron. Aunque frecuentemente esto tiene éxito en ovinos, los resultados en ganado han sido variables. Las porciones sin fijar del cerebro y de la médula espinal son transportadas mejor al laboratorio en glicerol al 50% y solución salina normal, o bien congelados en hielo seco, y empacados en un recipiente cerrado, aislado, por envío de paquetería nocturna. Las muestras de suero pareadas, de fase aguda y convaleciente deberán ser remitidas para examen serológico. Deben enviarse la mitad del cerebro y porciones de médula espinal en formol al 10% (formalina).

Diagnóstico de laboratorio

Un diagnóstico definitivo de EIO se basa en el aislamiento y la identificación del virus, la detección del virus por una reacción en cadena de la polimerasa de la transcriptasa reversa (RT-PCR, por sus siglas en inglés), y la evidencia serológica confirmatoria. Cuando se sospeche de EIO, puede intentarse el aislamiento viral a partir de sangre durante la fase virémica aguda de la enfermedad. Sin embargo, no es factible el aislamiento viral de la sangre una vez que inician los signos en sistema nervioso central, pues en este punto la viremia ya ha cesado por la aparición de anticuerpos neutralizantes e inhibidores de la hemaglutinación en la sangre. En la mayoría de los casos, el aislamiento viral se intenta en cerebro y médula espinal de animales que murieron. Aunque frecuentemente esto tiene éxito en ovinos, los resultados en ganado han sido variables.

Aunque aún no está gran en uso, una prueba de RT-PCR seguida por secuenciamiento de nucleótidos del producto DNAC ha sido usada con éxito en la detección rápida e identificación del virus de EIO en muestras de campo⁵.

La confirmación serológica de un diagnóstico de infección con el virus de EIO se basa en la demostración de la seroconversión o un aumento significativo (cuádruple o mayor) en el título de anticuerpos al virus entre los sueros tomados en la fase aguda y los convalecientes. Los anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación aparecen 5 a 10 días después de la infección y declinan después de 6 a 12 meses; los anticuerpos seroneutralizantes persisten por años. La prueba de fijación de complemento es de valor muy limitado en el diagnóstico de esta enfermedad en los ovinos porque estos anticuerpos aparecen tarde en el curso de la infección y son pasajeros. Un antígeno viral de encefalitis transmitida por garrapatas estandarizado está disponible comercialmente para uso en una prueba de ELISA para esta enfermedad, lo cual obvia la necesidad de preparar reactivos con antígenos preparados en el laboratorio. La demostración de los anticuerpos IgM específicos en el suero también es confirmatorio de la infección.

Una técnica de inmunoperoxidasa con complejo avidina biotina (ABC) ha sido aplicada exitosamente para la detección de VEIO en material cerebral fijado en formalina de casos naturales y experimentales de la infección.

Diagnóstico diferencial

La EIO en ovinos puede ser confundida clínicamente con una variedad de otras enfermedades infecciosas y no infecciosas, incluyendo scrapie, toxemia de la preñez, hipocalcemia, tétanos, listeriosis, piemia por garrapata, hipocuprosis (“balanceo hacia atrás”), rabia, quiste hidatídico, y varias intoxicaciones por plantas. Los casos de la enfermedad en ganado bovino deben diferenciarse de fiebre catarral maligna, listeriosis, pseudorabia, encefalopatía espongiiforme bovina, rabia, hipomagnesemia, hipocalcemia, intoxicación aguda por plomo, y ciertas plantas tóxicas. Con excepción de la necesidad de distinguir la EIO de otras encefalomielitis virales, no se da un diagnóstico diferencial de EIO para otros animales domésticos por la poca frecuencia de ocurrencia reportada de la enfermedad en los mismos. En los humanos, la infección con el virus de EIO puede ser confundida con una variedad de otros agentes que pueden causar una meningitis o meningoencefalitis séptica o aséptica.

Tratamiento

No existe tratamiento específico para los casos de infección por EIO con encefalitis. A diferencia de los borregos, el ganado bovino afectado con EIO puede responder favorablemente con buenos cuidados y tratamiento sintomático.

Vacunación

Una vacuna comercial inactivada con formalina está disponible, la cual ha sido utilizada con éxito por muchos años en áreas endémicas¹⁶. Se recomiendan dos dosis de vacuna con un intervalo de 2 a 8 semanas entre inyecciones para lograr una protección óptima contra la infección natural. La vacunación de las borregas gestantes durante el último tercio está dirigido a asegurar que los corderos reciban niveles máximos de anticuerpos adquiridos en forma pasiva y que estén protegidos en los meses iniciales críticos de su vida. La vacunación de los corderos después del destete cuando la inmunidad materna ya ha disminuido puede ser aconsejable en áreas donde existe una “elevación otoñal” de la actividad de las garrapatas¹⁹. La misma vacuna contra la EIO ha sido utilizada en ganado bovino con razonable éxito, basado en una revacunación anual contra la enfermedad.

Control y erradicación

Medidas preventivas

Es muy dudoso si las medidas dirigidas a reducir la población de garrapatas en praderas infestadas son una aproximación práctica para controlar la EIO en áreas endémicas de la enfermedad. Ciertamente dichas medidas están fuera de lugar si el terreno es escarpado o montañoso. El baño frecuente o aerosolización con acaricidas en los borregos, y cuando sea apropiado, en ganado durante los períodos de máxima actividad de las garrapatas, es una forma práctica de controlar el nivel de infestación por garrapatas y la transmisión del virus.

La manera más importante para controlar a la EIO en áreas endémicas de la enfermedad es a través de la vacunación. Esta debe aplicarse inicialmente a todo el pie de cría y subsecuentemente a todos los animales de reemplazo introducidos desde un área en la cual la enfermedad no sea endémica. La vacunación deberá llevarse a cabo al menos 1 mes antes de la exposición a la infección. Ya que es probable que el virus de la EIO se mantenga en un ciclo garrapata/borrego, la vacunación sistemática de un rebaño en un período de varios años puede resultar eventualmente en la eliminación del virus. Sin embargo, esto no deberá favorecer la discontinuación de la vacunación porque el potencial de brotes de EIO permanece mientras la garrapata vector siga presente.

Salud Pública

El virus de la EIO es transmisible a los humanos. Los humanos pueden desarrollar cualesquiera de cuatro síndromes clínicos: ya sea una enfermedad tipo influenza, una encefalitis bifásica, una enfermedad semejante a la poliomielitis o una fiebre hemorrágica después de la infección con el virus de la EIO³. La transmisión puede tener lugar por mordedura de garrapata, exposición a material infectante aerosolizado, o a través de abrasiones en piel o heridas. Las infecciones no adquiridas en laboratorios resultan más frecuentemente del manejo de canales infectadas en rastros. El potencial para la transmisión oral del virus de EIO a los humanos también existe, cuando la leche para consumo humano se obtiene de cabras o borregos que se encuentran en la fase aguda de la infección¹².

GUIA A LA LITERATURA

1. BANNATYNE, C.C., WILSON, R.L., REID, H.W., BUXTON, D., and POW, I. 1980. Louping-ill virus infection of pigs. *Vet. Rec.*, 106:13.
2. CLARKE, D.H. 1964. Further studies on antigenic relationships among the viruses of the group B tick-borne complex. *Bull. W.H.O.*, 31:45-56.
3. DAVIDSON, M.M., WILLIAMS, H. and MacLEOD, J.A. 1991. Louping ill in man: A forgotten disease. *J. Infect.*, 23(3):241-249.
4. GAO, G.F., JIANG, W.R., HUSSAIN, M.H., VENUGOPAL, K., GRITSUN, T.S., REID, H.W., and GOULD, E.A. 1993. Sequencing and antigenic studies of a Norwegian virus isolated from encephalomyelitic sheep confirm the existence of louping ill virus outside of Great Britain and Ireland. *J. Gen. Virol.*, 74:109-114.
5. GAUNT, M.W., JONES, L.D., LAURENSEN, K., HUDSON, P.J., REID, H.W., and GOULD, E.A. 1997. Definitive identification of louping ill virus by RT-PCR and sequencing in field populations of *Ixodes ricinus* on the Lochindorb estate. *Arch. Virol.*, 142(6):1 181-1191.
6. GONZALEZ, L., REID, H.W., POW, I., and GILMOUR, J.S. 1987. A disease resembling louping-ill in sheep in the Basque region of Spain. *Vet. Rec.*, 121:12-13.
7. HARTLEY, W.J., MARTIN, W.B., HAKIOGLU, F., and CHIFNEY, S.T.E. 1969. A viral encephalomyelitis of sheep in turkey. *Pendik Vet. Kontrol Ara. Enst. Derg.*, 2:89-100.
8. HUBALEK, Z., POW, I., REID, H.W., and HUSSAIN, M.H. 1995. Antigenic similarity of central European encephalitis and louping-ill viruses. *Acta Virol.*, 39:251-256.
9. HUDSON, P.J., NORMAN, R., LAURENSEN, M.K., NEWBORN, D., GAUNT, M., JONES, L., REID, H., GOULD, E., BOWERS, R., and DOBSON, A. 1995. Persistence and transmission of tick-borne viruses: *Ixodes ricinus* and louping-ill virus in red grouse populations. *Parasitology*, 111 Suppl: S49-58.
10. RASHEV, Kh. 1963. Viral encephalomyelitis of sheep in Bulgaria. *Vet. Sbir.*, 60:5-7.
11. REID, H.W. 1984. Epidemiology of louping-ill. In *Tick Vectors in Virus Biology*. M.A. Mayo and K.H. Harrap eds. New York: Academic Press, pp 161-178.
12. REID, H. 1987. Controlling tick-borne diseases of sheep in Britain. *Practice*, 9:189-191.
13. REID, H.W., and POW, I. 1985. Excretion of louping-ill virus in ewes' milk. *Vet. Rec.*, 117:470.
14. REID, H.W., BUXTON, D., GARDNER, A.C., POW, I., FINLAYSON, J., and MACLEAN, M.J. 1982. Immunosuppression in toxoplasmosis: studies in lambs and sheep infected with louping-ill virus. *J. Comp. Path.*, 92:181-190.
15. REID, H.W., BUXTON, D., POW, I., BRODIE, T.A., HOLMES, P.H., and URQUHART, G.M. 1986. Response of sheep to experimental concurrent infection with tick-borne fever (*Cytoecetes phagocytophila*) and louping-ill virus. *Res. Vet. Sci.*, 41:56-62.
16. SHAW, I., and REID, H.W. 1981. Immune responses of sheep to louping-ill virus vaccine. *Vet. Rec.*, 109:529-531.
17. STEPHENSON, J.R., LEE, J.M., and WILTON-SMITH, P.D. 1984. Antigenic variation among members of the Tick-Borne Encephalitis Complex. *J. Gen. Virol.*, 65:81-89.
18. TIMONEY, P.J., DONNELLY, W.J.C., CLEMENTS, L.O., and FENLON, M. 1976. Encephalitis caused by louping-ill virus in a group of horses in Ireland. *Equine Vet. J.*, 8:113-117.

19. WELLS, P.W., and REID, H.W. 1978. Antibody responses to vaccination against louping-ill virus in newborn lambs. *J. Comp. Path*, 88:425-431.
20. WESTAWAY, E.G., BRINTON, M.A., GAIDAMOVICH, S.Y., HORZINEK, M.C., IGARSHI, A., KAARIANEN, L., LVOV, D., K., PORTERFIELD, J.S., RUSSELL, P.K., and TRENT, D.W. 1985. *Togaviridae*. *Interviol*, 24:183-192.

Dr. Peter J. Timoney, F.R.C.V.S., Ph.D., University of Kentucky,
Department of Veterinary Science, 108
Gluck Equine Research Center, Lexington, KY 40546-0099

EXANTEMA NODULAR BOVINO

(pseudourticaria, enfermedad del virus Neethling, dermatitis nodosa, knopvelsiekte, lumpy skin disease)

Definición

El exantema nodular bovino (ENB) es una enfermedad viral aguda o crónica del ganado que se caracteriza por la presentación de nódulos en la piel con necrosis cónica invertida (sitfast) con linfadenitis, acompañada por una fiebre persistente.

Etiología

El agente causal del ENB es un capripoxvirus. La cepa prototipo del ENB es el virus Neethling¹. El virus del ENB (VENB) es uno de los virus más grandes (170-260 por 300-450 nm)¹⁶. Sólo hay un serotipo de VENB. El VENB está relacionado serológicamente muy de cerca con el virus de la viruela ovina y caprina (VOC), del cual no puede distinguirse por pruebas rutinarias de neutralización viral u otras pruebas serológicas³. Los estudios de endonucleasas de restricción de capripoxvirus indican que las cepas de VENB son esencialmente idénticas una con la otra y con una cepa keniana (O240/KSGP) del virus de viruela ovina y caprina (VVOC). Otras cepas de VVOC de Kenia fueron diferentes de la cepa O240/KSGP pero similares una con la otra y semejabán cepas de VVOC de la Península Arábiga. El grupo keniano de cepas de VVOC mostró diferencias cuando se compararon con algunas de la India, Iraq y Nigeria¹³.

El virus de ENB es muy resistente a agentes físicos y químicos. El virus persiste en la piel necrótica por al menos 33 días y permanece viable en lesiones en pieles secadas al aire por al menos 18 días a temperatura ambiente²².

Rango de huéspedes

El exantema nodular bovino es una enfermedad del ganado bovino. Existe evidencia no concluyente con relación a la infección del búfalo de agua (*Bubalus*) con el VENB. El búfalo africano del Cabo (*Synercus caffer*) y otros ungulados salvajes no se han infectado durante epizootias de ENB en Africa. Es posible la infección experimental en algunas especies⁷.

Distribución geográfica

El exantema nodular bovino fue descrito por primera vez en Rodesia del Norte en 1929¹⁷. Desde entonces la enfermedad se ha diseminado por gran parte de Africa en una serie de epizootias^{7,11}. Los países afectados más recientemente incluyen Kuwait en 1986-1988², y Egipto en 1988²⁰. Un brote de ENB ocurrió en Israel en 1989²¹. Por primera vez la enfermedad fue erradicada por sacrificio y vacunación.

Transmisión

Los insectos hematófagos juegan un papel importante en la transmisión del VENB^{5,15}. Las epidemias de ENB están asociadas con las épocas de lluvia. La enfermedad se disemina en las riberas de los ríos y en áreas que permiten la multiplicación de insectos^{6,10,15,22}. Experimentalmente *Stomoxys calcitrans* transmitió el VENB, pero ni el piojo mordedor (*Mallophaga* spp.), ni el piojo chupador (*Damalinia* spp.) ni *Culicoides nubeculosus* lo

hicieron¹⁴. En Kenia, *Culex mirificus* y también *Aedes natronius* estuvieron en grandes cantidades durante una epizootia de ENB y se asociaron con la transmisión¹⁵. El contacto directo parece jugar un papel menor en la diseminación de ENB.

Período de incubación

En el campo el periodo de incubación es de 2 a 5 semanas¹⁰. Después de una infección experimental por inoculación intradérmica, generalmente se desarrolla una lesión en el sitio de inoculación dentro de los siguientes 6 a 20 días.

Signos clínicos

El VENB causa desde una enfermedad inaparente hasta una severa en el ganado. Todas las edades pueden verse afectadas (Figura 72). La severidad de la enfermedad depende de la dosis del inóculo así como de la susceptibilidad del huésped (el *Bos taurus* es más susceptible que el *Bos indicus*) y la ruta de exposición. Puede presentarse fiebre de 40 a 41.5°C (104-107°F), la cual puede ser transitoria o durar hasta 4 semanas. Generalmente hacia los 2 días de la aparición de la fiebre aparecen inflamaciones o nódulos en la piel, de 1 a 5 cm de diámetro, y luego en forma generalizada. Se presentan anorexia, depresión, salivación excesiva, descarga oculonasal, agalactia y emaciación. Pueden presentarse nódulos de 1 a 7 cm de diámetro en cualquier parte del cuerpo, pero especialmente en la piel del hocico, ollares, lomo, patas, escroto, perineo, párpados, parte inferior de la oreja, mucosas nasal y oral, y cola. El pelo se pone erguido sobre las primeras lesiones en piel. Los nódulos son dolorosos e involucran a la epidermis, dermis y tejido subcutáneo, e incluso pueden llegar a afectar los músculos. Conforme avanza la enfermedad, los nódulos se vuelven necróticos, y eventualmente se forma una costra profunda; esta lesión se llama sitfast (Figura 71). La infección bacteriana secundaria puede complicar la cicatrización y la recuperación. Las lesiones en los pezones pueden resultar en infecciones bacterianas secundarias severas, con pérdida del cuarto afectado por la mastitis.

Cuando ocurre generalización extensiva, los animales pueden llegar a cojear, y rehusarse a moverse debido al edema. La cojera también puede resultar de la inflamación de los tendones, las vainas tendinosas (tenosinovitis), las articulaciones (sinovitis), y las láminas sensitivas del casco (laminitis). Puede haber edema severo en el pecho y las patas. Los nódulos linfáticos superficiales como los mandibulares, parotídeos, preescapulares y prefemorales, que drenan las áreas afectadas de la piel, aumentan de tamaño de 4 a 10 veces su tamaño normal.

Puede presentarse aborto como resultado de una fiebre prolongada. Davies⁷ ha reportado infección intrauterina en fetos en último tercio, donde los becerros nacen con lesiones de ENB. Debido a la fiebre o a lesiones en los órganos reproductores puede haber esterilidad temporal o permanente en los sementales. Las vacas pueden no retornar al estro por varios meses después de haberse presentado el ENB⁷.

Las lesiones pueden persistir en varias etapas por un curso de 4 a 6 semanas. La resolución final de las lesiones puede tomar 2 a 6 meses, y los nódulos pueden permanecer visibles por 1 a 2 años. En los casos clínicos, el daño permanente a las pieles es inevitable.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones macroscópicas han sido bien descritas^{3,10,19,22}. Los nódulos en piel presentan congestión, hemorragia, edema y vasculitis con la consecuente necrosis, que involucra a todas

las capas de la epidermis, dermis, tejido subcutáneo y a menudo musculatura adyacente. Los nódulos linfáticos que drenan las áreas afectadas aumentan hasta 10 veces su tamaño normal con proliferación linfoide extensiva, edema, congestión y hemorragia.

Las membranas mucosas de las cavidades nasal y oral pueden presentar lesiones de viruela que coalescen en casos severos. Las viruelas pueden ocurrir en la faringe, epiglotis y tráquea (Figura 73). Las viruelas no se visualizan fácilmente en los pulmones pero aparecen como áreas focales de atelectasia y edema (Figura 74). En casos severos puede ocurrir pleuritis con engrosamiento de los nódulos linfáticos mediastínicos.

Pueden presentarse sinovitis y tenosinovitis con fibrina en el fluido sinovial. Las viruelas pueden estar presentes en los testículos y la vejiga urinaria.

Morbilidad y mortalidad

La morbilidad para el ENB varía del 3% al 85%^{10,15,22}, y también depende de la prevalencia del vector insecto mecánico y de la susceptibilidad del ganado. La mortalidad es generalmente baja (1% a 3%). En un brote en Sudáfrica la mortalidad fue de alrededor del 20%, cuando una vacuna de anaplasmosis fue preparada con sangre bovina contaminada con VENB^{9,10}. La mortalidad inusualmente alta (75% a 80%) en otros brotes de ENB no ha sido explicada^{9,10}.
Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Puede hacerse un diagnóstico tentativo de ENB basado en los signos clínicos. Una enfermedad contagiosa con nódulos en piel generalizados, con una necrosis cónica invertida característica de los nódulos de la piel (sitfast), fiebre persistente, emaciación y baja mortalidad sugieren ENB.

Muestras para laboratorio

Las biopsias de las lesiones iniciales en piel (algunas donde aún no haya ocurrido necrosis) proporcionan muestras que pueden ser utilizadas para el aislamiento viral, histopatología, y microscopía electrónica. Las muestras deberán tomarse de cuando menos 3 animales. Las muestras aspiradas de nódulos linfáticos aumentados de tamaño pueden ser utilizadas para aislamiento viral. Las muestras para aislamiento viral deben ser remitidas al laboratorio en hielo si se requieren hasta dos días para llegar, y en hielo seco si van a requerir más tiempo para llegar. Las muestras para histopatología deberán preservarse en formalina amortiguada al 10%. Deberán tomarse muestras de suero de los casos crónicos y los agudos. El seguimiento de muestras de suero de animales convalescientes deberá hacerse 2 a 3 semanas después de la primera aparición de lesiones en la piel.

Diagnóstico de laboratorio

Para confirmar un diagnóstico inicial en un área libre de ENB, el virus tiene que ser aislado e identificado. Los procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de ENB incluyen aislamiento viral en cultivos celulares de testículo de cordero o de células pulmonares fetales de bovino, o ambas. Los viriones pueden detectarse por microscopía electrónica⁷. Los herpesvirus pueden estar presentes en muestras de piel de bovino^{1,12}, y causar confusión en estudios en cultivo celular. Las pruebas serológicas incluyen virus neutralización e inmunofluorescencia indirecta (IFI)⁸. La prueba de IFI puede medir anticuerpos reactivos de grupo que puede ser producida por otros virus.

Diagnóstico diferencial

Hay varias enfermedades enlistadas abajo que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial del ENB:

La mastitis bovina por herpes (también llamada infección por virus Allerton ocasionada por el herpesvirus bovino-2). Las lesiones son superficiales (involucran sólo la epidermis) y se presentan predominantemente en las partes más frías del cuerpo, como los pezones y el hocico. Las lesiones generalizadas en piel pueden presentarse acompañadas por una fiebre pasajera (1 a 3 días). La resolución de las lesiones es rápida y resulta en alopecia focal, pero sin daño en la piel.

La estreptotricosis (infección por *Dermatophilus congolensis*).- Las lesiones son superficiales (la piel tiene humedad a menudo y se ve como escamas), costras o acumulaciones de 0.5-2.0 cm de diámetro de material queratinizado. Las lesiones son comunes en la piel del cuello, región axilar, región inguinal, y perineo. El organismo puede demostrarse con tinción de Giemsa.

La tiña.- Las lesiones de tiña en ganado son grisáceas, elevadas, como placas, y a menudo producen prurito. El organismo puede ser demostrado con una tinción argéntica.

Infección por *Hypoderma bovis*.- Las larvas parasíticas de esta mosca tienen predilección por migrar a la piel dorsal del lomo. Producen un nódulo con un agujero central pequeño a través del cual sale la larva del cuerpo del animal, lo que resulta en un daño significativo en la piel.

Fotosensibilización.- las áreas inflamadas, secas, como hojuelas están confinadas a las partes no pigmentadas de la piel.

Estomatitis papular bovina. Lesiones semejantes a las de la viruela se presentan en la piel del hocico, cavidad oral y esófago. No se presenta enfermedad generalizada.

Picaduras de insectos.- El trauma por las picaduras de insectos produce inflamación local, edema y prurito. Los insectos raramente muerden las membranas mucosas.

Urticaria.- Las reacciones de hipersensibilidad retardada pueden confundirse con ENB. Tales lesiones generalmente se resuelven en 3 a 5 días. Un ejemplo de esto fue descrito por Shimshony (1989), donde se presentaron reacciones alérgicas después de la vacunación con vacuna contra la fiebre aftosa.

Besnoitiosis (Globidiosis).- Los quistes de pared gruesa en la piel son causados por parásitos esporozoarios del género *Besnoitia*, los cuales son transmitidos mecánicamente por ciertas moscas chupadoras. Los cortes histológicos revelarán los parásitos.

Tratamiento

El tratamiento está dirigido a prevenir o controlar infecciones secundarias. Los animales infectados con VENB se recuperan generalmente (la mortalidad es generalmente menor al 3%). La recuperación total puede tomar varios meses, y puede ser prolongada cuando ocurren infecciones bacterianas secundarias. La pérdida en la producción resulta de la emaciación severa, disminución en la producción de leche, daño extensivo a las pieles y pérdida de tracción por la cojera. Puede tomar hasta 6 meses para que los animales severamente afectados por VENB se recuperen completamente⁹.

Vacunación

En áreas endémicas, la vacuna contra el virus de ENB se ha practicado con éxito. En la Unión Sudáfricana se utiliza una vacuna atenuada de ENB. En Kenya se utiliza virus de viruela ovina y caprina⁴. En Egipto, la cepa rumana de viruela ovina y caprina ha sido utilizada con éxito para la profilaxis contra el ENB.

Control y erradicación

La forma más sencilla de que el VENB entre a un área nueva es por la introducción de animales infectados. Los insectos chupadores que se han alimentado de ganado infectado pueden viajar y ser transportados distancias considerables. Es posible que el virus de ENB se haya diseminado a Israel por insectos contaminados transportados a través del Desierto del Sinaí²¹. El movimiento de pieles contaminadas representa otra forma potencial de este virus para viajar.

Si el ENB se confirma por primera vez en un área nueva antes de que ocurra una diseminación extensiva, el área deberá ser cuarentenada, los animales infectados y expuestos deben ser sacrificados, y las instalaciones limpiadas y desinfectadas. Debe considerarse la vacunación de los animales susceptibles en la cuarentena.

Si la enfermedad se ha dispersado en una región amplia, la forma más efectiva de controlar las pérdidas por ENB es por medio de la vacunación. Sin embargo, incluso con la vacunación, deberá ponerse consideración en eliminar los hatos infectados y expuestos por medio de sacrificio, disposición adecuada de los animales y de materiales contaminados, y por limpieza y desinfección de instalaciones, equipo y alojamientos contaminados.

En la Unión Sudáfricana, el control de los insectos no fue efectivo para prevenir la diseminación de ENB, pero los insecticidas actuales junto con los repelentes ayudan en la prevención de la diseminación de ENB.

Salud Pública

No existe evidencia de que el VENB infecte a los humanos.

GUIA A LA LITERATURA

1. ALEXANDER, R.A., PLOWRIGHT, W., and HAIG, D.A. 1957. Cytopathogenic agents associated with lumpy-skin disease of cattle. *Buil. Epiz. Dis. Afr.*, 5:489-492.
2. ANONYMOUS. 1988. Lumpy skin disease. Vol. 1. No. 1, Paris: O.I.E. Disease Information..

3. BURDIN, M.L. 1959. The use of histopathological examinations of skin material for the diagnosis of lumpy skin disease in Kenya. *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 7:27-36
4. CAPSTICK, P.B., PRYDIE, J., COACKLEY, W., and BURDIN, M. L. 1959. Protection of cattle against the "Neethling" type virus of lumpy skin disease. *Vet. Rec.*, 71:422.
5. DAVIES, F.G. 1981. Lumpy skin disease. In Virus diseases of food animals. E.P.J. Gibbs, ed. New York:Academic Press, pp. 751-764.
6. DAVIES, F.G. 1982. Observations on the epidemiology of lumpy skin disease in Kenya. *J. Hyg. Camb.* 88:95-102.
7. DAVIES, F.C. 1991. Lumpy skin disease, an African capripox virus disease of cattle. *Br. Vet. J.*, 147:489-502.
8. DAVIES, F.C., and ETEMA, O. 1978. The antibody response in sheep to infection with a Kenyan sheep and goat pox virus. *J. Comp. Path.*, 88:205-210.
9. DIESEL, A.M. 1949. The Epizootiology of Lumpy Skin Disease in South Africa. In Proceedings of the 14th International Veterinary Congress, London, U.K., pp.492-500.
10. HAIG, D.A. 1957. Lumpy skin disease. *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 5:421-430
11. HOUSE, J.A. 1990. Lumpy Skin Disease. In Proceedings of the 93rd Annual Meeting of the United States Animal Health Association. Las Vegas, Nevada, 1989. pp.305-314.
12. HOUSE, J.A., WILSON, T.M., EL NAKASHLY, S., KARIM, I.A., ISMAIL, I., EL DANAF, N., MOUSSA, A.M., and AYOUB, N.N. 1990. The isolation of lumpy skin disease virus and bovine herpesvirus-4 from cattle in Egypt. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2:111-115.
13. KITCHING, R.P., BHAT, P.P., and BLACK, D.N. 1989. The characterization of African strains of capripoxviruses. *Epidemiology and Infection*, 102:335-343.
14. KITCHING, R.P., and MELLOR, P.S. 1986. Insect transmission of capripoxviruses. *Res. Vet. Sci.*, 40:255-258.
15. Mac OWEN, K.D.S. 1959. Observation on the epizootiology of lumpy skin disease during the first year of its occurrence in Kenya. *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 7:7-20.
16. MATTHEWS, R.E.F. 1982. Classification and nomenclature of viruses. *Intervirology*, 17:1-99.
17. MORRIS, J.P.A. 1931. Pseudo-urticaria. Northern Rhodesia Department of Animal Health, Annual Report 1930, p. 12.
18. PLOWRIGHT, W., and WHITCOMB, M.A. 1959. The growth in tissue cultures of a virus derived from lumpy skin disease of cattle. *J. Path. Bact.*, 78:397-407.
19. PROZESKY, L., and BARNARD, B.J.H. 1982. A study of the pathology of lumpy skin disease in cattle. Onderstepoort *J. Vet. Res.*, 49:167-175.
20. SALEM, A S. 1989. Lumpy skin Disease in Egypt. In *O.I.E. Disease Information*. Vol 2. No. 2.
21. SHIMSHONY, A. 1989. Proceedings of the 93rd Annual Meeting of the United States Animal Health Association. p 334.
22. WEISS, W.E. 1968. Lumpy skin disease. In Emerging Diseases of Animals. FAO Agricultural Studies Bulletin No. 61, pp. 179-201.

James A. House, D.V.M., Ph.D., Plum Island Animal Disease Center, USDA APHIS, NVSL, Foreign Animal Disease Diagnostic Laboratory, Greenport, NY 11944.

FIEBRE CATARRAL MALIGNA

(Catarro maligno de la cabeza, catarro maligno, snotsiekte, malignant catarrhal fever)

Definición

La fiebre catarral maligna es una enfermedad viral del ganado bovino doméstico y búfalos, así como de muchas especies de rumiantes silvestres. Se caracteriza por fiebre elevada, descarga nasal profusa, opacidad corneal, oftalmia, linfadenopatía generalizada, leucopenia e inflamación severa de las mucosas conjuntival, oral y nasal con necrosis en las cavidades oral y nasal, que a veces se extiende hacia el esófago y la tráquea. Ocasionalmente se observan signos en el sistema nervioso central (SNC), diarrea, lesiones en piel, y artritis no supurativa.

Etiología

El agente etiológico de la fiebre catarral maligna (FCM) en Africa es un herpesvirus linfotrófico altamente asociado a células, de la subfamilia Gamma herpesvirinae. Dos cepas vírales han sido designadas recientemente: el herpesvirus 1 alcelafine (AHV-1), y el herpesvirus 2 alcelafine (AHV-2), aunque algunos continúan designando a este agente como herpesvirus-3 bovino. Este agente es transportado como una infección latente por el antílope africano de la familia Bovidae, subfamilia Alcelaphinae, que incluye al ñu (*Connochaetes* spp.), al caama o antílope de Sudáfrica (*Alcelaphus* spp.), y al topi (*Damaliscus* spp.). El herpesvirus ñu de FCM (AHV-1) fue aislado por primera vez por Plowright de un ñu azul (*Connochaetes taurinus taurinus*) en 1960.

La evidencia epidemiológica sugiere que los ovinos y cabras silvestres pueden ser reservorios importantes adicionales de un virus causante de FCM. La evidencia serológica también sugiere que este virus puede estar relacionado pero no ser idéntico al herpesvirus 1 alcelafine. Los herpesvirus de FCM asociados a ovinos fueron aislados de ganado doméstico en Minnesota en 1977, y de ganado doméstico en Austria en 1990. Con base en la morfología y mapeo molecular de DNA, ambos aislamientos resultan similares al AHV-1.

Los virus idénticos o relacionados cercanamente con el AHV-1 y el AHV-2 han sido aislados de varias especies de rumiantes silvestres cautivos en dos zoológicos de los Estados Unidos localizados en la ciudad de Oklahoma y en San Diego. Los animales infectados con AHV-1 fueron el ñu de cola blanca, el ñu de barba blanca, el gaur, el kudu mayor, el venado sika de Formosa, el venado eje, y el antílope nilgo. El AHV-2 fue aislado de un topi y de un caama (antílope de Sudáfrica) en el Parque de Animales Salvajes de San Diego.

El agente de la FCM en granjas de ciervos en Escocia y Nueva Zelanda aún no ha sido demostrado por microscopía electrónica o aislamiento de virus libre de células en un sistema de cultivo celular. Sin embargo, ha sido transferido en cultivos de linfocitos, en conejos y en venados.

Rango de huéspedes

Todas las especies de ñu, caama y topi son consideradas como portadores de virus alcelafine de FCM. Existe evidencia serológica de que varios otros rumiantes salvajes africanos, tales

como el oryx y el addax, también pueden ser huéspedes reservorios, aunque el virus de FCM no ha sido aislado de estas especies.

Los borregos y cabras domésticas y silvestres también son considerados como huéspedes reservorios del virus de FCM.

Se han reportado muchas especies de rumiantes exóticos en zoológicos afectados por fiebre catarral maligna, incluyendo varios bóvidos silvestres como el bisonte, el búfalo de agua, el gaur y el banteng, y varias especies de venados (incluyendo al venado cola blanca) y de antílopes. Interesantemente, no se han reportado casos de especies de antílopes que normalmente cohabitan en las áreas donde pastorea el ñu en África.

En el ganado y en rumiantes salvajes susceptibles, la FCM afecta todas las edades, razas y sexos.

Distribución geográfica

La FCM asociada a ovinos se presenta en todo el mundo. La forma alcelafine asociada al antílope en ganado se presenta mayormente en África, en el hábitat natural del ñu, el caama y el topi. Sin embargo, esta forma de FCM ha ocurrido en parques zoológicos y de animales silvestres que también mantienen ñus. La creciente popularidad en Norteamérica y otras áreas del mundo de los ranchos de animales para caza, a menudo en asociación con crianza de ganado doméstico, aumenta la posibilidad de que la FCM se vuelva una enfermedad prevalente en el ganado y en los rumiantes exóticos mantenidos en ranchos. Existe evidencia serológica creciente de que el ganado puede desarrollar bajos niveles de anticuerpos neutralizantes después de la exposición a FCM, especialmente de origen ovino o caprino, sin manifestar la enfermedad clínica. Hay evidencia de que el estrés o algún otro efector inmunosupresor pueden ser necesarios como precursores de FCM clínica asociada a ovinos.

Transmisión

El virus de FCM en el ñu, el caama y el topi está muy asociado a células en animales adultos, y de aquí que raramente sea transmisible. Sin embargo, se ha encontrado que los ñus recién nacidos diseminan virus de FCM libre de células en las secreciones nasales y oculares y en las heces. El VFCM libre de células también ha sido demostrado en secreciones nasales de ñus adultos cautivos después de algún estrés o de la administración de corticosteroides. La transmisión al ganado u otras especies susceptibles puede ocurrir por inhalación de virus libre de células en gotitas de aerosol infeccioso, ingestión de alimento o agua contaminados con secreciones infecciosas o heces, o posiblemente mecánicamente por artrópodos. Los pastores Masai creían que el ganado adquiría la FCM por contacto con placentas de ñu o pelos de neonatos durante el nacimiento. Estudios recientes no han logrado demostrar el VFCM infectante en fluidos fetales o placentas de ñu, probablemente debido a la rápida inactivación del virus por la luz solar. El modo de transmisión del virus de FCM asociado a ovinos permanece desconocido, aunque se cree que es necesario el contacto relativamente cercano entre el ganado y los borregos, especialmente borregas criando. El ganado afectado por FCM parece diseminar solamente virus asociado a células, así que se cree que la transmisión bovina a bovino es rara o inexistente, aunque hay casos documentados donde esto ha ocurrido.

Período de incubación

El período de incubación en casos naturales se desconoce, pero la evidencia epidemiológica indica que puede ser tan prolongado como 200 días. Experimentalmente, el período de incubación ha variado entre 9 y 77 días.

Signos clínicos

La FCM clínica en ganado bovino ha sido dividida arbitrariamente en las cuatro formas siguientes:

Forma hiperaguda: fiebre, inflamación severa de las mucosas oral y nasal, y gastroenteritis hemorrágica con un curso de 1 a 3 días.

Forma intestinal: fiebre, diarrea, hiperemia de las mucosas nasal y oral, acompañadas por descargas, y linfadenopatía con un curso de 4 a 9 días (Figura 75).

Forma ocular y de cabeza: Este es el síndrome típico de la FCM con fiebre, descargas nasal y ocular que progresan de serosas (Figura 76) a mucopurulentas. El encostramiento del hocico y de los orificios de la nariz se presenta en etapas tardías, causando obstrucción de los ollares y disnea, respiración con la boca abierta, y babeo (Figura 77). Existe hiperemia intensa y necrosis multifocal o difusa de la mucosa oral (generalmente en labios, encías y paladar blando y duro), y mucosa bucal. A menudo se encuentra erosión de las puntas de las papilas bucales, que las deja enrojecidas y despuntadas (Figura 78).

Los signos oculares referibles a la oftalmia incluyen lagrimeo progresivo hasta exudación purulenta, fotofobia, hiperemia y edema de la conjuntiva palpebral e inyección de los vasos de la esclera. La opacidad corneal, comenzando periféricamente y progresando en forma centripeta, resulta en ceguera parcial a completa (Figura 79). Puede observarse hipopión. La opacidad corneal generalmente es bilateral pero ocasionalmente es unilateral. La fiebre es común y generalmente alta (40-41°C [104-107°F]) hasta que el animal está moribundo, momento en el cual se pone hipotérmico. Las características clínicas en el inicio temprano han incluido enrojecimiento de la piel de la ubre, las bandas coronarias y los espacios interdigitales, e hiperemia marcada de la cavidad oral. Una sed creciente acompaña la fiebre, y se observa anorexia en etapas tardías. La constipación es común en esta forma de FCM, pero a veces se observa diarrea terminal.

Los signos nerviosos no se observan frecuentemente, pero pueden manifestarse por temores o estremecimientos, paso incoordinado y nistagmos terminal.

Las lesiones necróticas en la piel se observan ocasionalmente, y se pueden aflojar o desprender las cubiertas del cuerno y de la pezuña en algunos casos. El curso de la forma ocular y de la cabeza, que es invariablemente fatal, es usualmente de 7 a 18 días.

Formas benignas. Estos son síndromes ocasionados por infección experimental de ganado con virus atenuados y usualmente no son fatales.

Hay variación considerable y traslape entre estas categorías artificiales, y su uso tiene poco valor.

Aunque las manifestaciones de forma “ocular y de cabeza” de la FCM se consideran como el síndrome típico en el ganado, los signos clínicos en rumiantes exóticos son a menudo menos dramáticos y generalmente no son diagnósticos específicamente, excepto en los miembros de la subfamilia *Bovinae* (por ej., bovinos salvajes). En especies de venados y antílopes, la FCM tiende a ser más sutil clínicamente, y usualmente se manifiesta por conjuntivitis, fotofobia y ensombrecimiento corneal moderado (a menudo unilateral), fiebre, depresión, linfadenopatía variable, ocasionalmente diarrea, y usualmente una descarga nasal serosa leve. La muerte puede ser repentina después de un curso breve de diarrea hemorrágica. La inflamación de la cavidad oral y nasal es generalmente menos severa que en ganado y solo ocasionalmente progresa a erosiones nasales.

Se ha sugerido que las manifestaciones clínicas y patológicas en los casos de FCM en rumiantes exóticos varían dependiente del huésped .

Lesiones macroscópicas

Las lesiones macroscópicas varían considerablemente, dependiendo de la forma o severidad y curso de la enfermedad. Los animales que mueren por la enfermedad hiperaguda pueden tener pocas lesiones además de una enterocolitis hemorrágica.

En la enfermedad aguda o subaguda más prolongada (formas intestinal u ocular y cabeza), la canal puede estar normal, deshidratada o emaciada. El hocico con frecuencia está lleno de costras y en carne viva. A veces ocurren lesiones cutáneas como un exantema generalizado con exudación de linfa, produciendo encostramiento y pelo opaco. Donde la piel no está pigmentada, la hiperemia es aparente. Estas lesiones se observan frecuentemente en el tórax y en el abdomen, región inguinal, perineo, ijares y, a veces, en la cabeza.

Los nódulos linfáticos aumentados de tamaño son hallazgos característicos en la FCM. Todos los nódulos pueden estar involucrados, pero los de la cabeza, el cuello y la periferia son constantemente los más prominentes (Figura 75). Los nódulos afectados están de aumentados de tamaño y edematosos, y a veces presentan áreas enrojecidas como parches, o beige cafés en la superficie de corte. Los nodos de la hemolinfa también están aumentados y prominentes. El bazo está ligeramente aumentado de tamaño, y los corpúsculos de Malpighi son prominentes. Pueden observarse áreas pálidas en el músculo cardíaco.

Las lesiones en el sistema respiratorio varían desde leves hasta severas. Cuando el curso clínico es corto, hay una ligera descarga nasal serosa e hiperemia de la mucosa nasal. Más tarde la descarga se vuelve más copiosa, y purulenta o mucopurulenta, y va acompañada por una intensa hiperemia de la mucosa nasal, edema, y pequeñas erosiones locales.

Ocasionalmente se observa una formación de pseudomembrana diftérica. Las lesiones en los pasajes nasales y los turbinados pueden extenderse hasta los senos frontales. Las mucosas faríngea y laríngea están hiperémicas y edematosas, y más tarde desarrollan erosiones múltiples, con frecuencia cubiertas por pseudomembranas gris-amarillentas (Figura 80). La inflamación y a veces Petequias y ulceraciones se observan en la mucosa traqueobronquial. Los pulmones a menudo están edematosos y a veces enfisematosos, pero en algunos casos pueden aparecer normales. Una bronconeumonía puede complicar los casos crónicos.

La mucosa del tracto digestivo puede no presentar lesiones macroscópicas en los casos hiperagudos. Cuando el curso es prolongado, las lesiones son muchísimo más severas e incluyen inflamación de la mucosa leve a severa (hiperemia y edema), erosiones, y úlceras, especialmente en el cojinete dental y las superficies gingivales, el paladar (Figura 81), la lengua y papilas bucales. También pueden encontrarse inflamación de la mucosa, hemorragias y erosiones en el resto del tracto digestivo, incluyendo el esófago, rumen, omaso, abomaso, intestino delgado, colon y recto. Pueden observarse petequias. Las heces generalmente son escasas, secas, pastosas o están teñidas con sangre.

Las lesiones en el tracto urinario incluyen hiperemia y a veces marcada distensión y prominencia de los vasos mucosales de la vejiga, y edema mucosal, con hemorragias petequiales severas, y ocasionalmente erosión epitelial y ulceración. Los riñones pueden parecer normales o estar moteados con parches color beige, en áreas elevadas y descoloridas. Las petequias o equimosis pueden ocurrir en la pelvis renal y los uréteres. El hígado generalmente está ligeramente aumentado de tamaño y, en un examen detallado, presenta un patrón reticular prominente. Puede haber hemorragias y erosiones en la mucosa de la vesícula biliar.

En la mayoría de los casos, las arteriolas pequeñas son muy prominentes y tortuosas y tienen paredes engrosadas. Esto se observa usualmente en los vasos subcutáneos y en los del tórax, abdomen y sistema nervioso central. Se observa poliartritis fibrinosa en muchos casos de FCM.

Morbilidad y mortalidad

En el ganado, la FCM clínica en los Estados Unidos es usualmente esporádica. Sin embargo, en un brote en un corral de engorda en Colorado, la morbilidad fue del 37%. La morbilidad en los brotes no alcelafine en Malasia varió entre 28% y 45%. El pronóstico en la FCM es pobre. Una vez que se observan signos clínicos, la mortalidad generalmente es superior al 95% (90%-100%). En algunas partes de Nueva Zelanda, la FCM es, junto con la tuberculosis, la causa más importante de mortalidad en la industria productora de venados.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Una historia que indique contacto con borregos, cabras o antílopes alcelafinos, especialmente alrededor del período de parto, asociados con signos clínicos típicos de la FCM, da pie para un diagnóstico tentativo de FCM.

Las lesiones macroscópicas a la necropsia consisten en opacidad corneal, nódulos linfáticos aumentados de tamaño, inflamación y erosiones en los pasajes aéreos, en mucosa del tracto alimenticio, y en la vejiga urinaria. Las arterias pequeñas están prominentes y tortuosas en el tejido subcutáneo, tórax y abdomen, agregando mayor evidencia a un diagnóstico presuntivo de FCM:

Muestras para laboratorio

Para transmisión e inoculación en animales, se requieren al menos 300 a 500 ml de sangre con EDTA (1mg/ml de sangre), heparina o solución ACD, colectada y transportada en hielo, no

congelada. Para aislamiento viral en cultivo celular, se prefieren 10 a 20 ml de sangre en EDTA. Esta sangre también debe enviarse fría pero no congelada.

Los tejidos para aislamiento viral, anticuerpos fluorescentes o prueba de inmunoperoxidasa también deben estar refrigerados (en hielo), pero NO CONGELADOS, y deberán incluir porciones de bazo, pulmón, nódulos linfáticos, adrenales y tiroides, así como sangre sin coagular. Estas muestras deben colectarse tan pronto como sea posible después de la muerte, pues el virus se inactiva rápidamente en un animal muerto por más de una hora. Las muestras más útiles para inoculación en animales o intento de aislamiento viral son las colectadas de un animal inmediatamente después de la eutanasia.

Los tejidos para histopatología, fijados como porciones delgadas en formalina amortiguada neutra al 10%, deberán incluir: pulmón, riñón, hígado, adrenales, nódulos linfáticos, ojos, epitelio oral, esófago, placas de Peyer, vejiga urinaria, red carótida, tiroides, músculo cardíaco, piel (si hay lesiones presentes) y cerebro completo.

El suero para serología deberá consistir en muestras pareadas tomadas con 3 ó 4 semanas de distancia (por ejemplo, las primeras durante la fase aguda de la enfermedad y la segunda durante la convalecencia o al morir). Los métodos serológicos preferidos actualmente incluyen la virus neutralización y la prueba de ELISA por inhibición competitiva para anticuerpos contra FCM.

Diagnóstico de laboratorio

Las lesiones microscópicas de una vasculitis fibrinoide necrotizante extensiva, perivascularitis, y linfoproliferación linforeticular en órganos linfoides con infiltraciones mononucleares en riñón, hígado, adrenales, SNC, etc., son patognomónicas de FCM, y son una base sólida y práctica para un diagnóstico confirmatorio.

Los exámenes virológico y serológico proporcionan información adicional que también puede conducir finalmente a un mejor entendimiento de la epizootiología y diferencias entre las cepas virales y las manifestaciones clínicas. Los métodos usados consisten en aislamiento viral, identificación de los aislamientos virales, demostración de la aparición, o títulos elevados de anticuerpos contra el VFCM, y técnicas moleculares que utilizan sondas de DNA, o métodos de amplificación del DNA blanco, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Debido a la presencia de anticuerpos contra FCM en el ganado norteamericano asintomático, una sola muestra serológica positiva a anticuerpos es de valor limitado para establecer un diagnóstico etiológico. El método del PCR para demostrar segmentos de DNA del VFCM es útil para identificar portadores de FCM, así como para diagnosticar animales enfermos.

Vacunación

El ganado y los conejos infectados experimentalmente y recuperados de FCM tienen una inmunidad sólida contra todas las cepas de virus de FCM.

No existe disponible alguna vacuna efectiva contra la FCM. Algunas cepas virales han pasado por atenuación limitada tras un pasaje seriado en cultivos celulares, y ofrecen esperanza para una futura vacuna de virus vivo modificado. Las vacunas experimentales con virus muerto han

sido inconsistentes para inducir protección contra el desafío con virus virulento, aunque algunas han inducido títulos significativos de anticuerpos virus neutralizantes en suero.

Control y erradicación

El ganado debe ser mantenido separado de los huéspedes reservorios potenciales tales como borregos, cabras, y ñus, especialmente durante la época de nacimientos de corderos, cabritos o becerro, respectivamente.

La introducción de antílopes alcelafinos, borregos o cabras salvajes en ranchos ganaderos debe desalentarse, o bien requerirá de una prueba serológica negativa de FCM, preferiblemente por el método de virus seroneutralización o una prueba negativa de OCR para cualquier rumiante silvestre destinado a dicho alojamiento. También se recomiendan pruebas similares en rumiantes salvajes antes de ser introducidos, o transferidos entre zoológicos, como una forma para evitar la introducción de portadores potenciales del virus de FCM.

La contención de un brote generalmente significa la separación inmediata del ganado o del huésped susceptible de los borregos y cabras, en el caso de la enfermedad doméstica, y del huésped susceptible de rumiantes salvajes o alcelafinos en el caso de FCM alcelafina.

Salud Pública

No existe evidencia de que la FCM sea infecciosa para los humanos.

GUIA A LA LITERATURA

1. ADAMS, S. W., and MUTT-FLETCHER, LM. 1990. Characterization of envelope proteins of alcelaphine herpesvirus 1. *J. Virol.*, 64:3382-3390.
2. BLAKE, J. E., NIELSEN, N. O., and HEUSCHELE, W.P. 1990. Lymphoproliferation in captive wild ruminants affected with malignant catarrhal fever: 26 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 196:1141-1143.
3. BRIDGEN, A. 1991. Derivation of a restriction endonuclease map for alcelaphine herpesvirus-1 DNA. *Arch. Virol.*, 117:183-192.
4. BRIDGEN, A., and REID, H.W. 1991. Derivation of a DNA clone corresponding to the viral agent of sheep-associated malignant catarrhal fever. *Res. Vet. Sci.*, 50:38-44.
5. CASTRO, A.E., DALEY, G.G., ZIMMER, M.A., WHITENACK, D.L., and JENSEN, J. 1982. Malignant catarrhal fever in an Indian gaur and greater kudu: Experimental transmission, isolation, and identification of a herpesvirus. *Am. J. Vet. Res.*, 43:5-11.
6. HAMDY, F.M., DARDIRI, A.H., MEBUS, C., PERSON, R.E., and JOHNSON, O. 1978. Etiology of Malignant Catarrhal Fever Outbreak in Minnesota. In Proc. USAHA 82nd Ann. Mts. 82:248.
7. HERRING, A., REID, H., INGLIS, N., and POW, I. 1989. Immunoblotting analysis of the reaction of wildebeest, sheep and cattle sera with the structural antigens of alcelaphine herpesvirus-1 (malignant catarrhal fever virus). *Vet. Microbiol.*, 19:205-215.
8. HEUSCHELE, W.P. 1988. Malignant catarrhal fever-- A review of a serious disease hazard for exotic and domestic ruminants. *Zool. Garten N.F.*, 58: 123-133.
9. HEUSCHELE, W.P. and SEAL, B.S. 1992. Malignant Catarrhal Fever. In Veterinary Diagnostic Virology. Castro, A.E and Heuschelé, eds. W.P. St. Louis: Mosby Year Book, pp. 108-112
- LI, H., SHEN, D.T., DAVIS, W.C., KNOWKS, D.P., GORHAM, J.R., and CRAWFORD, T.B. 1994. Competitive inhibition enzyme-linked immuosorbent assay for antibody in sheep

and other ruminants to a conserved epitope of malignant catarrhal fever virus. *J. Clin. Microbiol.*, 32:1674-1679.

11. HSU, D., SHIM, L.M., CASTRO, A.E., and ZEE, Y.C. 1990. A diagnostic method to detect alcelaphine herpesvirus-1 of malignant catarrhal fever using the polymerase chain reaction. *Arch. Virol.*, 114:259-263.
12. KATZ, J., SEAL, B., and RIDPATH, J. 1991. Molecular diagnosis of alcelaphine herpesvirus (malignantcatarrhal fever) infections by nested amplification of viral DNA in bovine blood buffy coat specimens. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 3:193-198.
13. PLOWRIGHT, W., FERRIS, R.D., and SCOTT, G.R. 1960. Blue wildebeest and the aetiological agent of bovine malignant catarrhal fever. *Natura*, 188:1167.
14. PLOWRIGHT, W. 1986. Malignant catarrhal fever. *Rev. Sd. Tech. Off. Int. Epiz.*, 5:897-918.
15. REID, H.W., BUXTON, O., POW, I., and FINLAYSON, J. 1989. Isolation and characterization of lymphoblastoid cells from cattle and deer affected with "sheep-associated" malignant catarrhal fever. *Res. Vet. Sci.*, 47:90-96.
16. ROSSIL, P.B., GUMM, I.D., and MIRANGI, P.K. 1988. Immunological relationships between malignant catarrhal fever virus (alcelaphine herpesvirus 1) and bovine cytomegalovirus (bovine herpesvirus 3). *Vet. Microbiol.*, 16:211-218.
17. SCHULLER, W., CERNY-REITERER, S., and SILBER, R. 1990. Evidence that the sheep-associated form of malignant catarrhal fever is caused by a herpes virus. *Zentralbl. Veterinarmed. [B]*, 37:442-447.
18. SCHULLER, W., and SILBER, R. 1990. The detection of antibodies to the agent of malignant catarrhal fever in sheep and goat sera. *Zentralbl. Veterinarmed. [B]* 37:539-543.
19. SEAL, B.S., KLEFORTH, R.B., WELCH, W.H., and HEUSCHELE, W.P. 1989. Alcelaphine herpesviruses 1 and 2 SDS-PAGE analysis of virion polypeptides, restriction endonuclease analysis of genomic DNA and virus replication restriction in different cell types. *Arch. Virol.*, 106:301-320.
20. SEAL, B.S., HEUSCHELE, W.P., and KLEFORTH, R.B. 1989. Prevalence of antibodies to alcelaphine herpesvirus-1 and nucleic acid hybridization analysis of viruses isolated from captive exotic ruminants. *Am. J. Vet. Res.*, 50:1447-1453.
21. SEAL, B.S., KLEFORTH, R.B., and HEUSCHELE, W.P. 1990. Restriction endonuclease analysis of alcelaphine herpesvirus 1 DNA and molecular cloning of virus genomic DNA for potential diagnostic use. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2:92-102.
22. WAN, S. K., CASTRO, A. E., HEUSCHELE, W.P., and RAMSAY, E.C. 1988. Enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies to the alcelaphine herpesvirus of malignant catarrhal fever in exotic ruminants. *Am. J. Vet. Res.*, 49:164-168.

Werner P. Heuschale, D.V.M., Ph.D., Center for Reproduction of Endangered Species (CRES), Zoological Society of San Diego (San Diego Zoo), San Diego, CA

ENFERMEDAD OVINA DE NAIROBI

(Nairobi Sheep Disease)

Definición

La enfermedad ovina de Nairobi (EON) es una infección viral transmitida por garrapatas, no contagiosa que afecta a ovinos y caprinos y que se caracteriza por una gastroenteritis hemorrágica y por alta mortalidad.

Etiología

El virus de la enfermedad ovina de Nairobi (VEON) se transmite principalmente por la garrapata café *Rhipicephalus appendiculatus*. El agente causal es un virus RNA con características estructurales y químicas comunes entre los virus *Bunyaviridae*¹⁶. Sin embargo es antigénicamente independiente de este grupo pero está relacionado de cerca con el virus Ganjam de cabras en India⁷. A su vez, el virus Ganjam está relacionado antigénicamente con el virus Dugbe aislado de ganado en Africa occidental. Un nuevo género, el de los *Nairovirus*, ha sido propuesto para estos tres virus¹⁹.

Rango de huéspedes

Los animales de laboratorio y domésticos distintos de los borregos y las cabras son resistentes a la infección con VEON¹⁷. Davies⁵ fue incapaz de aislar al VEON de la sangre o tejidos de un amplio rango de rumiantes y roedores silvestres. Sin embargo, se ha sugerido⁴ que la rata de campo africana (*Arvicathus abyssinicus nubilans*) puede ser un huésped reservorio.

Distribución geográfica

La EON generalmente está confinada a países en Africa del Este, donde el vector principal, *Rhipicephalus appendiculatus*, es endémico. La enfermedad ha sido reportada más frecuentemente en el condado de Kikuyu en Kenia, entre Nairobi y el Monte Kenia, así como en Uganda, Tanzania y Somalia¹. Una enfermedad similar a la EON llamada enfermedad ovina de Kisenyi ha sido descrita en la República del Congo³. Se confirmaron los sueros positivos al VEON en un brote en borregos velludos en la Provincia de Harar en Etiopía.

Transmisión

La EON no es contagiosa y solamente es transmitida por garrapatas. La transmisión por contacto no ocurre. Experimentalmente, la EON puede ser transmitida por inoculación con sangre infecciosa, suero, o suspensiones de órganos en animales susceptibles. Dosis grandes (50 cc) de sangre virulenta o suero administradas a ovinos por vía oral también pueden ocasionar infección.

El mayor vector de EON es *Rhipicephalus appendiculatus*, y generalmente se cree que es la única especie de garrapata en la que ocurre la transmisión transovárica del VEON. Sin embargo, hay evidencia firme de que una población de *R. pulchellus* en Somalia también transmite el virus transováricamente. Se cree que la garrapata africana moteada *Amblyomma variegatum* es responsable de un gran brote de EON en Kenia³. Sin embargo, en una investigación de laboratorio se encontró que *Amblyomma variegatum* era un vector menos eficiente que *Rhipicephalus appendiculatus*⁴. En Kenia más recientemente se ha demostrado que existe una relación más cercana entre la presencia de anticuerpos contra EON en borregos

y cabras e infestaciones con *Rhipicephalus appendiculatus* que con *Amblyomma variegatum*¹⁴. De ocho especies de garrapatas que representan a tres géneros (*Amblyomma*, *Hyalomma* y *Rhipicephalus*) colectadas en Kenia, la EON fue aislada solamente de *R. appendiculatus*⁵. Las garrapatas adultas sin alimentar son infectivas por más de 2 años. Previamente Daubney y Hudson³ establecieron que *R. appendiculatus* pierden su infectividad cuando se les permite alimentarse de borregos inmunes o de animales no susceptibles. Sin embargo, posteriormente se demostró que esto no era el caso¹¹.

Período de incubación

El período de incubación en infecciones naturales es de 4 a 15 días. La inoculación experimental en borregos y cabras con virus resulta en un período de incubación más corto de 1 a 3 días¹⁹.

Signos clínicos

La EON se caracteriza por una gastroenteritis hemorrágica aguda¹⁷. Los signos clínicos de la EON comienzan con un aumento en la temperatura de 40° a 41°C (104° a 106°F) y durante esta etapa se desarrolla una depresión clínica prominente seguida por una disminución en la temperatura y diarrea. Existe una abundante descarga nasal mucopurulenta y la respiración se puede volver rápida y dolorosa. La leucopenia es prominente durante el período de hipertermia¹⁸. Inicialmente las heces son líquidas y acuosas pero más tarde pueden llegar a contener moco y sangre. En los casos menos agudos el curso de la enfermedad es más lento, y los borregos se vuelven anoréxicos, débiles y están postrados con signos de diarrea. Puede haber abortos. En infecciones hiperagudas hay una elevación repentina de la temperatura corporal que declina abruptamente del tercero al sexto día, seguida por colapso y muerte en unas pocas horas.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones más obvias son las asociadas con gastroenteritis hemorrágica. La mucosa abomasal está hiperémica y puede estar cubierta con hemorragias petequiales. Las lesiones intestinales son más severas en el ciego y en la parte anterior del colon. Las hemorragias en la mucosa del intestino grueso son numerosas, y el contenido intestinal puede estar teñido de sangre.

Existe congestión inespecífica y hemorragias petequiales y equimóticas en la mayoría de los órganos y tejidos.

La hiperplasia generalizada del tejido linfoide es una lesión prominente. Los nódulos linfáticos están aumentados de tamaño y edematosos. El bazo puede estar aumentado varias veces su tamaño normal, y con mucha sangre.

El tracto genital puede estar hiperémico en borregas gestantes, lo cual es indicativo de inflamación, y las membranas fetales pueden estar inflamadas y edematosas, y contener hemorragias. El feto abortado presenta numerosas hemorragias en los tejidos y órganos.

Morbilidad y mortalidad

Los primeros estudios¹⁷ revelaron que los borregos y las cabras residentes en áreas endémicas generalmente eran inmunes, mientras que los brotes ocurrían en animales susceptibles movilizadas a esta región. En un estudio de 9 años de duración Davies⁵ descubrió que los

brotes de EON estaban asociados principalmente con el comercio de ganado en la vecindad de las más importantes ciudades de Kenia. Los brotes esporádicos en regiones no endémicas generalmente eran anteceditos por cantidades excesivas de lluvia y la aparición del vector garrapata.

El pronóstico en los borregos y cabras susceptibles es pobre, aunque puede ocurrir una infección leve. La mortalidad en las razas Merino y en sus cruas es de alrededor del 40%, pero la mortalidad en los borregos Masai es mucho más alta.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Un brote de EON casi siempre está asociado con el movimiento de animales susceptibles hacia un área endémica donde *R. appendiculatus* es abundante. Cuando pequeños rumiantes introducidos recientemente se enferman con signos de enteritis y descarga nasal severas dentro de un área endémica, y los borregos nativos del área no enferman, es muy factible que la EON sea el problema real. Esto es particularmente cierto si la incidencia de la enfermedad en ovinos es alta, en cabras es baja y está ausente en bovinos y otros animales. La susceptibilidad de las cabras puede depender de la raza⁶.

Muestras para laboratorio

La sangre heparinizada es la mejor fuente de VEON durante la etapa febril. Durante las etapas más tardías de la enfermedad, cuando la temperatura corporal ha disminuido o es normal y la cantidad de virus en el flujo sanguíneo está baja o ausente, el bazo o los nódulos linfáticos mesentéricos son los mejores tejidos para el aislamiento viral^{2,17}. También debe enviarse suero para serología, preferiblemente muestras pareadas.

Diagnóstico de laboratorio

La confirmación en el laboratorio es necesaria para un diagnóstico definitivo. La inoculación de cultivos de tejidos con suspensiones de órganos o plasma infectados y la tinción posteriormente del cultivo celular con prueba de prueba directa de anticuerpos conjugados con fluoresceína (IFD) o indirecta (IFI) brinda el medio más confiable de identificar al VEON. El uso de una prueba indirecta de anticuerpos conjugados con fluoresceína permite la detección del virus en 24 a 48 horas después de la inoculación de los cultivos celulares, de modo que no es una prueba dependiente de los efectos citopatogénos en células de cultivos de tejidos¹⁰.

La inoculación intracerebral de ratones lactantes es un método excelente para aislar al VEON. El material cerebral de ratones infectados puede utilizarse como una fuente de antígeno viral, y su identidad puede determinarse por medio de IF o por prueba de fijación de complemento (10).

Diagnóstico diferencial

La enfermedad debe ser diferenciada del hidropericardio, fiebre del Valle del Rift, ántrax, algunos tipos de intoxicación con plantas o metales pesados, peste de los pequeños rumiantes y coccidiosis.

La diferenciación con otras enfermedades vírales o rickettsiales se basa en la ubicación geográfica del brote, especies de animales afectados, estudios de inmunidad cruzada, investigaciones serológicas y aislamiento viral.

Los siguientes criterios pueden ser de ayuda para llegar a un diagnóstico:

Enfermedad ovina de Nairobi

La EON causa enfermedad severa en borregos, un malestar que se caracteriza por diarrea, a menudo hemorrágica.

Existe alta mortalidad en los borregos Masai, baja mortalidad en los borregos Merino o sus cruza, baja mortalidad en cabras, y no produce mortalidad en otros rumiantes, incluyendo vida silvestre.

Las garrapatas *R. appendiculatus* son abundantes en la región.

La inoculación intracerebral de ratones con sangre o suspensiones de tejidos provoca la muerte en los roedores.

El virus de la EON puede ser aislado y propagado en cultivo de tejidos. La prueba de anticuerpos fluorescentes y la suero neutralización, así como la prueba de fijación de complemento son capaces de identificar al agente causal.

Hidropericardio

El hidropericardio produce una enfermedad severa en borregos y se caracteriza por signos del SNC seguidos por muerte. El edema pulmonar y una abundancia de fluido en el saco pericárdico y en las cavidades pleurales pueden observarse en casos más prolongados. La gastroenteritis es rara.

Existe una alta incidencia de la enfermedad y mortalidad en razas exóticas de borregos, cabras y ganado, en contraste con una baja incidencia y mortalidad en razas indígenas.

Las garrapatas *Amblyomma hebraeum* o *A. variegatum* son abundantes en el área afectada.

Las rickettsias pueden pasarse en ratón, a menudo sin ninguna evidencia de enfermedad en los ratones afectados.

Cowdria ruminantium, una rickettsia, puede ser demostrada en células endoteliales de los capilares de frotis cerebrales y en las células endoteliales de los grandes vasos sanguíneos teñidos con Giemsa.

Las rickettsias no pueden ser aisladas fácilmente en cultivos de tejidos.

Fiebre del Valle del Rift (FVR)

En ganado, borregos, cabras y hombre la FVR es una enfermedad muy aguda.

La FVR se caracteriza por un curso rápido de la infección, depresión severa, diarrea, necrosis masiva del hígado y aborto generalizado.

La enfermedad aparece después de períodos de lluvia abundante cuando hay abundancia de mosquitos, los vectores artrópodos del virus.

Las garrapatas no son vectores del virus de FVR y pueden estar ausentes del área de infección.

Los ratones, los cultivos de tejidos y los embriones de pollo pueden infectarse con el virus, y el virus aislado se identifica por métodos serológicos e inmunológicos.

Antrax

Muchas especies de mamíferos pueden verse afectadas.

Las lesiones más prominentes son las hemorragias múltiples, la enteritis hemorrágica y una inflamación prominente del bazo con falla de la sangre para coagular.

La sangre o frotis de tejidos teñidos con Giemsa muestran numerosas bacterias en forma de bacilos, encapsuladas y arregladas en forma de cadenas.

Los animales de laboratorio inoculados mueren, presentan hemorragias numerosas y gran abundancia de bacterias encapsuladas en sus tejidos.

El *Bacillus anthracis* puede crecer e identificarse en medios en el laboratorio.

Intoxicación con arsénico (en los tanques de inmersión)

Puede afectar a muchas especies animales.

Signos: diarrea acuosa profusa, a veces salpicada con sangre, cólico severo, deshidratación, depresión, debilidad y signos del sistema nervioso central. Tasas de fatalidad elevadas.

Lesiones: edema y necrosis de epitelio y subepitelio gástrico e intestinal. Degeneración difusa del hígado y de otras vísceras abdominales.

Detección de arsénico en tejidos.

Coccidiosis

Signos: diarrea (a veces sanguinolenta), deshidratación, fiebre, anorexia y anemia. La enfermedad puede ser fatal, especialmente en corderos.

Lesiones: edema, inflamación y hemorragia de las mucosas predominantemente en el íleon, ciego y colon ascendente.

Pueden desarrollarse parches blancos gruesos en el intestino delgado. Estos ooquistes pueden ser demostrados microscópicamente.

Tratamiento

No existe tratamiento específico contra la EON. El tratamiento de apoyo, la protección contra adversidades climáticas y la disponibilidad de alimento de buena calidad pueden reducir la tasa de mortalidad.

Vacunación

La recuperación de la EON conduce a inmunidad a largo plazo. Ya que las cabras y los borregos en áreas endémicas están expuestos constantemente a las garrapatas que portan el virus, mantienen una buena inmunidad y no presentan signos clínicos de la enfermedad. Se ha sugerido¹⁴ que los corderos y los cabritos están protegidos por los anticuerpos calostrales hasta que pueden adquirir una inmunidad activa a través de la infección.

El virus de la enfermedad ovina de Nairobi puede propagarse en cultivos de tejidos (testículo de cabra, riñón de cabra y riñón de hamster). Cuando el virus en cultivo de tejidos es atenuado,

es capaz de proteger a los borregos y a las cabras del VEON⁹. La cepa Entebbe de VEON pasada 140 a 150 veces en cerebro de ratón también se utiliza como vacuna. Sin embargo, debido a la variabilidad de respuestas de raza a las vacunas de virus vivo modificado y a sus efectos adversos, generalmente no se recomiendan.

Control y erradicación

Las cabras y borregos susceptibles deben ser protegidas del vector por medio de inmersión y aspersión en acaricidas semanalmente. El movimiento de animales hacia áreas endémicas debe ser controlado a menos que los borregos y las cabras estén naturalmente inmunes o hayan sido vacunados.

Debido a que la infección no es transmitida por contacto, hay poca necesidad de procedimientos de cuarentena estricta. Los borregos muertos deben ser enterrados o incinerados.

Salud Pública

Los anticuerpos contra el VEON han sido detectados en suero de sangre humana, pero se desconoce si estos anticuerpos son el resultado de infección con VEON o se debieron a un agente aún no identificado. Un caso clínico adquirido en forma natural aparentemente fue reportado en Uganda; en dicho caso, de un hombre joven se aisló el virus y el joven experimentó signos clínicos temporales¹⁵. Sin embargo no se ha demostrado conversión serológica en investigadores que trabajan con el virus⁶.

GUIA A LA LITERATURA

1. ALEXANDER, R.A., PLOWRIGHT, W., and HAIG, D.A. 1957. Cytopathogenic agents associated with lumpy-skin disease of cattle. *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 5:489-492.
2. ANONYMOUS. 1988. Lumpy skin disease. Vol. 1. No. 1, Paris:O.I.E. Disease Information..
3. BURDIN, M.L. 1959. The use of histopathological examinations of skin material for the diagnosis of lumpy skin disease in Kenya. *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 7:27-36
4. CAPSTICK, P.B., PRYDIE, J., COACKLEY, W., and BURDIN, M. L. 1959. Protection of cattle against the "Neethling" type virus of lumpy skin disease. *Vet. Rec.*, 71:422.
5. DAVIES, F.G. 1981. Lumpy skin disease. In *Virus diseases of food animals*. E.P.J. Gibbs, ed. New York:Academic Press, pp. 751-764.
6. DAVIES, F.G. 1982. Observations on the epidemiology of lumpy skin disease in Kenya. *J. Hyg. Camb.* 88:95-102.
7. DAVIES, F.C. 1991. Lumpy skin disease, an African capripox virus disease of cattle. *Br. Vet. J.*, 147:489-502.
8. DAVIES, F.C., and ETEMA, O. 1978. The antibody response in sheep to infection with a Kenyan sheep and goat pox virus. *J. Comp. Path.*, 88:205-210.
9. DIESEL, A.M. 1949. The Epidemiology of Lumpy Skin Disease in South Africa. In *Proceedings of the 14th International Veterinary Congress*, London, U.K., pp.492-500.
10. HAIG, D.A. 1957. Lumpy skin disease. *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 5:421-430
11. HOUSE, J.A. 1990. Lumpy Skin Disease. In *Proceedings of the 93rd Annual Meeting of the United States Animal Health Association*. Las Vegas, Nevada, 1989. pp.305-314.

12. HOUSE, J.A., WILSON, T.M., EL NAKASHLY, S., KARIM, I.A., ISMAIL, I., EL DANAF, N., MOUSSA, A.M., and AYOUB, N.N. 1990. The isolation of lumpy skin disease virus and bovine herpesvirus-4 from cattle in Egypt. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2:111-115.
13. KITCHING, R.P., BHAT, P.P., and BLACK, D.N. 1989. The characterization of African strains of capripoxviruses. *Epidemiology and Infection*, 102:335-343.
14. KITCHING, R.P., and MELLOR, P.S. 1986. Insect transmission of capripoxviruses. *Res. Vet. Sci.*, 40:255-258.
15. Mac OWEN, K.D.S. 1959. Observation on the epizootiology of lumpy skin disease during the first year of its occurrence in Kenya. *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 7:7-20.
16. MATTHEWS, R.E.F. 1982. Classification and nomenclature of viruses. *Interviol.*, 17:1-99.
17. MORRIS, J.P.A. 1931. Pseudo-urticaria. Northern Rhodesia Department of Animal Health, Annual Report 1930, p. 12.
18. PLOWRIGHT, W., and WHITCOMB, M.A. 1959. The growth in tissue cultures of a virus derived from lumpy skin disease of cattle. *J. Path. Bact.*, 78:397-407.
19. PROZESKY, L., and BARNARD, B.J.H. 1982. A study of the pathology of lumpy skin disease in cattle. Onderstepoort *J. Vet. Res.*, 49:167-175.
20. SALEM, A S. 1989. Lumpy skin Disease in Egypt. In *O.I.E. Disease Information*. Vol 2. No. 2.
21. SHIMSHONY, A. 1989. Proceedings of the 93rd Annual Meeting of the United States Animal Health Association. p 334.
22. WEISS, W.E. 1968. Lumpy skin disease. In Emerging Diseases of Animals. FAO Agricultural Studies Bulletin No. 61, pp. 179-201.

James A. House, D.V.M., Ph.D., Plum Island Animal Disease Center, USDA APHIS, NVSL, Foreign Animal Disease Diagnostic Laboratory, Greenport,

PARAFILARIASIS EN GANADO

Definición

La parafilariasis es una infección parasitaria transmitida por vectores, que afecta al ganado bovino y al búfalo. Es producida por el nemátodo filaroide *Parafilaria bovicola*. La enfermedad se caracteriza por nódulos hemorrágicos en la piel del ganado y lesiones subsecuentes semejantes a moretones en los tejidos subcutáneos e intramuscular de las canales afectadas^{1,2,3,4}.

Etiología

La especie parásita *P. bovicola* pertenece a la familia Filariidae, subfamilia Filariinae, género *Parafilaria*¹. El parásito hembra mide 5 a 6 cm de largo y 500 µm de ancho, y el macho es de la mitad de su tamaño.

Rango de huéspedes

No se ha notado ninguna preferencia de edad, sexo, o raza en el bovino o en el búfalo, en los casos expuestos a *P. bovicola*. Los puntos de sangrado son más fácilmente reconocibles en razas de capas claras como el Charolais, y por lo tanto los casos positivos son reportados con más frecuencia en estas razas.

Distribución geográfica

Parafilaria bovicola fue descrita por primera vez en 1934 por M.A. Tubanqui de las Filipinas⁶, y desde entonces ha sido identificada en todos los grandes continentes excepto en Australia y Sudamérica. La parafilariasis en el ganado también ha sido reportada en la India (1934); en la entonces URSS (1941); en Túnez y Marruecos (1935)⁷; en Africa Occidental de habla francesa, Nigeria y Africa del Este⁸; Ruanda (1949); Burundi, Sudáfrica (1964); Rumania (1949); Bulgaria y Francia⁹; Suecia^{5,10}; y más recientemente Pakistán²⁰. La fuente de introducción en Suecia fue probablemente el ganado Charolais importado de Francia en 1969 y 1970, pues el parásito fue recuperado anteriormente de ganado Charolais importado de Francia a Canadá en 1966^{5,21,22}. El parásito no fue transmitido del ganado importado al ganado nativo de Canadá^{21,22}. *P. bovicola* no ha sido reportado en los Estados Unidos.

Transmisión

Las enfermedades transmitidas por vectores como la parafilariasis en el ganado, están restringidas a ciertas regiones geográficas que coinciden con las de sus vectores. Aunque actualmente el parásito no se sabe que esté presente en los Estados Unidos, existe una amenaza real para la industria de los engordadores, por la presencia de la mosca de la cara, *Musca autumnalis*. Los estudios de transmisión experimental realizados en Suecia demostraron que las moscas de la cara obtenidas en los Estados Unidos eran capaces de servir como vectores biológicos de *P. bovicola*, como la mosca europea de la cara¹⁵.

Las investigaciones en Sudáfrica han demostrado que las especies de moscas lamedoras *Musca xanthomela*, *M. lusoria*, y *M. nevillei* son vectores de *P. bovicola*^{7,11,12,13}. Una Nota de Investigación preliminar de la India sugiere que otra mosca lamedora, *M. vitripennis*, también puede actuar como vector de *P. bovicola*¹⁴.

Los resultados de la transmisión experimental en becerros indicaron que se observaron casos positivos después de una inoculación por vía conjuntival, mientras que los becerros expuestos por la vía subcutánea no desarrollaron lesiones¹⁵. Esto se correlaciona con los hallazgos previos de que *M. autumnalis* se alimenta primordialmente de secreciones oculares^{11,18}. Sin embargo, las infecciones experimentales y las rutas intraconjuntivales ya han sido reportadas por otros investigadores^{9,11}.

La diseminación de *P. bovicola* a nuevas localidades puede ocurrir en varias formas. Los vectores infectados pueden moverse activa o pasivamente (comercio de ganado) a nuevos sitios, o los bovinos infectados pueden ser trasladados a áreas geográficas vírgenes de la enfermedad^{16,17,29}.

El período de desarrollo del parásito se extiende desde el tiempo en que las moscas vectores se alimentan en puntos de sangrado de ganado afectado por *Parafilaria* durante la estación de pastoreo hasta el momento en que los puntos de sangrado aparecen por primera vez en febrero^{3,15}. Mas tarde en el año sólo nemátodos calcificados o estériles, o ambos se han llegado a encontrar en lesiones en cicatrización o cicatrizadas³. También se encuentran larvas en cuarto estadio producto de nuevas infecciones⁵. Estas observaciones indican que los parásitos adultos parecen morir después de la oviposición y no sobreviven para la siguiente estación, y que los animales son infectados año con año^{5,28}. Este es un hecho importante cuando se considera el control del parásito (Figura 85).

Ciclo de vida

El ciclo de vida de *P. bovicola* comienza cuando las moscas se alimentan en los puntos de sangrado del ganado afectado por parafilariasis e ingieren microfilarias infectivas (larvas de primer estadio). Estas moscas luego se vuelven el huésped intermediario.

Después de 11 días en Sudáfrica¹¹ y 20 días en Suecia¹⁵, las microfilarias se desarrollan en la mosca hasta volverse larvas de tercer estadio infectivas¹². Estas larvas son infectivas para el ganado sobre el cual las moscas vector subsecuentemente se alimentan. El período de desarrollo en el ganado de las larvas infectivas en tercer estadio para dar lugar al adulto maduro de *Parafilaria* es de 9 a 10 meses bajo condiciones suecas. Esto es comparable al período de 7 a 10 meses registrado en Sudáfrica⁷, lo cual sugiere que el período prepatente del parásito bajo condiciones suecas puede ser más largo que en Sudáfrica debido a las diferencias climatológicas^{5,15,19} (Figura 82).

Viljoen⁹ ha demostrado que la tercera muda tiene lugar aproximadamente 65 días después de la infección. Después de 135 días la larva de quinto estadio es adulta; la oviposición comienza aproximadamente 240 días después de la infección⁹. Los parásitos producen nódulos subcutáneos en las partes superiores del cuerpo, particularmente en la cabeza y cuello, en la cruz, los hombros, y los lados del cuerpo. Varias horas después de la aparición del nódulo la hembra hace una abertura de 0.5 a 1 mm de diámetro en la cima. Generalmente los nódulos se desarrollan rápidamente y en unas pocas horas exudan sangre que coagula, opacando el pelo de la región. El sangrado se detiene entre 24 y 48 horas después, y puede desarrollarse otro nódulo en la vecindad del primero y producir la misma secuencia de eventos (Figura 83). Más tarde en el año sólo nemátodos calcificados o estériles, o ambos se han llegado a encontrar en lesiones en cicatrización o cicatrizadas³. También se encuentran larvas en estados avanzados

de nuevas infecciones⁵. Estas observaciones indican que los parásitos adultos parecen morir después de la oviposición y no sobreviven para la siguiente estación, y que los animales son infectados año con año^{5,28}.

El reservorio de la infección de Suecia es el hato de vacas infectadas, donde la presencia de la infección no representa un problema económico para el ganadero, porque hay pocas pérdidas por decomiso de vacas al sacrificio debido a las lesiones mínimas causadas por el parásito en el ganado adulto^{5,26}. Las pérdidas económicas directas existen para los productores de ganado de engorda cuya producción se limita a toretes en crecimiento y novillos para el mercado. Estos animales se infectan durante la exposición inicial en pastoreo a las moscas que contienen larvas infectivas de *P. bovicola*. En este período el ganado pesa de 300 a 400 Kg y tiene entre 1 y 2 años de edad. Tres a nueve meses más tarde (de diciembre hasta julio) las infecciones resultan en un porcentaje alto de decomisos y pérdidas económicas sustanciales. Sin embargo, estos animales no son importantes como reservorios de la infección bajo el actual sistema sueco de producción de carne, pues normalmente el ganado no sobrevive dos estaciones de pastoreo subsecuentes (29).

Signos clínicos

Los signos clínicos son leves y bastante característicos. La hembra de *P. bovicola*, que vive en el tejido subcutáneo, pone huevos en la superficie de la piel, alcanzando esta posición al penetrar la dermis y la epidermis. Conforme la hembra perfora la piel del cuello y del lomo del bovino, se hace visible un hilo de sangre por algunos minutos o incluso horas. En el animal vivo la condición se caracteriza por la aparición de nódulos hemorrágicos dolorosos e inflamados sobre la piel (40 mm de diámetro y 10 mm de profundidad) como resultado de que la hembra penetra la piel. Antes de la penetración por la hembra, los nódulos miden 12 a 15 mm de diámetro y 5 a 7 mm de altura⁹. (Figura 84).

Las lesiones y los puntos de sangrado cutáneo causados por el parásito aparecen en un patrón estacional en el hemisferio norte, comenzando en diciembre y febrero, respectivamente, y durando hasta la primera mitad del año. Después de esto las lesiones desaparecen gradualmente^{3,5}. En el hemisferio sur en el continente africano, esto ocurre continuamente en un patrón similar pero reverso estacional, del período de junio a enero²³. El período de desarrollo del parásito a la madurez sexual coincide con la actividad de la mosca vector durante el período de pastoreo (mayo a septiembre) en Suecia, y resulta en esta ocurrencia estacional de los puntos de sangrado y lesiones detectadas durante el sacrificio.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones subcutáneas de las canales del ganado afectado se ven notoriamente como moretones ocasionados por el manejo y transporte antes del sacrificio (Figura 85). Las lesiones agudas tienen una apariencia opaca amarillo verdosa. Las áreas edematosas están intercaladas con áreas más claras con petequias en el tejido subcutáneo, en las fascias y en las capas musculares superficiales (Figura 86). Las lesiones crónicas tienen una apariencia café sucio, verdosas debido a la infiltración eosinofílica del tejido inflamatorio^{2,5,15,24,25}.

Morbilidad y mortalidad

Los estudios retrospectivos en Suecia revelaron lesiones por *Parafilaria* al sacrificio en 35% del ganado joven de hatos expuestos a las moscas de la cara al pastorear durante el año

precedente al sacrificio. Sin embargo las lesiones parafilarias no se encontraron en ganado de hatos manejados en interiores y no expuestos a moscas de la cara (15).

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Un diagnóstico provisional se hace usualmente con examen clínico (puntos cutáneos de sangrado) en áreas endémicas. Sin embargo muchos focos sangrantes permanecen sin ser detectados y, por lo tanto, muchos de los animales infectados no son diagnosticados (Figura 87).

Muestras para laboratorio

Para ayudar a confirmar un diagnóstico de parafilariasis en ganado, se colecta sangre para obtener suero, y aparte sangre (fresca o deshidratada) de algún punto de sangrado cutáneo de un caso sospechoso de un recipiente adecuado conteniendo 1 ml de 0.85% de solución salina. Las muestras deben mantenerse frías durante su transporte al laboratorio. Además puede enviarse una biopsia de alguna lesión en piel en formalina al 10%.

Diagnóstico de laboratorio

La sangre colectada del punto de sangrado cutáneo deberá ser transferida a un tubo de centrifuga y centrifugada a 400 gravedades por 10 minutos. El *pellet* o paquete deberá entonces ser examinado microscópicamente en busca de los huevos característicos que contienen las microfilarias o bien las microfilarias libres, o ambos, los cuales miden 200 a 300 μm de diámetro.

Se ha desarrollado una prueba de ELISA²⁶ y ya ha sido evaluada²⁷ para diagnosticar la infección con *P. bovicola* confiablemente en animales vivos. Los títulos diagnósticos significativos aparecen aproximadamente 3 meses después de la exposición.

Diagnóstico diferencial

En el ganado vivo las hemorragias cutáneas focales parecen lesiones por rasguños, cercas, moscas chupadoras o garrapatas. La identificación de las microfilarias en lesiones sangrantes cutáneas establece un diagnóstico de parafilariasis. Las lesiones subcutáneas en canales de ganado afectado semejan moretones por traumatismo. Las lesiones inducidas por *Parafilaria* pueden diferenciarse fácilmente de los moretones por la presencia de un infiltrado eosinofílico y por el aislamiento del nemátodo.

Existen otros nemátodos pertenecientes a la superfamilia *Filaroidea* que produce lesiones tisulares en el ganado, como las especies de *Onchocerca*. Sin embargo, en contraste con las *Parafilaria*, las especies de *Onchocerca* no causan ni edema extensivo ni decoloración del tejido subcutáneo, ni lesiones intermusculares o intramusculares⁵. *O. gutturosa* causa una inflamación de color verdoso, pero esta está restringida principalmente al ligamento de la nuca y al tendón de la articulación de la rodilla⁵.

Tratamiento

La ivermectina ha sido utilizada con éxito en la Unión Sudáfricana para reducir el número y el área de las lesiones por *Parafilaria* y la cantidad del tejido decomisado en las canales afectadas³¹⁻³⁴. Se han reportado resultados similares en Pakistán¹¹, y Suecia^{30,34}. Una sola dosis

de 200 µg /Kg redujo el número de lesiones subcutáneas en 88.2%, el área de lesión total en 98.7% y la masa de tejido decomisado de las canales en 98.8% al sacrificio 83 días post-tratamiento³⁰.

El nitroxinil es un antihelmíntico efectivo a una dosis de 20 mg/kg repetido tres días después. El área de lesión se redujo en 95% y las lesiones visibles en la canal se redujeron en 90%. También se ha utilizado dosis altas de levamisol y fenbendazol administradas diariamente por 4 a 5 días^{23,24,36}.

Control y erradicación

La eliminación de *P. bovicola* infectiva en el ganado antes de que deje el país exportador debería ser el método de elección para prevenir la entrada de parafilariasis en áreas libres tales como los Estados Unidos. La disponibilidad de una prueba de ELISA serológica para el diagnóstico hace posible probar al ganado en áreas endémicas de *P. bovicola* durante la estación de pastoreo previa^{26,27}. El ganado en pastoreo deberá ser probado aproximadamente 3 meses después de que la estación de pastoreo termine. Si se prueba antes, deberá realizarse una segunda prueba al menos 3 meses después de que termine la temporada de pastoreo. Los animales seropositivos deberán ser considerados como animales que han estado infectados con *P. bovicola* durante la estación previa de pastoreo. Se ofrecen las siguientes recomendaciones para los compradores y vendedores de ganado en Suecia³⁰:

Los becerros deberán ser vendidos durante el período diciembre 1° a abril 30 si nacen entre octubre y marzo.

El comercio de ganado joven y de otro tipo de ganado más viejo puede llevarse a cabo de acuerdo a las siguientes alternativas:

Control serológico.

El animal puede ser vendido durante el período de diciembre 1° a abril 30 si el animal resulta negativo en serología. Si el animal resulta positivo, al animal puede ser vendido si es tratado de acuerdo a la alternativa

Tratamiento con ivermectina.

Durante el período comprendido entre mayo 1° y noviembre 30, el animal puede ser vendido si es tratado con ivermectina en el hato de origen (vendedor) conjuntamente con la venta y es tratado en el hato destino (comprador) 1 mes antes de ser liberado para pastoreo. Este último tratamiento puede evitarse si las pruebas serológicas de una muestra tomada entre el 1° de diciembre y el 30 de abril resultan negativas.

Animales mantenidos en estabulación durante toda la estación de pastoreo.

Los animales pueden ser comercializados durante el período comprendido entre octubre 1° y abril 30 si se puede garantizar que el animal no ha estado en pastoreo durante la estación de pastoreo previa.

La experiencia en Sudáfrica indicó que el tratamiento con ivermectina reduce los puntos de sangrado 14 días después de un tratamiento sencillo utilizando 200 µg/Kg. Estas pruebas indicaron que la ivermectina tiene un efecto substancial en la reducción de lesiones por

Parafilaria, muy probablemente como resultado de la actividad contra el gusano adulto. Se requiere trabajo adicional para asegurar si esta actividad incluye a las etapas de preadulto³¹.

Para la importación hacia áreas libres de *P. bovicola* tales como los Estados Unidos, donde la mosca vector *M. autumnalis* es abundante, es altamente recomendable que los animales sean probados serológicamente en el país de origen antes de la exportación. Los lineamientos específicos en relación con el comercio de animales vivos entre áreas endémicas y libres de *P. bovicola* han sido desarrollados en Suecia³⁰. Los lineamientos están siendo actualizados constantemente conforme ocurren cambios en la situación de la enfermedad.

Las medidas de control de vectores contra *M. autumnalis* como un método de control de *P. bovicola* han tenido éxito limitado para romper el ciclo de infección en áreas endémicas. Ya que esta mosca ocupa áreas vastas y permanece por solo un tiempo corto en el huésped, el control ha sido inadecuado con los métodos convencionales de aplicación repetida de aerosoles insecticidas así como el uso de dispositivos de auto aplicación tales como sacos de polvo y aceitadores. El buen control de vectores durante todo el período de transmisión de *P. bovicola* conducirá al control del parásito, como fue reportado por Nevill et al.³⁴. Ellos utilizaron semanal o quincenalmente el baño de todo el ganado con un aspersor en aerosol con piretroide conteniendo 2.5% m/v de deltametrina. Todo el ganado fue rociado con 50 ppm de deltametrina en un corredor aerosolizador semanalmente de agosto a abril (9 meses). Se ha usado otra opción que es usar aretes impregnados con piretroides o tratamientos de spot-on con piretroides dirigidos al control de las moscas alrededor de la cabeza en Suecia³⁴, donde el control de *P. bovicola* se logró en un área de 260 Km² tratando 2,600 bovinos con un arete impregnado de fenvalerato en cada oreja. El uso de aretes impregnados con insecticida para ganado repetidamente reduce el número de moscas de la cara alrededor de los animales aretados^{18,37-39}.

Salud Pública

No se sabe que los humanos sean susceptibles a *P. bovicola*.

GUIA A LA LITERATURA

1. SOULSBY, E.J.L. 1982. Helminths, Arthroods and Protozoa of Domesticated Animals. 7th ed, Bailliere and Tindah,eds., Philadelphia: Lea and Febiger, . p. 313
2. PIENAAR, J.G., and VAN DEN HEEVER, LOO. 1964. *Parafilaria bovicola* (Tubangui 1934) in carne in the Republic of South Africa. J.5. Afr. Vet. Med. Assoc., 35:181-184.
3. BECH-NIELSEN, S., SJOGREN, V., and LUNDQUIST, H. 1982 *Parafilaria bovicola* (Tubangui 1934) in cattle: Epizootiology --disease occurrence. A. J. Vet. Res. 43:945-947.
4. SOULSBY, E.J.L.1965. Nematodes of the Skin of Cattie -*Parafilaria bovicola*. In: Textbook of Veterinary Clinical Parasitology, Vol. 1. Helminths, Blackweli Scientific Publiications, p. 755-758.
5. LUNDQUIST, H. 1983. *Parafilaria bovicola* (Tubangui 1934) established in Sweden. Nord. Vet. Med., 35:57-68.
6. TUBANGUI, M.A. 1934. Nematodes in the collection of the Philippines. Bureau of Science. II. Filarioldea. Philipp. J. Sci., 55:115-122.
7. NEVILL, E.M. 1975. Preliminary report on the transmission of *Parafilaria bovicola* in South Africa. Onderstepoort J. Vet. Res., 42:41-48.
- 8.. SCHILLHORN VAN VEEN,T.W. 1982. Michigan State University, personal communication.
9. VILJOEN, J.H. 1982. The parasitic life cycle of *Parafilaria bovicola* and its pathogenesis in cattle, Ph.D. thesis. Department of Parasitology, Faculty of Veterinary Science, University of Pretoriá, Pretoria, South Afrjca.
10. NILSSON, N.G. 1978. *Parafilaria bovicola* rapport fran en arbetsgrupp (in Swedish). Sven. Veterinartidning (Stockholm), 30:785-787.
11. NEVILL, E.M. 1979. Experimental transmission of *Parafilaria bovicola* to cattle using *Musca* species (Subgenus

- Eumusca*) as intermediate hosts. Onderstepoort J. Vet. Res., 46:51-57.
12. NEVILL, E.M.: The development of *Parafilaria bovicola* in *Musca xanthomelas* and *Musca lusoria*. Onderstepoort J Vet Res 48:207-213, 1981.
 13. NEVILL, EM., and SUTHERLAND, B. 1987. The colonization and life-cycles of *Musca lusoria*, *Musca Xanthomelas* and *Musca nevillei*, vectors of *Parafilaria bovicola* in South Africa. Onderstepoort J. Vet. Res., 54:607-611.
 14. SAHAI, B. H., and SINGH, S.P. 1971. A preliminary note on the development of *Parafilaria bovicola* in the *Musca vitripennis*. Indian J. Animal Hlth, pp. 243-245.
 15. BECH-NIELSEN, S., BORNSTEIN, S., and CHRISTENSSON, D., et al. 1982. *Parafilaria bovicola* (Tubanguí 1934) in cattle: Epizootology—vector studies and experimental transmission of *Parafilaria bovicola* to cattle. A. J. Vet. Res. 43:948-954.
 16. HAMMER, O. 1942. Biological and ecological investigations of flies associated with pasturing cattle and their environment. Videnskabelig Meddelelse Naturhistorisk Forening — Kobenhavn., 105:141-393.
 17. VOCKEROTH, J.R. 1953. *Musca autumnalis* de Geer in North America (Diptera: Muscidae). Can. Entomol. 85:422-423.
 18. PICKENS, L.G., and MILLER, R.W. 1980. Review article: Biology and control of the face fly: *Musca autumnalis* (Diptera: Muscidae). J. Med. Entomol., 17:19S-210.
 19. CARMICHAEL, and I.H., KOSTER, S. 1978. Bovine parafilariasis in southern Africa. A preliminary report. Onderstepoort J. Vet. Res., 45:213-214.
 20. MUHAMMAD, G., ZARGHAM KHAN, M., and FALZ, I.A. 1986. Clinicotherapeutic observations of parafilariasis in cattle and its treatment with ivermectin B 1. Pakistan Vet. J., 6:140-143.
 21. NILO, L. 1986. Bovine hemorrhagic filariasis in cattle imported into Canada. Can. Vet. J., 9:132-137.
 22. WEBSTER, W.A., and WILKINS, D.B. 1970. The recovery of *Parafilaria bovicola* (Tubanguí 1934) from an imported Charolais buli. Can. Vet. J., 11:13-14.
 23. VILJOEN, J.H. 1976. Studies on *Parafilaria bovicola* (Tubanguí 1934) I. Clinical observations and chemotherapy. J. S. Afr. Vet. Med. Assoc., 37:161-169.
 24. VILJOEN, J. H., and BOOMKER, J. D. F. 1977. Studies on *Parafilaria bovicola* (Tubanguí 1934) 2. Chemotherapy and pathology. Onderstepoort J. Vet. Res., 44:107-112.
 25. VILJOEN, J. H., and COETZER, J.A.W. 1982. Studies on *Parafilaria bovicola* (Tubanguí 1934) 3. Pathological changes in infested calves. Onderstepoort J. Vet. Res. 49:29-40.
 26. SUNDQUIST, B., ZAKRISSON, G., BECH-NIELSEN, S., and BIANCO, A.E. 1988 Preparation and evaluation of the specificity of *Parafilaria bovicola* antigen for detection of specific antibodies by ELISA. Vet. Parasitol, 28:223-235, 1988.
 27. SUNDQUIST, B., BECH-NIELSEN, S., and ZAKRISSON, O. 1989. Characterization and purification of *Parafilaria bovicola* antigens by chromatofocusing to enhance specificity in serodiagnosis. Vet. Parasitol. 33:309-318.
 28. NEVILL, E.M., and VILJOEN, J. H. 1984. The longevity of adult *Parafilaria bovicola* and the persistence of their associated carcass lesions in cattle in South Africa. Onderstepoort J. Vet. Res., 51:115-118.
 29. BECH-NIELSEN, S., HUGOSON, G., and WOLD-TROELL, M. 1983. Economic evaluation of several control programs for the cattle nematode *Parafilaria bovicola* using benefit-cost analysis. Prev. Vet. Med., 1 :303-320.
 30. NORDBLOM, B. 1985. Lantbruksstyrelsen, Jonkoping. Sweden, Rekommendationer for Livdjurshandel med avseende pa infektion med notkreaturparasiten *Parafilaria bovicola*. Veterinary Information Notice 4561796/85.
 31. SWAN, G.E., SOLL, M.D., CARMICHAEL, I.H., and SCHRODER, J. 1983. Efficacy of ivermectin against *Parafilaria bovicola*. Vet. Rec. 113:260.
 32. SOLL, M.D., CARMICHAEL, L. H., and BARRICK, R.A. 1991. Ivermectin treatment of feedlot cattle for *Parafilaria bovicola* in cattle. Onderstepoort J. Vet. Res., 10:251-256.
 33. VAN WYK, J.A., GROENEVELD, H.T., and CARMICHAEL, I.H. 1990. Evaluation of the efficacy of anthelmintics against *Parafilaria bovicola* in cattle. Onderstepoort J. Vet. Res., 57:103-108.
 34. NEVILL, E.M., WILKINS, C.A., and ZAKRISSON, G. 1987. The control of *Parafilaria bovicola* in South Africa. Onderstepoort J. Vet. Res., 54:547-550.
 35. MERKER, M.K. 1985. Treatment with Ivermectin of cattle naturally infected with *Parafilaria bovicola* in Burundi. Trop. Anim. Hlth. Prod., 17:1-2.
 36. WELLINGTON, A.C. 1978. The effect of nitroxylin on *Parafilaria bovicola* infestations in cattle. J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 49:131-132.
 37. WILLIAMS, R. E. , and WESTBY, E.J. 1980. Evaluation of pyrethroids impregnated in cattle eartags for control of face flies and horn flies. J. Econ. Entomol., 73:791-792.

38. WILLIAMS, R.E., WESTBY, E.J., HENDRIX, K.S., and LEMENAGER, R. P. 1981. Use of insecticide-impregnated eartags for the control of face flies and horn flies on pastured cattle. *J. Animal. Sci.*, 53:1159-1165.
39. WILLIAMS, R.E., and WESTBY, E.J. 1982. Comparison of three insecticide-impregnated cattle eartags for face fly and horn fly control (Diptera: *Muscidae*). *J. Kansas Entomol. Soc.*, 55:335-338.

Steen Bech-Nielsen, D.V.M., Ph.D., Professor, Maglebjergvej 4, 3200 Helsingør, Denmark

PESTE DE LOS PEQUEÑOS RUMIANTES

(complejo estomatitis-pneumoenteritis o síndrome de pseudo peste bovina de los pequeños rumiantes, kata [inglés coloquial para catarro], peste des petits ruminants)

Definición

La peste de los pequeños rumiantes es una enfermedad viral aguda o subaguda de las cabras y los borregos que se caracteriza por fiebre, estomatitis erosiva, conjuntivitis, gastroenteritis y neumonía. Las cabras generalmente se ven más severamente afectadas que los borregos.

Etiología^{1,2,9,16}

La peste de los pequeños rumiantes es causada por un paramixovirus del género Morbillivirus. Otros miembros del género incluyen al virus de la peste bovina (VPB), virus del sarampión (VS), virus del distemper canino (VDC), y virus del distemper de los mamíferos marinos (focas) (VDF). Por muchos años el virus PPR se consideró como una variante del VPB adaptado específicamente a las cabras y borregos al haber perdido su virulencia para el ganado. Se sabe que los dos virus son distintos aunque antigénicamente muy relacionados.

Rango de huéspedes⁸

La peste de los pequeños rumiantes es primordialmente una enfermedad de las cabras y los borregos. Sin embargo, existe un reporte de ocurrencia natural de PPR en ungulados silvestres cautivos de las tres familias: *Gazellinae* (*Dorcas gazelle*), *Caprinae* (Ibex nubio y borregos del Laristan) e *Hippotraginae* (gemsbok). Experimentalmente los venados cola blanca americanos (*Odocoileus virginianus*) son susceptibles. El papel de la vida silvestre en la epizootiología de la PPR en Africa sigue siendo investigado. El ganado y los cerdos son susceptibles a la infección con PPR pero no muestran signos clínicos. Dichas infecciones subclínicas resultan en seroconversión y el ganado queda protegido contra el desafío con VPB virulento. Sin embargo, el ganado y los cerdos o juegan un papel en la epizootiología de la PPR porque aparentemente son incapaces de transmitir la enfermedad a otros animales.

Distribución geográfica^{7,12,13,21}

Actualmente la PPR ocurre en la mayoría de los países africanos situados en un amplio cinturón comprendido entre el Sahara y el Ecuador, el Medio Oriente (Península Arábiga, Israel, Siria, Irak y Jordania), y el subcontinente Indio.

Transmisión

La peste de los pequeños rumiantes no es muy contagiosa y la transmisión requiere del contacto cercano. Las secreciones oculares, nasales, y orales así como las heces son todas fuentes de virus. La infección por contacto ocurre principalmente a través de la inhalación de aerosoles producidos al estornudar y toser. Los fomites como la cama también pueden contribuir al inicio de un brote. Como en la peste bovina (PB) no se conoce un estado de portador. Los animales infectados pueden transmitir la enfermedad durante el período de incubación.

Período de incubación

La peste de los pequeños rumiantes tiene un período de incubación de 4 a 5 días.

Signos clínicos^{11,12,14,15,21}

La enfermedad generalmente aparece en la forma aguda, con un período de incubación de 4 a 5 días seguido por una elevación repentina de la temperatura corporal de 40-41°C (104-106°F). La temperatura generalmente permanece alta por aproximadamente 5 a 8 días antes de regresar lentamente al estado de recuperación o bien a una caída por debajo de lo normal antes de la muerte. Los animales afectados se observan enfermos e intranquilos y presentan una capa opaca, hocico seco y apetito deprimido. Junto con estos signos no específicos están una serie de cambios que conforman un síndrome sumamente característico. Desde el inicio de la fiebre, la mayoría de los animales presentan una descarga nasal serosa, la que progresivamente se vuelve mucopurulenta. La descarga puede permanecer o bien progresar, resultando en un exudado catarral profuso que se reseca y encostra, obstruyendo los ollares. En esta etapa los animales presentan dificultad para respirar, y hay muchos estornudos en un intento por desalojar los pasajes nasales. Se pueden ver áreas pequeñas de necrosis en las membranas mucosas nasales visibles. La conjuntiva generalmente se congestiona, y el canto medial puede presentar un poco de encostramiento. Como en la nariz, puede haber conjuntivitis catarral profusa que resulte en el opacamiento de los párpados (Figura 88).

La estomatitis necrótica es común. Comienza como un foco necrótico pequeño, enrojecido, rugoso y superficial en la encía debajo de los dientes incisivos. Estas áreas pueden desaparecer en 48 horas o bien aumentar progresivamente hasta involucrar al cojinete dental, el paladar duro, las mejillas y sus papilas, y el dorso de la parte anterior de la lengua. La necrosis puede resultar en erosiones no hemorrágicas irregulares y superficiales en las áreas afectadas de la boca y fisuras profundas en la lengua. Los detritus necróticos pueden acumularse en las comisuras orales, y se pueden formar escamas a lo largo de la unión mucocutánea de los labios. Puede haber salivación excesiva pero no hasta el grado de babear.

En el clímax del desarrollo de las lesiones orales, la mayoría de los animales manifiestan diarrea severa, a menudo profusa pero no hemorrágica. Conforme progresa hay deshidratación severa, emaciación, y disnea seguida por hipotermia; la muerte ocurre generalmente después de un curso de 5 a 10 días. La bronconeumonía, evidenciada por la tos, es una característica común en las últimas etapas de la PPR. Las hembras gestantes pueden abortar.

Las infecciones secundarias latentes pueden activarse y complicar el cuadro clínico.

Lesiones macroscópicas^{4,5,11,17}

La patología causada por la PPR se caracteriza por lesiones inflamatorias y necróticas en la boca y el tracto gastrointestinal. A diferencia de la PB, también hay un componente del sistema respiratorio definido, si bien inconstante; de aquí el sinónimo de complejo estomatitis-pneumoenteritis.

La emaciación, la conjuntivitis, la estomatitis erosiva que involucran el labio inferior y la encía adyacente, las mejillas cerca de las comisuras y la porción libre de la lengua son lesiones frecuentes. En los casos severos también pueden encontrarse lesiones en el paladar duro,

faringe y tercio superior del esófago (Figura 89). Las lesiones necróticas no se desarrollan hasta formar úlceras porque la capa basal del epitelio escamoso raramente se ve afectada.

El rumen, retículo y omaso raramente presentan lesiones. Algunas veces puede haber erosiones en los pilares del rumen. El abomaso es un sitio común de erosiones delineadas regularmente y que a menudo exuda sangre.

Las lesiones en el intestino delgado generalmente son moderadas, estando limitadas a pequeñas franjas de hemorragias y, a veces, hay erosiones en la primera porción del duodeno y del íleon terminal. Las placas de Peyer son el sitio de necrosis extensiva, la cual puede resultar en ulceración severa. El intestino grueso generalmente se ve más severamente afectado con congestión alrededor de la válvula ileocecal, en la unión cecocólica, y en el recto. En la parte posterior del colon y el recto, las franjas discontinuas de congestión (“rayas de cebra”) se forman en las crestas de los pliegues de la mucosa.

En el aparato respiratorio, las erosiones pequeñas y las petequias pueden ser visibles en la mucosa nasal, huesos turbinados, laringe y tráquea. La bronconeumonía puede estar presente, confinada generalmente a las áreas anteroventrales, y se caracteriza por consolidación y atelectasia. Puede haber pleuritis, la cual se puede volver exudativa y resultar en hidrotórax.

El bazo puede estar ligeramente crecido y congestionado. La mayoría de los nódulos linfáticos del cuerpo están aumentados de tamaño, congestionados y edematosos. Puede estar presente una vulvovaginitis erosiva similar a las lesiones en la unión mucocutánea oral.

Morbilidad y mortalidad^{13,21}

La incidencia de PPR en un área enzoótica puede ser similar a la de peste bovina, en que continuamente existe una tasa de infección baja. Cuando la población susceptible aumenta, ocurren epizootias (brotes) periódicas, que reciben más atención que la usual. Dichas epizootias pueden caracterizarse por casi 100% de mortalidad entre las poblaciones de cabras y ovinos afectados.

El pronóstico de la PPR aguda generalmente es pobre. La severidad de la enfermedad y el desarrollo en el individuo se correlaciona con la extensión de las lesiones en boca. El pronóstico es bueno en los casos en que las lesiones se resuelven en 2 a 3 días. Es pobre cuando hay necrosis extensiva y las infecciones bacterianas secundarias resultan en un olor poco agradable y fétidas del aliento de los animales. La complicación respiratoria también es signo para un pronóstico pobre. Una tasa de morbilidad de 80 al 90% y una tasa de fatalidad de casos del 50 al 80% no son poco comunes, particularmente en cabras.

Los animales jóvenes (de 4 a 8 meses) presentan una enfermedad más severa, y la morbilidad y la mortalidad son más altas. Tanto las observaciones en campo como en laboratorio indican que la PPR es menos severa en los borregos que en las cabras. Sin embargo, se han reportado brotes de campo en las zonas húmedas de África occidental en los cuales no se pudo distinguir entre las tasas de mortalidad en borregos y en cabras. El pobre estado nutricional, el estrés por movimiento y las infecciones bacterianas y parasitarias concurrentes favorecieron la severidad de los signos clínicos.

Diagnóstico^{7,9,13,19-22}

Diagnóstico de campo

El diagnóstico presuntivo en el campo puede hacerse con base en los hallazgos clínicos, patológicos y epizootiológicos.

La confirmación en el laboratorio es un requisito absoluto, particularmente en áreas o países donde la PPR no ha sido reportada previamente.

Muestras para laboratorio

Las muestras a remitir incluyen sangre en anticoagulante EDTA, sangre coagulada o suero (si es posible, sueros pareados), nódulos linfáticos mesentéricos, bazo, pulmón, tonsilas y secciones del íleon y del intestino grueso.

Los hisopos de descargas serosas nasales y lagrimales también pueden ser útiles. Todas las muestras deberán enviarse frías (no congeladas) en hielo dentro de las 12 horas posteriores a su colección.

Diagnóstico de laboratorio

Un amplio rango de procedimientos de laboratorio han sido descritos para detectar virus o antígeno viral, ácido nucleico viral y anticuerpos.

Diagnóstico diferencial¹

Peste bovina.- La PB clínica es rara en las cabras y los borregos en Africa. En la India estas especies están involucradas muy a menudo en brotes de PB. Clínicamente la PB y la PPR son similares pero la primera deberá ser la sospecha inicial si la enfermedad involucra tanto a ganado como a pequeños rumiantes. La confirmación requiere del aislamiento viral y de la neutralización cruzada.

Pasterelosis.- La neumonía enzoótica o la forma septicémica de la pasterelosis se caracteriza por signos respiratorios obvios, diarrea poco frecuente y una tasa de fatalidad que raramente excede el 10%.

Pleuroneumonía contagiosa caprina.- No hay involucramiento del aparato digestivo y los signos clínicos y lesiones están confinados al aparato respiratorio y al pericardio.

Lengua azul.- La inflamación de los labios, el hocico y de la mucosa oral, junto con el edema de la región de la cabeza deberán servir para diferenciar a la lengua azul de la PPR. La coronitis, común en la lengua azul, no es una característica de la PPR. Igualmente los borregos son más severamente afectados que las cabras.

Hidropericardio.- A menudo hay involucramiento del sistema nervioso central, incluyendo convulsiones. No hay diarrea.

Ectima contagioso (dermatitis pustular contagiosa u orf).- El virus orf causa lesiones proliferativas no necróticas, que afectan más a los labios que a toda la cavidad oral. La ausencia de descargas nasales y de diarrea también distingue al orf de la PPR.

Fiebre aftosa.- Esta condición es comparativamente leve, y el signo clínico más característico, la cojera, no es una característica de la PPR.

Enfermedad Ovina de Nairobi.- Los borregos son más severamente afectados que las cabras. Está limitada geográficamente a las partes de Africa del Este y del Oeste (Kenia, Uganda, Tanzania, Etiopía, Somalia y el Congo antes Zaire). El diagnóstico requiere del aislamiento y la identificación serológica del virus.

Coccidiosis.- No involucramiento del tracto digestivo superior ni del aparato respiratorio.

Intoxicación con plantas o minerales.- varias plantas y minerales pueden causar severas lesiones intestinales. La historia del caso y la ausencia de fiebre deberá distinguir a la intoxicación de la PPR.

Tratamiento

No hay tratamiento específico para la PPR. Sin embargo las drogas que controlan las complicaciones bacterianas y parasitarias pueden disminuir la mortalidad.

Vacunación

La vacuna de peste bovina en cultivo de tejidos a una dosis de $10^{2.5}$ DICT₅₀ protege a las cabras al menos 12 meses contra la PPR. La vacuna es utilizada actualmente en muchos países africanos para vacunar contra PPR. La eficacia a pesar de su amplio uso es desventajosa para la actual Campaña Panafricana contra la Peste Bovina (PARC en inglés), porque es imposible determinar si los pequeños rumiantes seropositivos han sido vacunados o infectados naturalmente con VPB. Se está probando una vacuna atenuada homóloga de la PPR y pronto estará disponible comercialmente.

Control y erradicación^{3,6,13,21}

La erradicación es recomendable cuando la PPR aparece en áreas nuevas. Los métodos que han sido aplicados exitosamente para la erradicación de la PB en muchas áreas deberían ser apropiados para la PPR. Estos deberán incluir cuarentena, sacrificio y disposición adecuada de las canales y el contacto con fomites, la descontaminación y las restricciones en la importación de borregos de áreas afectadas.

Salud Pública

La peste de los pequeños rumiantes no es infecciosa para los humanos.

GUIA A LA LITERATURA

1. APPEL, M.J.G., GIBBS, E.P.J., MARTIN, S.J., TER MEULEN, V., RIMA, B.K., STEPHENSON, J.R. and TAYLOR, W.P. 1981. Morbillivirus Diseases of Animals and Man. In Comparative Diagnosis of Viral Diseases IV, E. Kurstak and C. Kurstak, eds. New York:Acad. Press, pp. 235-297.
2. BOURDIN, P., and LAURENT-VAUTIER, A. 1967. Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 20: 383-386.
3. BOURDIN, P., RIOCHE, M., and LAURENT, A. 1970. Emploi d'un vaccin antibovipestique produit sur cultures cellulaires dans la prophylaxie de la peste des petits ruminants au Dahomey. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 23: 295-300.

4. BROWN, C.C., MARINER, J.C., and OLANDER, H.J. 1991. An immunohistochemical study of the pneumonia caused by peste des petits ruminants virus. *Vet. Pathol.*, 28: 166-170.
5. BUNDZA, A., AFSHAR, A., DUKES, T.W., MYERS, D.J., DULAC, G.C., and BECKER, S.A.W.E. 1988. Experimental peste des petits ruminants (goat plague) in goats and sheep. *Can. J. Vet. Res.*, 52: 46-52.
6. DIALLO, A., TAYLOR, W.P., LEFEVRE, P.C., and PROVOST, A. 1989. Attenuation d'une souche du virus de la peste des petits ruminants: candidat pour un vaccin homologue vivant. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 42: 311-319.
7. EL HAG ALI, and TAYLOR, W.P. 1983. The isolation of peste des petits ruminants virus (PPRV) from the Sudan. *Res. Vet. Sci.*, 36: 14.
8. FURLEY, C.W., TAYLOR, W.P., and OBI, T.U. 1987. An outbreak of peste des petits ruminants in a zoological collection. *Vet. Rec.*, 121:443-447.
9. GIBBS, E.P.J., TAYLOR, W.P., LAWMAN, M.J.P., and BRYANT, J.1979. Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus. *Interviol.*, 11: 268 -274.
10. GILBERT, Y., and MONNIER, J. 1962. Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 4: 321-335.
11. HAMDY, F.M., DARDIRI, A.H., NDUAKA, O., BREESE, S.S., and IHEMELANDU, E.C. 1976. Etiology of the stomatitis pneumoenteritis complex in Nigerian dwarf goats. *Can. J. Comp. Med.*, 40: 276-284.
12. LEFEVRE, P. C. 1982. Peste des petits ruminants et infection bovinepestique des ovins et caprins (Synthese bibliographique). Institut d'Elevage et de Medecine Veterinaire des Pays Tropicaux, 94704 Maisons-Alfort, France, 95 Pp.
13. LEFEVRE, P. C., and DIALLO, A. 1990. Peste des petits ruminants. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 9: 951-965.
14. MORNET, P., ORUE, J., GILBERT, Y., THIERRY, G., and SOW, M. 1956. La peste des petits ruminants en Afrique occidentale française. Ses rapports avec la peste bovine. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 9: 313-342.
- OPASINA, B.A. 1980. Epidemiology of PPR in the Humid Forest and Derived Savanna Zones. In: Peste des petits ruminants (PPR) in sheep and goats. Proc. International Workshop. IITA, Ibadan, Nigeria, 24-26 September 1980. D.H Hill, ed., Addis Ababa, Ethiopia: International Livestock Center for Africa, 1983. pp. 14-21.
16. OSTERHAUS, A.D.M.E. 1992. Studies on Virus Infections of Wild Aquatic Mammals. In The Ciba-Geigy Prize for Research in Animal Health, 1991. Switzerland:Ciba-Geigy Ltd, Basel. 27 pp.
17. ROWLAND, A.C., SCOTT, G.R., RAMACHANDRAN, S., and HILL, D.H. 1971. A comparative study of peste des petits ruminants and kata in West African dwarf goats. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 3: 241-245.
18. SCOTT, G.R. 1988. Rinderpest and peste des petits ruminants. In Virus diseases of food animals. vol. II, Gibbs EPJ, ed., London:Academic Press, PP. 401-432.
19. SALIKI, J.T., HOUSE, J. A., MEBUS, C.A., and DUBOVI, E.J. 1994. Comparison of monoclonal antibody-based sandwich technique ELISA and virus isolation for detection of peste des petits ruminants virus in goat tissues and secretions. *J. Clin. Microbiol.*, 32:1349-1356-3.
20. SALIKI, J.T., LIBEAU, G., HOUSE, J. A., MEBUS, C.A., and DUBOVI, E.J.1993. Monoclonal antibody-based blocking ELISA for specific detection and titration of peste des petits ruminants virus antibody in caprine and ovine sera. *J. Clin. Microbiol.*, 31:1075-1082.

21. TAYLOR, W. P. 1984. The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants. *Prev. Vet. Med.*, 2:157-166.
22. TAYLOR, W.P. and ABEGUNDE, A. 1979. The isolation of peste des petite ruminants virus from Nigerian sheep and goats. *Res. Vet. Sci.* 26: 94-96.

J.T. Saliki, D.V.M., Ph.D., Oklahoma State University, Stillwater, OK

FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT

(Hepatitis enzoótica infecciosa de los borregos y el ganado)

Definición

La Fiebre del Valle del Rift (FVR) es una enfermedad aguda transmitida por artrópodos (primariamente mosquitos), febril y viral de los borregos, ganado y cabras⁴. La enfermedad en estas especies se caracteriza por altas tasas de abortos, elevada mortalidad en neonatos y necrosis hepática⁶. Los humanos son altamente susceptibles. Los síntomas en humanos en la mayoría de los casos son los de una enfermedad febril aguda indiferenciada; los casos severos (aproximadamente 1%) semejan a una enfermedad parecida al dengue¹⁸, acompañada por hemorragias, meningoencefalitis, retinopatía y a veces la muerte¹⁰.

Etiología

La FVR es causada por un virus RNA de tres cadenas dentro del género *Phlebovirus* de la familia Bunyaviridae¹¹. Todos los aislamientos son serológicamente similares. La detección de las diferencias entre aislamientos requiere de identificación genética (fingerprinting) del RNA. El virus de la FVR es inactivado por solventes lípidos, detergentes y pH bajo. A pH's neutros o alcalinos en presencia de proteína como el suero, el virus puede permanecer viable por hasta 4 meses a 4°C. Las muestras almacenadas por debajo de 0°C retendrán su infectividad por 8 años⁶. El virus de la fiebre del Valle del Rift en aerosoles tiene una media vida en exceso de 77 minutos a 25°C y 30% de humedad relativa⁹. Los humanos se han infectado con aerosoles generados durante el proceso de sacrificio, al manejar fetos abortados, al realizar necropsias y al realizar procedimientos de laboratorio.

Las superficies contaminadas deberán ser lavadas para remover porciones grandes de materia orgánica y ser desinfectadas utilizando soluciones fuertes de hipoclorito de sodio o de calcio; el cloro residual deberá exceder de 5,000 ppm. Las soluciones con pH de 6.2 (ácido acético) o menos también son efectivas.

Rango de huéspedes

El VFVR infecta muchas especies de animales y a los humanos (Cuadro 1). Los corderos neonatos, cabritos, becerros y cachorros son altamente susceptibles y presentan muy alta mortalidad. Los borregos y los bovinos son las especies primarias afectadas y los principales amplificadores del virus.

Los humanos son altamente susceptibles a la infección con virus de FVR y se infectan fácilmente con mosquitos y aerosoles. Los humanos desarrollan una viremia suficiente para servir como fuente de infección para los mosquitos y así poder introducir la enfermedad hacia áreas no infectadas.

CUADRO 1. Rango de huéspedes del virus de Fiebre del Valle del Rift y severidad de la enfermedad(⁶ modificada)

Mortalidad	Enfermedad	Enfermedad	Infección	Refractarios
~ 100%	ad severa	ad severa	Viremia	a la infección

	Abortos Mortalidad	Viremia Abortos		
Corderos	Borregos	Monos	Caballos	Cobayos
Becerras	Ganado	Camellos	Gatos	Conejos
Cabritos	Cabras	Ratas	Perros	Cerdos
Cachorros	Búfalo de agua	Ardilla gris	Monos	Puercoespines
Gatitos	Humanos			Tortugas
Ratones blancos				Sapos
Hamster				Pollos
Ratón de pradera				Canarios
Ratón de portón				Pichones
Ratón campestre				Periquitos

Distribución geográfica

Se ha encontrado que fiebre del Valle del Rift ocurre en la mayor parte de Africa.

Transmisión

Históricamente los brotes explosivos de la enfermedad han ocurrido simultáneamente en un área amplia de Africa a intervalos de 5 a 15 años. Los brotes generalmente han ocurrido en áreas previamente secas después de períodos de lluvias abundantes. El largo intervalo entre los brotes en animales permite el desarrollo de una población susceptible. Por muchos años, el reservorio durante los períodos interepidémicos fue desconocido.

Luego los investigadores encontraron que el virus de la FVR estaba presente en huevos “adormilados” del mosquito *Aedes lineatopinnis* localizado en el suelo de las depresiones con praderas conocidas como dambos⁵. Cuando estas depresiones se llenan de agua, los huevos se incuban y se desarrollan mosquitos infectados. Estos mosquitos infectan un huésped amplificador (rumiante), el cual sirve como una fuente de infección para muchos otros géneros de mosquitos que rápidamente diseminan la enfermedad. Si el área de mosquitos infectados se extiende hacia áreas con animales susceptibles, hay muchos casos clínicos. En contraste, en la mayoría de regiones de Africa la enfermedad es enzoótica y se monitorea mejor con el uso de animales centinelas.

En Africa, muchas de las especies de mosquitos de los géneros *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Eretmapoites* y *Mansonia* pueden transmitir la FVR. En Norteamérica los mosquitos de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex* experimentalmente son vectores capaces de transmitir la FVR⁸. Experimentalmente se demostró que *Culex pipiens*, un vector importante en Egipto, se alimentaba preferentemente de borregos febriles más que de borregos normales. Experimentalmente, la competencia como vector de *Culex pipiens* también aumentó con una temperatura mayor y constante¹⁷.

Período de incubación

El período de incubación experimentalmente en corderos recién nacidos, cabritas, becerros y cachorros es de aproximadamente 12 horas. En borregos adultos, ganado, cabras y perros adultos el período de incubación puede ser tan largo como 3 días. En humanos el período de incubación es de 4 a 6 días.

Signos clínicos

Los signos clínicos dependen de las especies afectadas y de condiciones fisiológicas tales como la edad y la gestación. Los corderos desarrollan una fiebre de 40 a 42°C (104-107°F) acompañada por anorexia, y se vuelven débiles y mueren aproximadamente 36 horas después de la inoculación. La mortalidad en corderos menores de una semana de edad es mayor al 20%. Los borregos adultos desarrollan una fiebre de 40 a 41°C (104-106°F) junto con una descarga nasal mucopurulenta y pueden vomitar. Si los animales están gestantes, el aborto será el signo más importante. La mortalidad, particularmente en borregas que abortan, puede alcanzar el 20 a 30%. Los becerros desarrollan una fiebre de 40 a 41.1°C (104-106°F) y depresión. La mortalidad puede variar entre 10 y 70%. El ganado adulto desarrolla fiebres de 40 a 41.1°C (104-106°F), presentan salivación excesiva, anorexia y debilidad; algunos pueden desarrollar una diarrea fétida. Si los animales están gestantes, el aborto será el signo más importante. La mortalidad es generalmente menor al 10%. Los humanos desarrollan signos semejantes a la influenza con fiebre de 37.8 a 40°C (100 a 104°F), dolor de cabeza, dolor muscular, debilidad y náusea, además de malestar epigástrico y fotofobia. La mayoría de la gente se recupera en 4 a 7 días; sin embargo una proporción pequeña de individuos infectados desarrollará complicaciones. Algunos pueden desarrollar un síndrome hemorrágico con ictericia, hematemesis, melena y petequias 2 a 4 días después de iniciado el cuadro febril y muerte. Otras personas pueden desarrollar meningoencefalitis, y un tercer grupo una retinopatía 5 a 15 días después de iniciar el cuadro febril.

Lesiones macroscópicas

La lesión primaria en la FVR es la necrosis hepática. En los fetos abortados y en los animales neonatos, particularmente en corderos y becerros, la necrosis hepática puede ser masiva. El hígado puede estar crecido y amarillento, presentar hemorragias petequiales y estar friable (Figura 91). Los animales más viejos pueden presentar una necrosis hepática focal, la cual puede ser visible como focos pálidos pequeños en el parénquima o bien ser vistos sólo al examen histopatológico. Tanto en animales neonatos como viejos que mueren puede haber hemorragias cutáneas diseminadas, hemorragias petequiales a equimóticas en las membranas serosas parietal y visceral, y una enteritis hemorrágica.

Morbilidad y mortalidad

La fiebre del Valle del Rift causa mortalidad elevada en corderos jóvenes, becerros y cabritas. La mortalidad en borregos adultos es de alrededor del 20% y en ganado adulto es de alrededor de 10%. Un elevado porcentaje de los animales gestantes pueden abortar.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

La fiebre del Valle del Rift deberá ser considerada dentro del diagnóstico diferencial siempre que se hagan las siguientes observaciones en un brote de enfermedad:

Tasas de abortos altas (posiblemente llegando al 100%) en borregas, vacas y perras, pero tasas bajas en cabras y en otros rumiantes.

Elevada mortalidad (posiblemente alrededor del 100%) en corderos y becerros de menos de 7 días de edad y tasas menores de enfermedad y mortalidad en animales mayores.

Lesiones extensivas en hígado en fetos abortados y animales neonatos.

Una enfermedad semejante a la influenza en el hombre, particularmente en individuos asociados con animales.

Ocurrencia de la enfermedad durante un período de gran actividad de insectos, y

Diseminación rápida.

Aunque este escenario puede parecer hacer la sospecha de FVR muy obvia, desafortunadamente una falta de comunicación puede resultar en un retraso en reconocer el patrón de la enfermedad.

Muestras para laboratorio

Si se sospecha de FVR, deberán tomarse precauciones extraordinarias en la colección y envío de especímenes por el potencial de infección humana. Las muestras para aislamiento viral deberán ser colectadas de fetos abortados o animales febriles, o ambos. Las muestras para aislamiento viral deberán incluir al hígado, bazo, sangre heparinizada, suero y cerebro. Para la confirmación serológica de la enfermedad los animales febriles deberán estar identificados permanentemente, coleccionar una muestra de suero y coleccionar una segunda muestra de suero un mínimo de 30 días después.

Diagnóstico diferencial

En los animales, la FVR no deberá ser confundida con lengua azul, Wesselsbron, fiebre efímera bovina, enterotoxemia de los borregos, brucelosis, vibriosis, tricomoniasis, enfermedad ovina de Nairobi, hidropericardio o aborto enzoótico bovino.

Vacunación

Se han utilizado varias vacunas para proteger contra la infección con VFVR. Este virus fue atenuado por primera vez por inoculación intracerebral seriada en ratones (cepa Smithburn)¹⁸. Una inoculación de esta vacuna produjo protección en 6 a 7 días e inmunidad que duró al menos 3 años. Sin embargo, cuando se administró a borregas gestantes causó aborto, y la vacuna resultó patógena para el hombre. Debido a estos problemas con la vacuna atenuada, las vacunas inactivadas producidas con virus propagado en cultivos celulares se desarrollaron. Estas vacunas protegieron; sin embargo, tuvieron la desventaja de requerir de 2 inoculaciones para conferir protección, vacunación anual y grandes cantidades de antígeno¹⁷. Cuando ocurrió la epizootia en Egipto, pudo producirse suficiente vacuna inactivada sólo para proteger al pie de cría y animales de más valor. Recientemente se ha desarrollado una vacuna propagada en células VERO atenuada con mutágenos, para uso en humanos². La vacuna también ha sido probada en borregos y ganado. La vacuna no causa efectos adversos en corderos neonatos, becerros, o borregos o vacas gestantes. Los fetos bovinos inoculados con la vacuna vía una laparotomía continuaron su desarrollo normal y resultaron seropositivos cuando nacieron. Esta vacuna también tiene la ventaja de que una inoculación induce inmunidad rápida, y tan pocas como 10 unidades formadores de placa del virus inducen protección^{12,13}. De este modo, muchas dosis de vacuna pueden ser producidas rápidamente.

Las vacunas atenuadas inducen un título neutralizante de anticuerpos más alto y más persistente en el suero que las vacunas inactivadas. Los animales y la gente vacunados con una vacuna inactivada deberán obtener una determinación de su título de anticuerpos neutralizantes anualmente, o bien ser revacunados. Un título de seroneutralización de 20 o mayor es protectivo¹⁸. Los corderos y becerros que reciben calostro de una hembra convaleciente o de una hembra vacunada con un virus atenuado son protegidos en forma pasiva por aproximadamente 3 meses.

Control y erradicación

La vacunación es el único método práctico de prevenir pérdidas de bajo nivel en áreas enzoóticas de FVR. El movimiento de animales de un área enzoótica hacia áreas libres de FVR durante el período de actividad del virus deberá suspenderse para prevenir una epizootia. El control de mosquitos durante una epizootia es lógico pero no práctico para grandes áreas; podría utilizarse para reducir la exposición en humanos en áreas limitadas. El sacrificio de animales enfermos no es recomendado por el riesgo de infección en humanos a partir de aerosoles de la sangre y los fluidos corporales. En una epizootia, la vacunación extensiva de todos los animales susceptibles para prevenir la infección de los huéspedes amplificadores y así la infección de los vectores es la única forma de prevenir la infección en animales y humanos.

Salud Pública

Los humanos son altamente susceptibles a la infección. En un área enzoótica o epizootica deberán tomarse las medidas de protección mencionadas para evitar la infección por mosquitos. De aún mayor importancia deberán tomarse medidas protectoras para evitar la infección por aerosoles producidos durante el manejo de fetos y tejidos infectados y en procedimientos de laboratorio. La gente que podría estar expuesta al virus deberá ser vacunada.

GUIA A LA LITERATURA

1. BARNARD, B.J.H., and BOHTA, M.J. 1977. An inactivated Rift Valley fever vaccine, J.S. Afr. Vet. Assoc., 48:45-48.
2. CAPLAN, H., PETERS, C.J., and BISHOP, D.H.L. 1985. Mutagen-directed attenuation of Rift Valley fever virus as a method for vaccine development. J. Gen. Virol., 66:2271-2277.
3. COETZER, J.A.W., and BARNARD, B.J.H. 1977. Hydrops amnii in sheep associated with Wesselsbron disease and Rift Valley fever viruses as aetiological agents. Onderstepoort. J. Vet. Res., 44:119-126.
4. DAUBNEY, R., HUDSON, J.R., and GARNHAM, P.C. 1931. Enzootic hepatitis or Rift Valley fever: An undescribed virus disease of sheep, cattle, and man from east Africa. J. Pathol. Bacteriol., 34:545-579.
5. DAVIES, F.G., LINTHICUM, K.J., and JAMES, A.D. 1985. Rainfall and epizootic Rift Valley fever. Bull. WHO., 63:941-943.
6. EASTERDAY, B.C. 1965. Rift Valley fever. Adv. Vet. Sci., 10:65-127.
7. FINDLAY, G.M. 1931. Rift Valley fever or enzootic hepatitis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 25: 229-262.
8. GARGAN, T.P., CLARK, G.G., DOHM, D.J., and BAILEY, C.L. 1984. Experimental transmission of Rift Valley fever virus by North American mosquitoes. In Abstr. 33d Annul Meet. Am. Soc. Trop. Med. Hyg., p. 210.

9. HOOGSTRAAL, H., MEEGAN, J.M., KHALIL, G.M., and ADHAM, F.K. 1979. The Rift Valley fever epizootic in Egypt 1977-78. 2. Ecological and entomological studies. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 73:624-629.
10. LAUGHLIN, L.W., MEEGAN, J.M., STRAUSBAUGH, L.J., et al. 1979. Rift Valley fever in Egypt: Observations of the spectrum of human illness. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 73:630-633.
11. MATTHEWS, R.E.F. 1982. Classification and nomenclature of viruses. *Intervirology*, 17:1-99.
12. MORRILL, J.C., MEBUS, C.A., and PETERS, J.C. 1997. Safety and efficacy of a mutagen-attenuated Rift Valley fever vaccine in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 58:1104-1109.
13. MORRILL, J.C., MEBUS, C.A., PETERS, J.C. 1997. Safety of a mutagen-attenuated Rift Valley fever vaccine in fetal and neonatal bovids. *Am. J. Vet. Res.* 58:1110-1119.
14. MUNDEL, B., and GEAR, J. 1951. Rift Valley fever: 1. Occurrence of human cases in Johannesburg. *S. Afr. Med. J.*, 25:797-800.
15. RANDALL, R., GIBBS, C.J., AULISIO, C.G., BINN, L.N., and HARRISON, V.R. 1962. The development of a formalin-killed Rift Valley fever vaccine for use in man. *J. Immunol.*, 89:660-671.
16. SMITHBURN, K.C. 1949. Rift Valley fever: The neurotropic adaption of virus and experimental use of this modified virus as a vaccine. *Brit. J. Expt. Pathol.*, 30:1-16.
17. TURRELL, M.J., ROSSI, C.A., and BAILEY, C.L. 1985. Effect of extrinsic incubation temperature on the ability of *Aedes taeniorhynchus* and *Culex pipiens* to transmit Rift Valley fever virus. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 34:1221-1228.
18. WOOD, O.L., MEEGAN, J.M., MORRILL, J.C., and STEPHENSON, E.H. 1990. Rift Valley Fever Virus. In Virus Infections of Ruminants, Z. Dinter and B. Morein, eds. Amsterdam: Elsevier Science Publishers. PP 481-494.

REVIEW ARTICLES

1. EASTERDAY, B.C. 1965. Rift Valley fever. *Adv. Vet. Sci.*, 10:65-127.
2. PETERS, C.J., and MEEGAN, J.M. 1981. Rift Valley Fever, In CRC Handbook Series in Zoonosis, G. Geran, ed., Boca Raton, FL.:CRC Press, pp 403-420.
3. SHIMSHONY, A., and BARZILAI, R. 1983. Rift Valley fever. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 27:347-425.
4. WHO/FAD Working Group on Rift Valley fever. Rift Valley Fever: An Emerging Human and Animal Problem. WHO Publication No. 63, Geneva, 69pp, 1982.

C.A. Mebus, DVM, PhD, USDA, APHIS (retired), Southold, NY 11971

PESTE BOVINA

(Rinderpest)

Definición

La peste bovina (PB) es una enfermedad contagiosa viral del ganado, búfalo doméstico y algunas especies de vida silvestre. Se caracteriza por fiebre, erosiones orales, diarrea, necrosis linfóide y alta mortalidad.

Etiología

El virus de la peste bovina (VPB) es un virus RNA de cadena sencilla de la familia Paramixoviridae, género *Morbillivirus*. Se relaciona inmunológicamente con el virus del distemper canino, virus del sarampión humano, virus de la peste de los pequeños rumiantes y morbilivirus de mamíferos marinos. Sólo hay un serotipo del virus de PB pero las cepas de campo varían ampliamente en virulencia, facilidad de transmisión y afinidad de huésped.

El virus de la PB es un virus relativamente frágil. La luz del sol es letal para el virus y por lo tanto la vacuna debe ser mantenida en frascos ámbar y protegerse de la luz; el virus en una capa delgada de sangre se inactiva en 2 horas. La humedad relativa moderada inactiva al virus más rápidamente que la humedad relativa alta o baja. El virus es muy sensible al calor, y tanto los virus liofilizados como reconstituidos deberán mantenerse fríos; el virus liofilizado almacenado a -20°C es viable por años. La vacuna reconstituida en agua pura pierde su potencia rápidamente. La vacuna es más estable en una solución salina; su reconstitución en una concentración molar de iones sulfato aumenta enormemente la resistencia al calor.

El virus de la PB se inactiva rápidamente a pH de 2 y 12 (por 10 minutos); el óptimo para sobrevivir es un pH de 6.5 a 7.0. El virus se inactiva con glicerol y solventes lípidos.

Rango de huéspedes

La mayoría de los animales silvestres y domésticos de pezuña hendida pueden ser infectados.

Distribución geográfica

La peste bovina está presente en el subcontinente Indio, el Cercano Oriente y Africa en el sub Sahara.

Transmisión

La peste bovina fue establecida como una enfermedad infecciosa en 1754 cuando animales susceptibles fueron infectados colocando pedacitos de material previamente empapado en secreciones de animales enfermos en una incisión hecha en la papada. En 1899 el ganado fue infectado con un filtrado libre de bacterias.

Las secreciones y excreciones, particularmente las descargas nasales oculares y las heces, contienen grandes cantidades del virus 1 a 2 días antes del inicio de los signos clínicos hasta 8 a 9 días después de dicho inicio. La diseminación de la PB es por contacto directo e indirecto (suelo contaminado, agua, equipo, ropas) con animales infectados; la transmisión por

aerosoles no es un medio significativo de transmisión (ocurre solamente en un área confinada y a una corta distancia). Una razón mayor para que se disemine la PB en Africa es que los hatos son nómadas. El ganado en busca del pasto se traslada largas distancias; durante la temporada de sequía muchos hatos utilizarán el mismo charco o aguaje, de modo que hay amplia oportunidad para que se de una infección cruzada. Se dice que una buena cerca controla la PB.

Sólo hay un serotipo de VPB. Los animales que se recuperan o adecuadamente vacunados son inmunes de por vida, y no hay transmisión vertical, por vectores artrópodos o estado de portador. Por estas razones el VPB es un virus ideal para ser considerado como enfermedad a erradicar.

Las cepas altamente virulentas de VPB son responsables de epizootias en animales susceptibles y tienden a terminar. Las cepas más benignas tienden a persistir en un área y la enfermedad no es reconocida como PB a menos que se realice serología.

Los papeles que varios huéspedes pueden jugar en la enfermedad son como sigue:

Ganado y búfalo doméstico.- Altamente susceptibles.

Borregos y cabras en Africa.- Infección subclínica y seroconversión, pero no hay transmisión a otros animales.

Borregos y cabras en la India.- Cuando se infectan con vacuna caprina de PB de bajo pasaje la transmiten al búfalo doméstico.

Cerdos.- Los cerdos de lomo hundido de Tailandia y de la península de Malasia pueden infectarse naturalmente y pueden morir.

Los cerdos europeos pueden infectarse por ingestión de carne infectada con el VPB y la pueden transmitir al ganado y a otros cerdos.

Ungulados silvestres.-

Altamente susceptibles: búfalo africano, kudu, antílope sudafricano o wildebeest, eland, jirafa, cerdo verrugoso

Medianamente susceptible.- gacela Thompson, hipopótamo

Los ungulados silvestres se infectan por contacto con ganado y pueden transmitir el virus al ganado. En ausencia de PB en el ganado, la enfermedad desaparece en los animales silvestres.

Período de incubación

El período de incubación varía con la cepa viral, la dosis y la ruta de exposición. Tras la exposición natural el período de incubación varía entre 3 a 15 días, pero generalmente es de 4 a 5 días.

Signos clínicos

Dependiendo de la cepa viral, la resistencia del animal afectado y la infección concurrente, la PB puede aparecer como una infección hiperaguda, aguda o leve.

Forma hiperaguda

Esta forma se observa en animales altamente susceptibles y en animales jóvenes. Los únicos signos de enfermedad son fiebre de 40 a 41.7°C (104-107°F), membranas mucosas congestionadas y muerte dentro de los 2 a 3 días después del inicio de la fiebre.

Forma clásica o aguda

Esta forma de la enfermedad progresa como sigue:

Pequeñas cantidades del virus pueden estar en las secreciones nasales y oculares antes del inicio de la fiebre

Fiebre de 40 a 41.1°C (104-106°F)

Descarga ocular serosa a mucopurulenta (Figura 92)

Descarga nasal serosa a mucopurulenta

Leucopenia

Depresión

Anorexia

Constipación

Erosiones orales. La salivación puede ser abundante y espumosa (Figura 93)

La fiebre disminuye y el título viral cae

Diarrea. Puede ser muy acuosa o hemorrágica, o ambas.

Deshidratación, emaciación

Postración y muerte 6 a 12 días después del inicio de la enfermedad

Lesiones macroscópicas

Las lesiones orales son variables; algunos aislamientos causan lesiones orales y con otros no hay lesiones orales. Las lesiones orales comienzan como pequeños focos grises que pueden coalescer. El epitelio gris (necrótico) se desprende posteriormente dejando una erosión roja.

Boca.- las lesiones ocurren en las encías, los labios, el paladar duro y el blando, y en la base de la lengua. Las primeras lesiones son áreas grises, necróticas y del tamaño de una cabeza de alfiler que más tarde coalescen y se erosionan dejando áreas rojas (Figura 94).

Esófago.- áreas necróticas pardas o erosionadas.

Rumen y retículo.- las lesiones son raras.

Omaso.- las erosiones y las hemorragias son raras.

Abomaso.- hay congestión y edema.

Intestino delgado.- en el yeyuno hay necrosis o erosión en las placas de Peyer (Figura 95); necrosis o erosiones sobre el área linfóide en el íleon (la ingesta adherida a la mucosa intestinal indica áreas de epitelio necrótico).

Ciego y colon.- la pared puede estar edematosa y puede haber sangre en el lumen y coágulos de sangre en la mucosa. Las lesiones usualmente son más severas en el colon mayor (edema de la pared, erosiones en la mucosa y congestión) (Figura 96). Las lesiones pueden acentuarse en la unión cecocólica (Figura 97). Más adelante en el colon las crestas cólicas pueden estar congestionadas, lo que se denomina “rayas de tigre” (Figura 98). Las rayas de tigre pueden ocurrir en otras diarreas y probablemente resultan del tenesmo.

La severidad de las lesiones intestinales varía entre aislamientos.

Nodos linfáticos.- generalmente están inflamados y edematosos.

Hígado.- Puede haber hemorragias petequiales a equimóticas en la vesícula biliar (Figura 99).

Pulmón.- Puede haber enfisema, congestión y áreas de neumonía.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

La PB deberá ser considerada en todas las edades de ganado siempre que haya una enfermedad febril aguda de rápida diseminación acompañada por los signos clínicos y lesiones de PB. La característica de que todas las edades son afectadas es importante porque esta será una de las mayores diferencias con la diarrea viral bovina-enfermedad de las mucosas, la cual afecta predominantemente a animales de entre 4 y 24 meses de edad.

Muestras para laboratorio

Considerando que el título viral cae cuando la fiebre termina y comienza la diarrea, las muestras preferiblemente deberán ser colectadas de animales con fiebre elevada y lesiones orales. Deberán colectarse las siguientes muestras a partir de animales vivos:

Sangre con EDTA o heparina

Sangre para obtención de suero

Hisopos con fluido lagrimal

Tejido necrótico de la cavidad oral

Biopsias por aspiración de nódulos linfáticos superficiales

Para obtener las mejores muestras, un animal febril deberá ser sacrificado y las muestras deberán colectarse en el momento. Si esto no puede hacerse, colecte entonces muestras de animales moribundos. Colecte las muestras de sangre enlistadas arriba y cortes de bazo, nódulos linfáticos y tonsilas.

Las muestras anteriores deberán ser transportadas al laboratorio en hielo húmedo, NO CONGELADAS.

Un juego completo de tejidos, incluyendo cortes de todas las lesiones, deberán ser colectados en formalina al 10%.

Diagnóstico de laboratorio

Para confirmar el diagnóstico inicial en un área libre, el virus tiene que ser aislado e identificado.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de PB deberá incluir a la diarrea viral bovina (enfermedad de las mucosas), rinotraqueítis infecciosa bovina, fiebre catarral maligna, fiebre aftosa, estomatitis vesicular, salmonelosis, paratuberculosis e intoxicación por arsénico.

Vacunación

Los siguientes tipos de vacuna contra la PB han sido utilizados:

Vacuna lapinizada, en China y Corea

Vacuna avianizada-lapinizada, en China y Corea

Vacuna adaptada a cabras, en la India

Vacuna adaptada a cultivo de tejidos en Africa, Medio Oriente e India

Una vacuna experimental con el virus vaccinia como vector que contiene los genes F y H del VPB ha protegido contra el desafío con inoculación de virus virulento.

Actualmente las dos vacunas utilizadas más comúnmente (1996) son la vacuna adaptada a cabras y la vacuna adaptada en cultivo celular. La vacuna adaptada en cabra sólo está parcialmente atenuada; produce enfermedad en animales con baja resistencia inata o enfermedad latente concurrente y mata borregos y cabras.

La vacuna atenuada en cultivos celulares fue desarrollada por Plowright en Kenya en los 60's. Esta es una vacuna segura para muchas especies y produce inmunidad de por vida en ganado (los animales inoculados con dosis de desafío 7 años después de la vacunación estuvieron protegidos). En áreas endémicas donde el ganado ha sido vacunado, la inmunidad calostrual interferirá con la vacunación de becerros de hasta 11 a 12 meses de edad. Ya que la duración de la inmunidad calostrual es variable, la recomendación es vacunar becerros anualmente por 3 años.

Uno de los mayores problemas con la vacuna adaptada a cultivo de tejidos ha sido la estabilidad. El virus liofilizado tiene que mantenerse frío (cadena fría) hasta que sea utilizado. La combinación del mantenimiento de la cadena fría y lo remoto de los lugares donde se hará la vacunación contra PB resulta muy cara. Debido a la incertidumbre de que la vacuna que se utiliza es viable, en algunas áreas de Africa, se vacuna a los animales cada año con la esperanza de que alguna de las vacunaciones inmunizaría al animal. Los investigadores en Plum Island a principios de los noventa aumentaron grandemente la estabilidad de la vacuna liofilizada al modificar los estabilizantes y el proceso de liofilización. Este cambio en la producción es utilizado actualmente en algunos laboratorios de producción en Africa.

Experimentalmente la vacuna de PB vectorizada con virus vaccinia protegió al ganado contra la inoculación de desafío con VPB. Esta vacuna está pasando hoy día por pruebas de campo. Ella podría ser particularmente útil en un programa de erradicación porque los animales inmunizados con este tipo de vacuna pueden ser diferenciados serológicamente de los animales que poseen anticuerpos inducidos por virus vivo. La vacuna vectorizada con virus vaccinia permitiría a un país llegar al final de un programa de erradicación al mantener la inmunidad de hato a la PB sin utilizar un virus vivo de PB.

Control y erradicación

Los países y áreas libres de PB deberían prohibir el movimiento no restringido de animales susceptibles y de productos cárnicos no cocinados desde áreas infectadas con el VPB o que practican la vacunación contra PB. En vista de que los animales recuperados no son portadores y de que hay buenas técnicas serológicas, los rumiantes de zoológico y los cerdos pueden ser importados con una cuarentena adecuada y con pruebas. Si ocurre un brote el área deberá ser cuarentenada, los animales infectados y expuestos deberán ser sacrificados y quemados o enterrados, y deberá considerarse la vacunación en anillo.

Experimentalmente se ha demostrado que el VPB no se transfiere por embriones bovinos, si los embriones han sido procesados por la técnica recomendada por la Sociedad Internacional de Transferencia de embriones y la OIE.

Los países en alto riesgo (aquellos que comercian con o están geográficamente cercanos a países infectados) pueden protegerse entre sí al tener a todos sus animales vacunados antes de

que entren a otro país, o bien vacunando al hato nacional, o ambos. Si ocurre un brote, el área deberá ser cuarentenada y realizarse vacunación en anillo.

Los países endémicos deberán vacunar a su hato nacional. Debido a la falta de certeza de la potencia de la vacuna, la recomendación es vacunar anualmente por al menos 4 años, seguido por una vacunación anual de becerros. Los focos de infección deberán ser cuarentenados y eliminados. La fauna silvestre, los borregos y las cabras deben ser monitoreados serológicamente. El monitoreo serológico de borregos y cabras podría complicarse al utilizar vacuna contra PB para proteger contra la peste de los pequeños rumiantes.

Salud Pública

No existe ningún reporte de infección con VPB en ningún ser humano.

GUIA A LA LITERATURA

1. SCOTT, G.R. 1985. Rinderpest in the 1980's. *Prog. Vet. Microbiol. Immun.*, 1:145-174.
2. GIBBS, E.P. et al. 1979. Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus, *Intervirology*, 11:268-274.
3. HYSOP, N. st. G. 1979. Observations on the survival and infectivity of airborne rinderpest virus. *Int. J. Biochem. Biomet.*, 23: 1-7.
4. PLOWRIGHT, W. 1972. The production and use of rinderpest cell culture vaccine in developing countries. *World Anim. Rev.*, 1: 14-18.
5. PHILLIPS, R.W. 1949. Rinderpest Vaccines. Washington, D.C:FAO Agricultural Studies, No. 8., 111-V.
6. SCOTT, G.R. 1955. The incidence of rinderpest in sheep and goats. *Bull. Epizoot. Dis. Afr.*, 3:117-118.
7. ROSSITER, P.B. et al. 1982. Neutralizing antibodies to rinderpest virus in sheep and goats in western Kenya, *Vet. Rec.*, 111: 504-505.
8. MAURER, F.D. et al. 1956. Pathology of Rinderpest. In Proc. 92nd Ann. Meet. Am. Vet. Med. Assoc., Minneapolis, PP. 201-211
9. YAMANOUCHI K. 1980. Comparative aspects of pathogenicity of measles, canine distemper, and rinderpest virus. *Jap. J. Med. Sci. Biol.*, 33: 41-66.
10. MAURER, F.D. 1984. Rinderpest. In *Foreign Animal Diseases*, Richmond, VA:U.S. Animal Health Association.
11. TAYLOR, W.P. 1982. The Diagnosis of Rinderpest. In FAO Agricultural Studies. Rome:Food and Agricultural Organization, the United Nations, PP. 19-21.
12. SCOTT, G.R. 1967. Diagnosis of Rinderpest, FAO Rome.
13. ANDERSON, J. et al. 1982. An Enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of IgG, IgA, and IgM antibodies to rinderpest virus in experimentally infected cattle. *Res. vet. Sci.* 32: 242-247.
14. ANDERSON, J. et al. 1983. Use of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of IgG antibodies to rinderpest virus in epidemiological surveys. *Res. Vet. Sci.*, 34:77-81.
15. KATARIA, RS. et al. 1977. Confirmation of rinderpest from samples of affected gums. *Trop. Anim. Hlth. Pro.*, 9:232.
16. PILLAI, M.T. and KHADAR, T.G.A. 1982. Study on the usefulness of infected gum scrapings for confirming rinderpest in cattle by the agar-gel precipitation test. *Cheiron*, 11:41-42.

17. FORMAN, A.J. et al. 1983. Detection of rinderpest antigen by agar-gel diffusion and counter-immunoelectrophoresis. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 15: 83-85.
18. WHITE, G. 1958. A Specific diffusible antigen of rinderpest virus demonstrated by the agar double-diffusion precipitation reaction. *Nature*, 181:1409.
19. BANSAL, R.P. et al. 1981. Quick diagnosis of rinderpest by detection of antigen by counter-immunoelectrophoresis. *Indian J. Anim. Sci.*, 53:139-142.
20. MUSHI, E.Z. et al. 1984. Detection of rinderpest virus antigen in ocular and nasal secretions by immunofluorescence. *Trop. Vet.*, 2:11-14.
21. ROSSITER, P.B., and JESSETT, D.M. 1982. Detection of rinderpest virus antigen in vitro and in vivo by direct immunofluorescence. *Res. Vet. Sci.*, 33:198-204.
22. KRISHNASWAMY, S. 1981. The use of the direct immunoperoxidase test to detect the multiplication of rinderpest virus in bovine kidney cell culture. *Vet. Microbiol.*, 6:23-29.
23. SELVAKKUMAR, R. et al. 1981. Immunoperoxidase technique in the diagnosis of rinderpest. *Cheiron*, 10:137-139.
24. WARMWAYI, H.M. et al. 1991. Confirmation of rinderpest in experimentally and naturally infected cattle using micro-titre techniques *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 23:17-21.
25. ROSSITER, P.B., and JESSETT, D.M. 1982. Microtiter techniques for the assay of rinderpest virus and neutralizing antibody. *Res. Vet. Sci.*, 32:253-256.
28. PLOWRIGHT, W. 1984. The Duration of immunity in cattle following inoculation of rinderpest cell culture vaccine. *J. Hyg. Camb.*, 92: 285-296.
29. WAFULA, J.S., and WARMWAYI, H.M. 1989. Some factors which could cause rinderpest vaccination failure in cattle. *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.*, 37:251-254.
30. GIBBS, E.P. et al. 1979. Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the Genus Morbillivirus. *Interviol.* 11:268-274.
31. HAMDY, F.M. et al. 1976. Etiology of the stomatitis pneumonitis complex of Nigerian dwarf goats. *Can. J. Comp. Med.*, 40:276-284.
32. RAMACHANDRAN, S., and SCOTT, G.R. 1985. Potency of reconstituted rinderpest vaccine. *Indian vet. J.*, 62:335-336.
33. MARINER, J.C. et al. 1990. The Serological response to a thermostable vero cell-adapted rinderpest vaccine under field conditions in Niger. *Vet. Microbiol.*, 22:119-127.
34. YILMA, T. et al. 1988. Protection of cattle against rinderpest with infectious vaccina virus recombinant expressing the HA or F gene. *Science*, 242: 1058.
35. BELSHAM, E.C. et al. 1989. Immune response and protection of cattle and pigs generated by a vaccina virus recombinant expressing the F-protein of rinderpest virus. *Vet. Rec.*, pp. 655

C.A. Mebus, D.V.M., Ph.D., USDA, APHIS, VS, Retired, Southold, NY 11971

MIASIS POR GUSANO BARRENADOR

(Gusano barrenador del ganado, mosca verde, gusaneras, screwworm)

Definición

La miasis es la infestación de animales vertebrados vivos con larvas de dípteros, las cuales se alimentan por cierto tiempo del tejido vivo o muerto del huésped, líquidos corporales o alimento ingerido²⁷. Dependiendo de su asiduidad al huésped, dichas larvas se clasifican como obligatorias o facultativas. El gusano barrenador (GB) se clasifica como un parásito obligatorio porque se alimentan únicamente de tejido vivo. Las larvas del GB penetran profundamente en una herida de un animal de sangre caliente y se alimentan de tejido vivo y de fluidos corporales. Las larvas facultativas, que se alimentan de tejido muerto y materia orgánica en descomposición, pueden estar en heridas, incluso simultáneamente con las larvas de GB.

Etiología

La miasis por GB es causada por 2 especies de larvas de dípteros de la familia Calliphoridae, subfamilia Chrysominae: *Chrysomya bezziana* (Villeneuve), el gusano barrenador del Viejo Mundo, y *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel), el gusano barrenador del Nuevo Mundo¹⁵.

Rango de huéspedes

Cualquier animal de sangre caliente, incluyendo el hombre, está sujeto a una miasis por GB, pero la infestación en aves domésticas o silvestres es rara.

Distribución geográfica

Los GB sobreviven año con año en regiones tropicales y semitropicales. El insecto muere por temperaturas de congelación o bien por períodos largos de temperaturas cercanas a la congelación. Debido a la susceptibilidad a bajas temperaturas, la ocurrencia de gusano barrenador puede ser estacional y raramente se les encuentra arriba de 7,000 pies (200 m) sobre el nivel del mar.

El gusano barrenador del Nuevo Mundo (GBNM) fue reportado por primera vez en la parte sureste de los Estados Unidos en 1933 y probablemente había sido introducido a través de la movilización de animales con miasis por gusano barrenador del suroeste de los Estados Unidos³. El GBNM sobrevivió a los inviernos en los Estados Unidos, en Florida y Texas y ocasionalmente en el sur de Arizona y California. Durante la primavera y el verano, el GB se dispersó hacia el norte, hasta el centro de los Estados Unidos, creando un problema estacional para la ganadería y la vida silvestre.

La erradicación del GBNM del sureste de los Estados Unidos se inició a principios de 1959. Este esfuerzo fue ayudado por un invierno más frío de lo normal, lo cual limitó la supervivencia del insecto en la mitad sureña de la Península de Florida. Hacia fines de 1961 el sureste de los Estados Unidos fue declarado libre de esta plaga. Luego, a principios de 1962 se inició un programa de erradicación similar en el suroeste de los Estados Unidos. Nuevamente el programa fue ayudado por un invierno por un invierno más frío de lo normal, lo que limitó

la supervivencia del insecto a la parte más meridional de Texas. En 1964 se declaró la erradicación del GB de todos los estados contiguos a los Estados Unidos. De 1965 a 1981 se mantuvo una zona de amortiguación o buffer, con grados variables de éxito, a lo largo de toda la extensión de la región de la frontera México-Estados Unidos. El objetivo de esta zona de amortiguación era controlar la migración del GB desde México hacia los Estados Unidos y disminuir la incidencia de casos del GB en la región.

En agosto de 1972 se firmó un acuerdo entre los Estados Unidos y México, donde se estableció una Comisión conjunta para erradicar al GB de México. Dicha acción fue considerada necesaria para evitar la infestación en los Estados Unidos. La erradicación del GB en México se inició hacia fines de 1976 y progresó de norte a sur. El último caso local de GB en los Estados Unidos fue reportado en el Condado Star, Texas en agosto de 1982.

México y los Estados Unidos firmaron acuerdos con Guatemala en 1986, y con Belice en 1988, para extender el programa de erradicación conjunto hasta esos países. México fue declarado libre del GB en febrero de 1991.

Los movimientos de ganado desde el norte de Centroamérica hacia México siguieron representando una amenaza de reinfestación. Dicha actividad probablemente fue responsable de los brotes en el centro y sur de México en 1992 y 1993. Estos brotes fueron contenidos y eliminados rápidamente.

Estados Unidos firmó acuerdos con Honduras, El Salvador y Nicaragua en 1991, con Costa Rica en 1993 y con Panamá en 1994. Para mantener al continente norteamericano libre del GB, se consideró necesario extender el programa de erradicación hasta Centroamérica y Panamá. Una barrera permanente se establecerá en el Istmo de Panamá para evitar la reinfestación de regiones hacia el norte.

Guatemala y Belice fueron declarados libres del GB en 1993. Luego El Salvador y Honduras fueron declarados libres de la plaga en 1995 y 1996, respectivamente. El último caso local del GB en Nicaragua se reportó en febrero de 1997. La erradicación del GB se inició en Costa Rica a principios de 1996 y se inició en Panamá en 1998.

Otras regiones del Hemisferio Occidental que han sido liberadas del GBNM son Puerto Rico, las islas Vírgenes y la isla de Curazao en las Antillas Holandesas. El GBNM está presente en varias de las islas del Mar Caribe y en las regiones tropicales y semitropicales de Sudamérica. Hay una diseminación estacional del GB en las regiones templadas de Argentina, Uruguay y Paraguay en la primavera y el verano¹². Rara vez se reporta GB en Chile o en el sur de Argentina, y cuando así ocurre es sólo de animales importados.

El único establecimiento registrado del GBNM en el Hemisferio Oriental fue en un área de 20,000 km² alrededor de Trípoli, Libia, en el norte de Africa. Se cree que la introducción del GB ocurrió con animales importados de Sudamérica durante o antes de 1988. El brote fue erradicado en 1991.

El GB del Viejo Mundo nunca se ha establecido en Europa, norte de Africa, el Medio Oriente, Australia o el Hemisferio Occidental. Se le encuentra en gran parte del resto de las regiones tropicales y semitropicales del Hemisferio Oriental: el subcontinente Indio, sureste de Asia, la

isla principal de Papúa Nueva Guinea, Africa tropical y de la región del Sub-Sahara, Oman, Muscat, Fujaira y Kuwait²⁴.

Ciclo de vida

Las larvas del GB que se alimentan de heridas se encuentran cercanas y empacadas una junta otra. Conforme las larvas se alimentan, destruyen el tejido en que están, haciendo la herida continuamente más grande. A los 5 a 7 días las larvas alcanzan la madurez. En esta etapa de desarrollo (tercer estadio) las larvas salen de la herida y caen al piso. Las larvas maduras tienen fototropismo negativo (p. ej., se mueven lejos de la luz y generalmente se entierran entre 2 y 5 cm de profundidad en el suelo, en donde se desarrollan las pupas. Muchas larvas no sobreviven debido a la deshidratación y a la predación². La transformación en mosca ocurre durante la etapa de pupa y puede llevar alrededor de 7 días a 28°C (82.4°F) o bien puede tomar tanto como 60 días a temperaturas de 10 a 15°C^{13,21}.

Las moscas que sobreviven durante esta etapa de desarrollo emergen del pupario o cubierta pupal, tomando aproximadamente 2 horas para secarse, extender sus alas y luego empezar a buscar alimento como agua y néctar. La supervivencia de estas moscas depende de la temperatura, la humedad, las fuentes de alimento, la disponibilidad del huésped y otros factores ecológicos. La temperatura ambiental del aire de 25 a 30°C (77 a 86°F) con una humedad relativa de 30 a 70% son parámetros ideales para la actividad y supervivencia de la mosca del GB. Las moscas adultas del GB encuentran heridas superficiales en los animales de sangre caliente y se alimentan de los fluidos de la herida.

Después de 3 a 5 días las moscas están listas para aparearse. Las moscas macho del GB se aparean varias veces. Las hembras generalmente se aparean una sola vez. Aproximadamente 3 a 4 días después del apareamiento la mosca hembra busca una herida superficial en un animal de sangre caliente para ovipositar sus huevecillos en el borde de la herida a manera de tejado. Las larvas de más de 2 mm de longitud emergen de los huevecillos en 8 a 12 horas, penetran en la herida y comienzan a alimentarse.

Las moscas hembra del GBNM ovipositan hasta 400 huevecillos en una sola masa de huevos y una sola mosca puede ovipositar 6 a 8 lotes de huevecillos en su vida²⁵. Una masa de huevecillos de GBNM contiene entre 100 a 250 huevecillos. Las moscas macho del GB generalmente sobreviven alrededor de 14 días; las hembras a menudo sobreviven 30 días.

Transmisión

La distancia que las moscas hembras del GB viajan depende de las condiciones ecológicas, la disponibilidad de alimento, y la disponibilidad de huéspedes con heridas adecuadas. Las moscas hembra tienden a volar solamente 10 a 20 km en ambientes tropicales cuando hay una alta densidad de animales. En ambientes áridos con menores densidades de animales, las moscas del GB han viajado hasta 300 km¹². Con frecuencia en áreas más áridas las moscas del GB volarán sobre cursos de agua. En áreas montañosas, las moscas viajan sobre el curso de valles, donde el clima es más cálido, la humedad es alta y la densidad de animales es alta. Los vehículos, especialmente los que transportan animales, pueden contribuir a la dispersión de moscas del GB en algunas áreas. El viento también puede ser un factor.

La transmisión del GB hacia áreas no endémicas y por largas distancias es a menudo el resultado de transportar animales con miasis del GB o de trasladar moscas adultas del GB sobre vehículos de transporte. Cuando las infestaciones recientes no son tratadas y las larvas

maduran y salen de las heridas, existe un potencial de que el GB se establezca en un área nueva.

Signos clínicos

Las heridas que pueden infestarse por GB incluyen a las ocasionadas por garrapatas repletas, mordeduras de murciélagos vampiros, castración, descorne, marcaje, cortadas con cercas de púas, hocicos lesionados en el caso de los borregos, muda en el venado, y una multitud de otras causas. Los ombligos de mamíferos recién nacidos son sitio común para la infestación del GB. Los primeros estadíos de las larvas que se alimentan de una herida son muy difíciles de observar; sólo se puede observar un ligerísimo movimiento. Conforme las larvas se alimentan, la herida aumenta de tamaño gradualmente, volviéndose más ancha y profunda. Para el tercer día, tantas como 100 a 200 larvas firmemente empacadas y orientadas verticalmente pueden observarse profundamente en la herida. Las larvas del GB tienden a enterrarse más profundamente en una herida cuando son molestadas y generalmente no son vistas en la superficie de la misma (Figura 100).

Después de 5 a 7 días, una herida puede expandirse hasta 3 cm o más en diámetro y hasta 5 a 20 cm de profundidad con larvas de una sola masa de huevecillos del GB. Generalmente en este estadio otros tipos de moscas han depositado sus huevecillos, resultando en una infestación múltiple. Una descarga serosanguinolenta exuda a menudo de las heridas infestadas, y se puede detectar un olor distinto. En algunos casos las aberturas en la piel pueden ser pequeñas con paquetes de larvas por debajo. En los perros, las larvas del GB comúnmente hacen túneles bajo la piel. Las infestaciones por el GB en los orificios anales, vaginales y nasales pueden ser difíciles de detectar, incluso en los últimos estadíos.

Los animales con infestación por el GB generalmente muestran incomodidad, pueden dejar de comer y producen menos leche. Típicamente los animales con miasis por GB se separarán ellos mismos del resto del hato o rebaño en busca de áreas oscuras o con sombra para echarse. Las cabras frecuentemente se esconden en cuevas. Los cervatillos a menudo han sido observados parados en arroyos con agua hasta el abdomen cuando tienen miasis por GB en el ombligo. Las vacas tipo Cebú lamerán a menudo heridas en el ombligo infestado con GB, un procedimiento que remueve la mayoría de las larvas de la herida y reduce las pérdidas en esta raza de ganado. Los animales con miasis por GB pueden morir en 7 a 14 días si las heridas no son tratadas para matar las larvas, especialmente en los casos de infestaciones múltiples. Hasta 3,000 larvas pueden encontrarse en una sola herida¹⁷. La muerte probablemente resulta por la toxicidad, por infecciones secundarias, o por ambas. Los animales más pequeños generalmente mueren por miasis de GB en un período más corto que los animales grandes. La localización de las heridas infestadas también es un factor determinante en el tiempo de la muerte.

Morbilidad y mortalidad

En algunas áreas del hemisferio occidental donde las poblaciones del GB son altas y donde las condiciones climáticas y ecológicas son ideales, los propietarios de ganado reportan que cada animal recién nacido se infestará por GB en el ombligo si no es tratado rápidamente después del nacimiento. Un estudio en King Ranch en Texas, Estados Unidos durante los 50's demostró que el GB afectaba seriamente a la población de ciervos. En algunos años hasta el 80% de los cervatillos murieron debido al GB, mientras que en otros años la tasa de muerte estuvo cercana al 20%⁹. Las larvas maduras que abandonan las heridas sin tratar pueden contribuir a incrementar la población de mosca del GB en el área inmediata y, conforme

aumenta la población del GB, la proporción de animales con heridas superficiales que se infestan también aumenta.

Las infestaciones por GB que son tratadas y aquellas que resultan de una oviposición generalmente no son letales para el animal; sin embargo, la muerte siempre es una posibilidad, especialmente en los animales muy pequeños. Las infecciones secundarias también son comunes.

Los animales con infestaciones del GB sin tratar, a menudo tendrán más de una mosca ovipositando en el sitio de la herida, o bien la misma mosca puede ovipositar más de una vez. Si se dejan sin tratar, estas infestaciones múltiples a menudo resultan en la muerte del animal, entre los 7 a 10 días, dependiendo del tamaño y condición del animal, la localización de la infestación y si hay otras complicaciones tales como infección o toxicidad.

Las muertes en animales debidas al GB del Viejo Mundo parecen ser menos comunes que con las moscas del GB del Nuevo Mundo.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Deberá sospecharse de miasis por GB cuando se observen las manifestaciones clínicas descritas. El GB del Nuevo Mundo puede observarse como huevecillos blanco cremosos depositados en forma de tejado en el borde de una herida superficial. Las larvas pequeñas del GB de hasta 2 mm de longitud se incuban a partir de los huevecillos en 8 a 12 horas. Las masas de huevecillos del GBNM son indistinguibles excepto en que los huevecillos individuales son más grandes. Los huevecillos en las masas depositadas por otras especies de moscas no están tan bien organizados. *C. macellaria* deposita sus huevecillos en el margen o en el pelo cercano a una herida. Se requiere un examen microscópico para distinguir a los huevecillos individuales de esta especie de la del GB. Las especies de la familia *Sarcophagidae* depositan larvas vivas en una herida o en pelo o lana llenos de tierra. Las larvas de esta especie son facultativas y pueden observarse en heridas, generalmente cerca de la superficie, alimentándose de tejido necrótico o materia orgánica.

Las larvas pueden ser removidas de una herida con pinzas. Las larvas en segundo y tercer estadio son cilíndricas, puntiagudas en un extremo y romas en el otro, y presentan anillos completos de espinas café oscuro rodeando el cuerpo. La forma y características de las larvas en segundo o tercer estadio (Figura 101) semejan a un tornillo para madera, dando lugar al nombre común de la plaga. El diagnóstico de campo es difícil, incluso para individuos entrenados. Generalmente es necesaria una lupa o un microscopio para observar las características distintivas de los diversos estadios de los insectos. Un diagnóstico en el campo siempre deberá considerarse como presuntivo.

Las moscas hembras del GB pueden observarse alrededor de animales con heridas. Son aproximadamente 2.5 veces el tamaño de una mosca doméstica común. Las moscas del GBNM presentan un tórax entre azul oscuro y azul verdoso con una cabeza rojizo naranja y presentan tres bandas oscuras longitudinales en el dorso del tórax con una banda central incompleta (Figura 102). Las moscas del GBVM tienen cuerpos que van del verde al negro

azuloso y presentan dos bandas transversas sobre el tórax. Las moscas de *C. macellaria* son similares pero tienen un tórax verde con tres bandas dorsales completas.

Muestras para laboratorio

Antes del tratamiento deberá removerse una muestra de larvas de la herida con ayuda de pinzas para su envío al laboratorio. Los huevecillos deberán ser retirados cuidadosamente del borde de la herida con ayuda de un bisturí. Para el diagnóstico en el laboratorio, las muestras de huevecillos, larvas o moscas deberán ser colocados en alcohol al 70% y enviarse a un laboratorio de diagnóstico reconocido (no utilizar formalina como preservador). Debido a que las larvas de GB penetran profundamente en una herida y a que pueden existir otras larvas facultativas más superficialmente en la misma herida, las muestras de larvas para diagnóstico de laboratorio deberán ser colectadas de lo más profundo de la herida. En los Estados Unidos enviar las muestras a los National Veterinary Services Laboratories, P.O. Box 844, Ames IA, 50010. El personal profesional experimentado podrá identificar las muestras.

Diagnóstico diferencial

Las larvas del GB deben ser diferenciadas de larvas de otras especies de moscas del ganado como las moscas azules que pueden estar presentes en una herida en cualquier animal de sangre caliente.

Tratamiento

Antes del tratamiento debe retirarse una muestra de larvas de la herida para su envío al laboratorio con ayuda de pinzas. La miasis del GB se trata con aplicación tópica de un larvicida aprobado, directamente dentro de la herida infestada. Las heridas deberán ser tratadas de nuevo dos a tres veces en días sucesivos para asegurarse que todas las larvas han muerto y ya han sido retiradas. Con este tratamiento la herida sanará rápidamente y no se reinfestará con larvas del GB.

Vacunación

No existe vacuna contra el GB.

Control y erradicación

Prevención

Donde el GB es endémico, los animales deben ser inspeccionados al menos cada 3 a 4 días para descubrir y tratar los casos de miasis por GB. Las heridas abiertas en animales no infestados con larvas del GB deberán ser tratadas para evitar la infestación. En áreas donde las miasis por GB tienen una ocurrencia estacional, la época reproductiva puede regularse de modo que los nacimientos ocurran durante la estación en que la miasis por GB se encuentre raramente. De manera similar, las prácticas de manejo que crean heridas como el marcaje a fuego, la castración, el descornado, el corte de cola u otras operaciones, pueden ser programadas para la estación en que las miasis por GB son mínimas.

El tratamiento de heridas así como la aerosilización o el baño con un insecticida organofosforado aprobado proporcionará protección contra la infestación por GB por 7 a 10 días. Si una masa de huevecillos es depositada en el borde de una herida de un animal tratado con este insecticida, las larvas recién incubadas encontrarán residuos de insecticida conforme se arrastran hacia la herida, y morirán. Esto generalmente da a las heridas suficiente tiempo para sanar. Si las heridas ya están infestadas con larvas en segundo o tercer estadio del GB cuando el animal es bañado o sumergido con el insecticida organofosforado, el tratamiento usualmente no mata todas las larvas presentes. De aquí que esta forma de tratamiento deberá utilizarse solamente como medida preventiva y no como medida curativa.

Un aspecto importante del control es prevenir la introducción de GB hacia áreas que tienen el ambiente ecológico para la propagación del GB y que en el momento se encuentran libres de la plaga. El bloqueo de dichas introducciones se logra a través de acciones voluntarias y regulatorias. Inmediatamente antes de ser transportados de donde el GB es endémico, los animales (incluyendo a las mascotas) deberán ser inspeccionados a conciencia en búsqueda de presencia de alguna herida superficial sujeta a infestación por GB. Todas las heridas deberán ser tratadas con un insecticida organofosforado aprobado seguido por un baño o inmersión de los animales antes de que sean movilizados. Un animal con heridas sospechoso de estar infestado con GB no deberá ser movilizado hasta que las heridas hayan sido tratadas adecuadamente y hayan sanado.

Los transportes deberán ser lavados por aspersión con insecticida para matar cualquier mosca adulta o estadio inmaduro del GB. Al llegar a su destino o puerto de entrada, estos animales deberán ser inspeccionados nuevamente y pasar por tratamiento de todas las heridas o miasis sospechosas de ser GB.

Erradicación

La erradicación del GB ha sido exitosa solamente cuando la técnica del macho estéril ha sido aplicada en un área. Después de que los insectos producidos en el laboratorio están en el estadio pupal por aproximadamente 5.5 días, o 24 horas antes de que las moscas adultas emerjan, son expuestas a 5,000-7,000 rads de radiación gamma. Esta exposición a la radiación produce insectos sexualmente estériles sin afectarlos en forma adversa en ninguna otra forma⁴.

Una vez liberados, las moscas machos del GB sexualmente estériles se aparean con hembras nativas. Estas hembras depositan huevecillos sin fertilizar que, por supuesto, no se incuban, rompiendo así el ciclo de vida.

Las áreas de erradicación son cubiertas semanalmente con una proporción igual de moscas machos y moscas hembras estériles de 3,000 por milla cuadrada. Actualmente no hay ningún método práctico de separar a los machos de las hembras producidas masivamente en el laboratorio. Aunque la erradicación del GB de un área puede mejorar al liberar una mayor proporción de machos estériles, el beneficio de liberar hembras estériles requiere de mayor investigación. No obstante, el uso de la tecnología actual ha sido exitoso. La dosis actual de moscas del GB estériles liberadas en un área variará de acuerdo a la población de GB local estimada, la densidad de población, y la ecología local. La dosis deberá ser suficiente para liberar 300 moscas macho del GB estériles o más por cada mosca hembra nativa del GB¹⁴. Al utilizar esta tecnología junto con el tratamiento larvícida de las heridas y el control del transporte de GB a través de movilización animal, resulta en la erradicación del insecto de esa área en 2 años o menos. Esta dosis de machos estériles generalmente rebasará la población de moscas macho del GB nativas por 300 o más a 1¹⁶.

Salud Pública

Los humanos son susceptibles a las miasis por GB.

GUIA A LA LITERATURA

1. BAUMHOVER, A.H., GRAHAM, A.J., BITTER, BA., HOPKINS, D.F., NEW, W.D., DUDLEY, F.H., and BUSHLAND, R.C. 1955. Screwworm control through release of sterilized flies. *J. Econ. Entomol.*, 48:462-466.
2. BAUMHOVER, AH. 1963. Susceptibility of screwworm larvae and prepupae to desiccation. *J. Econ. Entomol.*, 56:645-649.
3. BRUCE, W.G., and SHEELY, W.J. 1944. Screwworm in Florida. Agricultural Extension Service, University of Florida. Bull. No. 123.
4. BUSHLAND, R.C., and HOPKINS, D. E. 1953. Sterilization of screwworm flies with X-rays and Gamma-rays. *J. Econ. Entomol.*, 46:648-656.
5. BUSHLAND, R.C. 1960. Sterility principles for insect control, historical development and recent innovations. *I.A.E.A. IAEASM* 138, pp. 3-4.
6. BUSHLAND, R.C. 1985. Eradication Program in the Southwestern United States. In Symposium on Eradication of the Screwworm from the United States and Mexico. Misc. Publ. of the Entomological Society of America, No. 62.
7. COPPEGE, J.R., GOODENOUGH, J.L., BROCE, A.B., TANNAHILL, F.H., SNOW, J.W., CRYSTAL, M.M., and PETERSON, H.D. 1978. Evaluation of the screwworm adult suppression system (SWASS) on the island of Curacao. *J. Econ. Entomol.*, 2:579-584.
8. CUSHING, E.C., and PATTON, W.S. 1933. *Cochliomyia americana* SP NOV. The screwworm fly of the New World. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 27(4):539-551
- FULLER, G. 1962. How screwworm eradication will affect wildlife: The eradication of the screwworm in the Southwest will result in a larger deer population in the region. *The Cattleman*. May.
- GAGNE, R.J. 1981. *Chrysomya* spp., Old World blow flies (Diptera: Calliphoridae), recently established in the Americas. *Ent. Soc. of Amer. Bull.*, Vol. 27(1):21-22.
11. HALL, M.J.R. 1989. Manual for identification of the screwworm fly, *Cochliomyia hominivorax* (Coquerel), in North Africa. London: British Museum of Natural History.
12. HIGHTOWER, B.G., ADAMS, A.L., and ALLEY, DA. 1965. Dispersal of released irradiated laboratory-reared screwworm flies. *J. Econ. Entomol.*, 58:373-374.
13. HIGHTOWER, B.G., SPATES, G.E., Jr., and Garcia, J.J. 1971. Emergence rhythms of adult screwworm, *J. Econ. Entomol.*, 64:1474-1477.
14. HORN, Carlos Silvino. 1987. Bovine Ectoparasites and Their Economic Impact in South America. In Proceedings of the MSD AGVET Symposium. XXIII World Veterinary Congress. Montreal. Quebec. Canada.
15. KETTLE, D.S. 1981. Medical and Veterinary Entomology, New York: Wiley-Interscience, pp. 241-261.
16. KNIPLING, E.F. 1960. The eradication of screwworm fly. *Sci. Amer.*, 203:54-61.
17. LINDQUIST, A.W. 1937. Myiasis in wild animals in southwestern Texas. *J. Econ. Entomol.*, 30:735-740.
18. LINDQUIST, D.A., and ABUSOWA, M. 1991. The New World Screwworm in North Africa. (Special Issue of the New Animal Review FAO), pp. 2-7.
19. MEYER, N.L. 1987. History of the Mexico-United States screwworm eradication program. APHIS/USDA Contract No. 533294-6-65.

20. NOVY, J. E. 1991. Screwworm Control and Eradication in the Southern United States of America. (Special Issue of World Animal Review FAO), pp.18-27.
- PARMAN, D.C. 1945. Effect of weather on *Cochliomyia americana* and a review of methods and economic applications of the study. J. Econ. Ent., 53:1110-116.
22. SCRUGGS, C.G. 1975. The peaceful atom and the deadly fly. Jenkins Publishing Co., The Pemberton Press.
23. SNOW, J.W., and COPPEGE, J.R. 1978. The screwworm *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: *Calliphoridae*) reinfests the island of Curacao, Netherlands Antilles. J. Econ. Entomol., 14:592-593.
24. SPRADBERRY, J.P.; and HUMPHERY, J.D. 1988. The Screwworm Fly: *Chrysomya bezziana*. in Proceedings from the Veterinary Conference. Camden. Australia.
25. THOMAS, D.B., and MANGAN, R.L. 1989. Oviposition and wound visiting behavior of the screwworm fly, *Cochliomyia hominivorax* (Diptera: *Calliphoridae*). Ann. Entomol. Soc. Amer., 82:526-534.
26. WILLIAMS, D.L., GARTMAN, S.C., and HOURRIGAN, J.L. 1977. Screwworm eradication in Puerto Rico and the Virgin Islands. FAO World, pp. 31-35.
27. ZUMPT, F. 1965. Miasis in Man and Animals in the Old World. London: Butterworths, pp. 267.

James E. Novy, D.V.M., USDA, APHIS, retired, Tyler, TX

VIRUELA OVINA Y CAPRINA

(Sheep and goat pox)

Definición

La viruela ovina y caprina (VOC) es una enfermedad viral aguda a crónica de los borregos y las cabras que se caracteriza por lesiones generalizadas de viruela en la piel y las membranas mucosas, fiebre persistente, linfadenitis, y a menudo neumonía focal con lesiones distribuidas uniformemente en pulmones. Los casos subclínicos pueden ocurrir.

Etiología

El virus que ocasiona la VOC es un capripoxvirus, uno de los virus más grandes que existen (170-260 nm por 300-450 nm)¹⁰. Está relacionado cercanamente con el virus que ocasiona el exantema nodular bovino; el virus de la VOC y el virus del ENB no pueden ser distinguidos serológicamente.

Sólo hay un serotipo del virus de VOC (VVOC). Varias cepas del VVOC causan enfermedad sólo en ovinos, otras sólo en cabras, y algunas tanto en ovinos como en caprinos^{2,3,9}.

El VVOC es muy resistente a agentes físicos y químicos.

Rango de huéspedes

El virus de la VOC causa enfermedad clínica en ovinos y cabras. El virus se replica en ganado pero no causa enfermedad clínica. La enfermedad no ha sido detectada en poblaciones de ungulados salvajes.

Distribución geográfica

La enfermedad es endémica en Africa, el Medio Oriente, el subcontinente Indio y gran parte de Asia.

Una enfermedad semejante a la viruela caprina fue reportada en los Estados Unidos¹⁵, pero no hubo intento por identificar al agente con un suero de referencia contra el VVOC. Las muestras de suero de los animales que representaban al grupo de cabras afectadas fueron enviadas al Laboratorio de Diagnóstico de Enfermedades Exóticas de los Animales (FADDL por sus siglas en inglés) en Plum Island, NY, y fueron probados para anticuerpos contra el VVOC; no se encontraron anticuerpos contra dicho virus. Los sueros no fueron probados en el FADDL para anticuerpos contra el Herpesvirus bovino 2 ni contra ectima contagioso. Desafortunadamente el aislamiento viral no estuvo disponible para su estudio. Se concluye que lo que fue reportado en la literatura como viruela caprina no lo fue en realidad.

Transmisión

El contacto es el principal medio de transmisión del VVOC. La inhalación de aerosoles de animales afectados en forma aguda, los aerosoles generados a partir del polvo contaminado con costras de viruela en los cobertizos y en los sitios de alojamiento nocturno, y el contacto a través de abrasiones de la piel ya sea por fomites o por contacto directo son el medio natural de transmitir el VVOC. La transmisión a través de insectos es posible. El virus puede causar

infección experimentalmente por inoculación intravenosa, intradérmica, intranasal o subcutánea.

Período de incubación

Bajo condiciones de campo la incubación de la VOC va de 4 a 8 días. Experimentalmente el primer signo (fiebre) puede aparecer entre 3 y 5 días después de la inoculación. El curso de la enfermedad es de 4 a 6 semanas con varias etapas de las lesiones de viruela presentes al mismo tiempo. La recuperación total puede tomar hasta 3 meses.

Signos clínicos

El virus de la VOC puede producir una infección subclínica; los casos clínicos varían de leves a severos³. El curso de la enfermedad en borregos y cabras es similar. Los primeros signos pueden incluir fiebre, depresión, conjuntivitis, lagrimeo y rinitis. A los pocos días de los signos prodrómicos, las lesiones de viruela empiezan a desarrollarse en la piel. Estas se observan mucho más fácilmente en la piel libre de pelo o de lana en el cuerpo, como el periné, el área inguinal, el escroto, la ubre, las axilas y el hocico. También ocurren lesiones en piel con lana o pelo. Generalmente las lesiones en la piel más severas (extensivas) se correlacionan con enfermedad más severa. La lesión en la piel aparece primero como un área eritematosa (mácula). Esta lesión progresa a una lesión elevada, ligeramente blanquecina que presenta eritema con edema en la parte central de la lesión (pápula) (Figura 103). Las lesiones por viruela que contienen un trasudado, representando la etapa vesicular de la lesión, pueden ser notadas, pero raramente hay alguna vesícula grande sobre la piel. El centro de la lesión se hace entonces deprimido y grisáceo (necrótico) y está rodeado por un área de hiperemia (Figura 104). Más tarde en el curso de la enfermedad (2 a 4 semanas después de los primeros signos) la lesión se vuelve seca, y se forma una costra (Figura 105). Un rasgo característico de una lesión por viruela es que las lesiones involucran a toda la epidermis y la dermis, y penetran hacia el tejido subcutáneo; se siente como un nódulo. Dependiendo de la severidad de la lesión en la piel, puede haber una cicatriz, un área desprovista de lana o piel, después de que la lesión sane. Una infección bacteriana secundaria puede complicar el proceso de cicatrización. El hocico puede estar inflamado y los ollares y la mucosa oral pueden tener lesiones extensivas. En muchos casos puede ocurrir neumonía con respiración laboriosa y una frecuencia respiratoria cercana a 90 por minuto. La depresión, anorexia y emaciación son comunes y pueden persistir. Pueden ocurrir signos nerviosos, pero de qué manera estos se relacionan con la infección con VVOC no está claro.

Los corderos y cabritas de menos de 1 mes de edad pueden sufrir una forma muy severa y generalizada de VOC. Los signos descritos arriba para los animales adultos se observan pero exagerados, y existe una mortalidad más elevada.

Lesiones macroscópicas

A la necropsia las lesiones en la piel consisten en congestión, hemorragia, edema, vasculitis y necrosis, y afectan a todas las capas de la epidermis, dermis y, en casos severos, se extienden hasta la musculatura adyacente.

Los nódulos linfáticos que drenan las áreas afectadas están aumentados hasta 8 veces su tamaño normal debido a la gran proliferación linfoide, edema, congestión y hemorragia.

Las membranas mucosas de ojos, boca y nariz presentan lesiones de viruela que en casos severos, pueden coalescer. En casos severos de VOC los párpados pueden estar tan seriamente afectados que las lesiones proliferativas y la inflamación pueden ser extensivas. Las lesiones virulosas pueden ocurrir en la garganta, la epiglotis y la tráquea. Estas generalmente aparecen como áreas blanquecinas rodeadas por un área de hiperemia. Ocasionalmente puede haber lesiones en el epitelio del rumen y del omaso.

Las lesiones por viruela en los pulmones pueden ser severas y extensivas; son focales y están distribuidas uniformemente en todos los pulmones como resultado de la infección hematógena (Figura 106). Las primeras lesiones son áreas congestionadas, que luego progresan para formar áreas discretas de congestión y edema, y finalmente forman nódulos blancos. Las áreas distales a las lesiones por viruela presentan atelectasia lobular. Los nódulos linfáticos medistínicos a menudo están aumentados de tamaño hasta 5 veces su tamaño normal y pueden estar congestionados, hemorrágicos y edematosos.

Las lesiones por viruela también pueden estar presentes en la vulva, en prepucio, testículos, ubre y pezones.

Morbilidad y mortalidad

La severidad de la VOC varía dependiendo de la cepa del virus y de la edad y raza de los animales afectados⁵. En los borregos y cabras adultos la morbilidad puede fluctuar entre 80% con algunas infecciones subclínicas. La mortalidad puede estar cercana al 50%. En los corderos y cabritas susceptibles de menos de 1 mes de edad, la morbilidad puede alcanzar el 100%, y la mortalidad puede ser tan alta como 95%. Los factores que pueden complicar el curso de la enfermedad y elevar la mortalidad son una mala nutrición, una fuerte carga parasitaria y condiciones climáticas adversas.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Un diagnóstico tentativo de la VOC puede hacerse con base en los signos clínicos consistentes en lesiones en piel que a la palpación involucran a todo el grosor de la piel, una fiebre persistente, linfadenitis y a menudo neumonía; la mortalidad puede ser del 50% en adultos y 95% en corderos y cabras de menos de 1 mes de edad.

Muestras para laboratorio

Para el diagnóstico de laboratorio de VOC, las biopsias en piel de las primeras lesiones pueden ser utilizadas para aislamiento viral y para estudios histopatológico y de microscopía electrónica. Las muestras aspiradas de nódulos linfáticos aumentados de tamaño pueden utilizarse para aislamiento viral. Las muestras a la necropsia deberán incluir un juego completo de tejidos, pero las muestras de los pulmones, tráquea y rumen que contengan lesiones macroscópicas son de particular valor para histopatología. Las muestras para aislamiento viral deberán ser enviadas al laboratorio en hielo húmedo si van a llegar en 2 días y deberán remitirse en hielo seco si la entrega va tardar más tiempo (enviar en viales de tapón de rosca con los tapones asegurados con cinta adhesiva). Las muestras para histopatología deberán ser preservadas en formalina amortiguada al 10% (no congelarlas).

Las muestras de suero deberán ser tomadas de casos crónicos y agudos. El seguimiento de las muestras de suero puede hacerse 2 a 3 semanas después de que se envió la primera muestra.

Diagnóstico de laboratorio

Los procedimientos de laboratorio para el diagnóstico de VOC incluyen al aislamiento viral; la observación del virus por microscopía electrónica; la detección de anticuerpos por neutralización viral; la prueba de inmunofluorescencia indirecta⁴, o ambas; y la búsqueda de lesiones histopatológicas características³.

Diagnóstico diferencial

A continuación se enlistan varias enfermedades a considerar dentro del diagnóstico diferencial de VOC:

Lengua azul.- Los animales están deprimidos y presentan una conjuntivitis no purulenta. El hocico está hinchado, congestionado y edematoso, y puede haber una coronitis. Pueden encontrarse fetos abortados deformes y los corderos y cabritas deformes recién nacidos.

Peste de los pequeños rumiantes.- Son comunes la conjuntivitis, la rinitis, y las lesiones orales que son blancas, elevadas y necróticas. Son signos característicos la neumonía, la diarrea, y una mortalidad cercana al 90% en corderos y cabritos menores de 1 mes de edad.

Ectima contagioso (dermatitis pustular contagiosa, ORF).- Esta enfermedad es más severa en corderos y cabras. Las lesiones proliferativas por viruela son comunes en el hocico y en los ojos de los neonatos afectados, la mortalidad puede ser hasta del 50%. Las hembras lactantes pueden presentar lesiones virulosas proliferativas en los pezones y en el hocico. Esta es una enfermedad zoonótica, por lo que las lesiones en los encargados son comunes.

Fotosensibilización.- Son áreas inflamadas, escamosas y secas que están confinadas a las partes no pigmentadas de la piel.

Piquetes de insectos.- El trauma por piquetes de insectos puede ocasionar inflamación local, edema y prurito. Los insectos raramente pican en las membranas mucosas.

Neumonía por parásitos.- Hay signos severos de malestar respiratorio que ocurren en lesiones parasitarias extensivas; en estos casos no hay lesiones por viruela sobre la piel.

Linfadenitis caseosa.- Lesiones focales y elevadas sobre la piel que representan abscesos caseosos; los abscesos no se observan en la VOC.

Estreptotricosis (infección por *Dermatophilus congolensis*).- Las lesiones son superficiales y a menudo húmedas. Son comunes en la piel del cuello, región axilar, región inguinal, y perineo. El microorganismo puede ser demostrado por tinción de Giemsa.

Sarna.- Hay lesiones en la piel semejantes a escamas en el caso de la sarna psoróptica. El ardor y rascado no se observan en la VOC.

Vacunación

En las áreas endémicas la vacunación es una forma efectiva de controlar pérdidas por VOC. No se ha comprobado que las vacunas muertas sean prácticas bajo condiciones de campo porque no proporcionan una inmunidad sólida de larga duración. Varias vacunas de virus vivo

modificado han sido utilizadas para proteger contra la VOC. La vacuna empleada más ampliamente es probablemente la cepa Rumana que ha sido utilizada con efectividad por muchos años^{14,16}. La cepa Kenya O 180⁶ es posiblemente la vacuna con la mejor seguridad y eficacia.

Control y erradicación

Prevención

La manera más fácil de que la VOC se disemina a una área nueva es por la introducción de animales infectados. Las restricciones en el movimiento de los animales y sus subproductos (carne, pelo, lana y pieles) son esenciales para evitar la introducción de la VOC. La lana, el pelo y las pieles deben estar sujetas a procedimientos de descontaminación adecuados antes de entrar a áreas no endémicas.

Control

Si se confirma un nuevo caso de un área nueva antes de que ocurra la diseminación extensiva, el área deberá ser cuarentenada, los animales infectados y expuestos deberán ser sacrificados, y las instalaciones deberán ser limpiadas y desinfectadas a fondo. Deberá considerarse la vacunación de animales susceptibles en las instalaciones que rodean un rebaño infectado.

Si la enfermedad se ha diseminado en un área amplia, el medio más efectivo de controlar las pérdidas por la VOC es la vacunación. Sin embargo, debe considerarse eliminar los rebaños infectados y expuestos por medio de sacrificio, luego la disposición adecuada de los animales y del material contaminado, y la limpieza y desinfección de las instalaciones contaminadas, equipo y alojamientos.

Erradicación

No se ha demostrado el estado de portador para la VOC. Sin embargo, el virus puede persistir por muchos meses en alojamientos contaminados. La imposición de cuarentenas en áreas y alojamientos que contienen animales infectados o expuestos es necesaria para evitar la mayor diseminación de la enfermedad. La despoblación de los rebaños infectados y expuestos deberá llevarse a cabo si ha habido una diseminación limitada. Si la enfermedad se ha diseminado extensivamente, la vacunación masiva seguida por el cese de la vacunación y el control de la movilización de animales del área representa una fuerte estrategia para controlar y luego erradicar la VOC.

Salud Pública

No existe evidencia concluyente de que la VOC infecte al humano. Un reporte de India¹⁷ que aludió a que la viruela caprina causara infección en humanos se basó meramente en los signos clínicos. No hubo intento de aislar al agente causal o bien realizar serología de los sueros convalecientes de los tres pacientes implicados para diferenciar la infección de ectima contagioso, que es un conocido agente zoonótico que se presenta en todo el mundo. Un reporte de Suecia¹ indicó que la infección en humanos ocurrió durante un brote de viruela caprina. Aunque los estudios serológicos parecieron indicar que el agente causal aparente del brote no fue ni vaccinia ni ectima contagioso, no se aisló ningún virus. Por lo tanto no se puede decir que el virus de la viruela caprina causara la infección en los humanos.

GUIA A LA LITERATURA

1. BAKOS, VON K., and BRAG, S. 1957. Untersuchungen über Ziegenpocken in Schweden. Nord. Vet.-Med., 9: 431-449.
2. DAVIES, P.G. 1976. Characteristics of a virus causing a pox disease of sheep and goats in Kenya, with observations on the epidemiology and control. J. Hyg. (Camb.), 76:163-171.
3. DAVIES, F.G. 1981. Sheep and Goat pox. In Virus diseases of Food Animals. Vol 2., E.P.J. Gibbs ed., London:Academic Press, pp 733-748.
4. DAVIES, F.G., and OTEMA, C. 1978. The antibody response in sheep infected with a Kenyan sheep and goat pox virus. J. Comp. Path., 88:205-210.
5. DAVIES, F.G., and OTEMA, C. 1981. Relationship of capripox viruses in Kenya with two Middle Eastern strains and some orthopox viruses. Res. Vet. Sci., 31:253-255.
6. DAVIES, F.G., and MBUGWA, G. 1985. The alterations in pathogenicity of a Kenya sheep and goat pox virus on serial passage in bovine fetal muscle cell cultures. J. Comp. Pathol., 95:565-572.
7. JUBB, K.V.F. and KENNELDY, P.C. Sheep pox In Pathology of Domestic Animals, 3 ed., New York:Academic Press. pp 466-469.
8. KITCHING, R.P. BHAT, P.P., and BLACK, D.N. 1989. The characterization of African strains of capripoxviruses. Epidemiology and Infection. 102:335-343.
9. KITCHING, R.P., and TAYLOR, W.P. 1985. Clinical and antigenic relationship between isolates of sheep and goat pox viruses. Trop. Anim. Hlth. Prod., 17:64-74.
10. MATTHEWS, R.E.F. 1982. Classification and nomenclature of viruses. Interviol., 17:1 -99.
11. MURRY, M., MARTIN, W.B., and KOYLU, A. 1973. Experimental sheep pox: A histological and ultrastructure study. Res. Vet. Sci., 15:201-208.
12. PLOWRIGHT, W., and FERRIS, R.D. 1958. The growth and cytopathogenicity of sheep pox virus in tissue cultures. Br. J. Exper. Pathol., 39:424-435.
13. PLOWRIGHT, W., MacLEOD, W.G., and FERRIS, R.D. 1959. The pathogenesis of sheep pox in the skin of sheep. J. Comp. Path., 69:400-413.
14. RAMYAR, H. 1965. Studies on the immunogenic properties of tissue culture sheep pox virus. Zentralbl. Veterinarmed., 123:537-540.
15. RENSHAW, H.W., and DODD, A.G. 1978. Serological and crossimmunity studies with contagious ecthyma and goat pox viruses isolated from the Western United States. Arch. Virol., 56: 201-210.
16. SABBAN, M.S. 1957. The cultivation of sheep pox virus on the chorioallantoic membrane of the developing chicken embryo. A.J.V.R., 18:618.
17. SAWHNEY, A.N., SINGH, A.K., and MALIK, B.S. 1972. Goat pox; an anthroponosis. Indian J. Med. Res., 60: 683-684.

James A. House, D.V.M., Ph.D., Plum Island Animal Disease Center, USDA. APHIS, NVSL, Foreign Animal Disease Diagnostic Laboratory, Greenport, NY

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO

Definición

La enfermedad vesicular del cerdo (EVC) es una enfermedad viral aguda y contagiosa del cerdo ocasionada por un enterovirus y caracterizada por fiebre y vesículas con erosiones subsecuentes en la boca y en la trompa, patas y tetas.

Etiología

El virus de la enfermedad vesicular del cerdo es un enterovirus del grupo de los Picornavirus y está relacionada cercanamente con el enterovirus humano Coxsackie B-5 y no está relacionado con los enterovirus porcinos conocidos. Algunos investigadores creen que este es un caso donde un patógeno humano se transfirió al cerdo por consumir heces fecales de humanos. El virión es un virus RNA medianamente esférico de 28 nm y cadena sencilla.

Este patógeno es resistente en un rango amplio de pH (2.5 a 12), es relativamente resistente al calor (se inactiva a 69°C [157°F]) y persiste por largo tiempo (hasta 2 años en productos cárnicos salados, desecados y ahumados).

Rango de huéspedes

Los cerdos son el único huésped natural. Los ratones lactantes pueden infectarse experimentalmente y ha habido infección accidental en el laboratorio en humanos.

Distribución geográfica

La enfermedad vesicular del cerdo ocurrió por primera vez en Italia y posteriormente fue reconocida en Hong Kong, Inglaterra, Escocia, Gales, Japón, Malta, Austria, Bélgica, Francia, Holanda, Alemania, Polonia, Suiza, Grecia y España. Los brotes de los años noventa fueron reportados en Italia, España y Portugal.

Transmisión

La enfermedad puede ser introducida en una piara por la alimentación de residuos que contengan restos de carne infectados, al introducir animales infectados, o al contacto con heces infectadas (por ejemplo, un camión limpiado inadecuadamente). Los brotes recientes en Europa aparecieron después de la introducción de animales que no habían tenido signos clínicos de EVC, lo que indica que hay una forma subclínica de la enfermedad.

Después de la infección inicial la enfermedad se disemina por contacto entre cerdos susceptibles y cerdos y/o heces infectados.

Período de incubación

Los signos de la EVC se desarrollan en 2 a 3 días después de ingerir alimento contaminado y en 2 a 7 días después del contacto con cerdos infectados.

Signos clínicos

Los signos clínicos son muy similares a los de la fiebre aftosa (FA) y otras enfermedades vesiculares. Hay fiebre, vesículas en la boca, en la trompa y las patas, y cojera; todos estos signos son macroscópicamente indistinguibles de la fiebre aftosa. Es más sugestivo de la EVC

un paso tambaleante, temores y movimientos de patas tipo corea (mal de San Vito) debidos a la encefalitis.

Lesiones macroscópicas

Las vesículas son indistinguibles de las formadas por fiebre aftosa, estomatitis vesicular y exantema vesicular del cerdo (Figuras 124 y 125). Ver capítulo sobre fiebre aftosa.

Morbilidad y mortalidad

La morbilidad en la EVC es baja y las lesiones son menos severas que en la fiebre aftosa. Esencialmente no existe mortalidad en la EVC.

Diagnóstico

Ver capítulo de fiebre aftosa. La serología se complica por las reacciones cruzadas con otros enterovirus porcinos indefinidos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para la EVC deberá incluir a la FA, estomatitis vesicular, exantema vesicular del cerdo y quemaduras químicas y térmicas.

Control

Las medidas de prevención son similares a las de FA: control de animales importados de áreas infectadas y disposición sanitaria de basura en vuelos y embarques internacionales.

Vacunación

No existe vacuna contra la EVC.

Medidas de erradicación

Las medidas de erradicación consisten en cuarentenar las granjas y áreas infectadas, el sacrificio y disposición adecuada de los cerdos infectados y cerdos contacto, así como la limpieza y desinfección de instalaciones y alojamientos infectados.

Salud Pública

La infección en humanos ha sido reportada en personal de laboratorio que trabaja con el virus. Debe tenerse precaución cuando se trabaje con material infectado.

GUIA A LA LITERATURA

McKERCHER, P.D., MORGAN, D.O., McVICAR, J.W., and SHUOT, N.J. 1980. Thermal Processing to Inactivate Viruses in Meat Products. In Proc. 85th Ann. U.S. Anim. Health Assoc. Pp. 320-328.

McKERCHER, P.D. and CALLIS, J.J. 1983. Residual Viruses in Fresh and Cured Meat. In Proc. Ann. Mtg. Livestock Conserv. Inst., pp. 143-146.

MENGELING, W.L., PENNY, R.H.C., SCHOLL, E. and STRAW, B. 1980. In Diseases of Swine, P.D. Leman and R.D. Glock. Eds., Ames, IA: Iowa State University Press.

GRAVES, J.H. 1973. Serological relationship of swine vesicular disease virus and Coxsackie B-5 virus. Nature (Lond.), 245: 314-315.

LOXAM, J.G., and HEDGER, R.S. 1983. Swine vesicular disease: clinical signs, diagnosis, epidemiology and control. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2(1): 11-24.

SELLERS, R.F., and HERNIMAN, K.A.J. 1974. The airborne excretion by pigs of swine vesicular disease virus. *J. Hyg. (Camb.)*, 72: 61-65.

C.A. Mebus, USDA, APHIS, VS Retirado, Southold, NY

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE VELOGENICO

(Enfermedad de Newcastle exótico, enfermedad de Newcastle asiático)

Definición

La Enfermedad de Newcastle Velogénica (ENV) es la forma más severa de la enfermedad de Newcastle y posiblemente es la enfermedad más seria de las aves en todo el mundo^{2,4,13}. En la gallina doméstica se caracteriza por lesiones en el cerebro y en el tracto gastrointestinal, índices de morbilidad cercanos al 100% y tasas de mortalidad tan altas como 90% en aves susceptibles. Los signos neurológicos o la depresión severa son el signo clínico más obvio, y se pueden encontrar algunas aves no vacunadas muertas sin detectar signos previos de enfermedad.

Etiología

Los virus de la enfermedad de Newcastle (VENV) se presentan en forma de 3 patotipos: lentogénicos, mesogénicos y velogénicos, reflejando mayores niveles de virulencia. Los aislamientos más virulentos (velogénicos) se subdividen además en tipos neurotrópico y viscerotrópico. Los aislamientos velogénicos se consideran exóticos en los Estados Unidos y la enfermedad causada por estos aislamientos de ENV será el tema de este capítulo.

Los VENV pertenecen a la familia de virus *Paramixoviridae* y, como otros miembros de este grupo, poseen dos proteínas de superficie que son importantes en la identificación y comportamiento del virus. La primera, la hemaglutinina/neuraminidasa (HN) es importante en la adherencia y liberación del virus desde las células huésped adicionalmente a su identificación serológica. La otra proteína de superficie importante es la proteína de fusión o F, la cual tiene un papel crítico en la patogenia de la enfermedad. Hay al menos los nueve serotipos conocidos de paramyxovirus aviares basados en el arreglo antigénico de la hemaglutinina. El VENV es el virus prototipo para el Tipo 1 de paramyxovirus aviares.

Rango de huéspedes

Los portadores infectados subclínicamente que son la fuente más factible de introducción de la ENV incluyen a numerosas especies de aves exóticas y domésticas, aves de exposición, mascotas, aves acuáticas y gallina doméstica¹⁸. Se ha demostrado un estado de portador persistente en las aves psitácidas⁸ y en otras ciertas aves silvestres, en tanto que el virus puede ser recuperado de los pollos por períodos cortos, generalmente 14 días o menos.

Distribución geográfica

La ENV es endémica en muchos países de Asia, el medio Oriente, Africa, Sudamérica y Centroamérica. Algunos países europeos están considerados como libres de ENV. La ENV ha ocasionado mortalidades elevadas en los cormoranes silvestres de Canadá y Estados Unidos.

Transmisión

En muchas partes del trópico la ENV es recurrente en las poblaciones de aves domésticas. Una posibilidad es que se infectan con un reservorio de aves silvestres. Se requieren estudios adicionales antes de que pueda establecerse que especie, si es que hay alguna, es portadora

verdadera y cuáles especies son portadoras transitorias. Se desconoce si la ocurrencia de ENV en las aves silvestres comerciales puede reducirse al evitar la captura de ciertas especies o su colección en ciertos períodos de tiempo o lugares. Una vez introducida a las aves domésticas, el virus se disemina de granja en granja por el movimiento de especies domésticas no aparentemente infectadas. También en objetos contaminados como botas, sacos, charolas para huevo y canastillas; también por medio de moscas⁵ o ratones. Ciertos reportes de Inglaterra¹¹ donde el virus puede ser transmitido por aire bajo ciertas condiciones deberá considerarse también, aunque no hubo evidencia de transmisión por aire entre instalaciones con el virus que ocasionaran en brote de 1971 en California. Las aves silvestres migratorias aparentemente no tuvieron ningún papel en la diseminación de la ENV durante ese brote¹⁶.

Período de incubación

El período de incubación de la Enfermedad de Newcastle Velogénica después de la exposición natural varía entre 2 a 15 días. Para la ENV en pollos es común un período de 2 a 6 días. El período de incubación en otras especies de aves puede ser mayor.

Signos clínicos

La ENV es una enfermedad devastadora en aves no vacunadas de cualquier edad. El primer signo en gallinas de postura es generalmente una marcada caída en la producción de huevo seguida a las 24 a 48 horas por muertes. Al inicio 10 al 15% de la parvada puede perderse en tan solo 24 horas. Después de 7 a 10 días la mortalidad generalmente disminuye, y las aves que sobreviven 12 a 14 días generalmente no mueren pero pueden mostrar una parálisis permanente y otros signos neurológicos. El sistema reproductivo puede afectarse permanentemente, y la producción de huevo puede no volver nunca a los niveles previos a la enfermedad. En las aves vacunadas o en pollos protegidos por anticuerpos maternos, los signos clínicos son menos severos y son proporcionales al nivel de anticuerpos protectores.

Con las cepas viscerotrópicas (VENV) el edema de la cabeza, especialmente alrededor de los ojos (Figura 107) puede aparecer aparente después de que las aves han estado enfermas por 2 a 3 días. Este edema generalmente no involucra a la cresta y las barbillas al grado de la influenza aviar altamente patógena (IAAP). A veces se forma un anillo oscuro alrededor del ojo, probablemente debido a la cianosis y a la pobre circulación sanguínea del tejido edematoso. Esta apariencia de “ojo negro” es visible especialmente en las aves blancas.

Se puede notar una diarrea teñida de bilis, verdosa oscura, 2 a 3 días después del inicio de la enfermedad en algunas aves.

El signo clínico más notorio en parvadas no vacunadas es la muerte repentina sin indicación previa de la enfermedad. El inicio hiperagudo a menudo hace sospechar al propietario de alguna intoxicación.

La dificultad respiratoria y los signos de alteraciones neurológicas tales como alas caídas, tortícolis y ataxia pueden no ser tan marcados como la forma neurotrópica de la enfermedad. Sin embargo, estos signos neurológicos se observan frecuentemente en los pollos que sobreviven a la infección con las cepas viscerotrópicas por 2 a 3 semanas. Debido a la falta de experiencia con las cepas viscerotrópicas, los dueños de granjas en los Estados Unidos y Canadá no consideran a la ENV como posible diagnóstico a menos que vean los signos neurológicos que han visto con los virus neurotrópicos domésticos.

Las cepas neurotrópicas causan signos respiratorios seguidamente de los signos neurológicos, incluyendo temores musculares, parálisis de las patas o de las alas, tortícolis y opístotonos. Hay una marcada disminución en la producción de huevo pero generalmente no hay diarrea. Los signos de enfermedad pueden diferir, dependiendo de la especie huésped. Las aves psitácidas o los pichones infectados con las cepas viscerotrópicas de virus pueden mostrar signos neurológicos típicos de la enfermedad causados por las cepas de EN neurotrópico en pollos⁷. Estos mismos virus viscerotrópicos pueden causar signos típicos y lesiones del VENV cuando se inoculan en pollos⁶. En algunas especies tales como los pinzones y los canarios la enfermedad clínica puede no ser observada.

Lesiones macroscópicas

No se pueden observar lesiones macroscópicas en muchas de las primeras aves que mueren en una operación comercial de pollo. Las muertes hiperagudas generalmente se deben a colapso o disfunción del sistema reticuloendotelial antes de que se hayan desarrollado lesiones macroscópicas visibles. No hay lesión macroscópica patognomónica para el VENV, pero generalmente se pueden encontrar suficientes lesiones para hacer un diagnóstico tentativo si se examinan suficientes aves¹⁴. Debido a las marcadas similitudes entre las lesiones macroscópicas del VENV y la influenza aviar altamente patógena, el diagnóstico final debe llegar al aislamiento e identificación viral. En un brote continuo donde están involucradas numerosas parvadas, las observaciones macroscópicas eventualmente pueden ser todo lo que se necesita cuando las lesiones típicas están presentes.

El edema del tejido intersticial del cuello puede ser marcada, especialmente cerca de la entrada al cuello. Una vez que la tráquea y el esófago han sido expuestos durante el examen a la necropsia, puede gotear fluido color pajizo de estos tejidos. Una congestión y ocasionalmente hemorragias pueden observarse en la tráquea correspondiendo generalmente a los anillos de cartílago.

Proventrículo

Las hemorragias petequiales y equimóticas pequeñas pueden estar presentes en la mucosa del proventrículo (Figura 108). Estos pequeños focos hemorrágicos tienden a encontrarse cerca de la base de las papilas y concentradas alrededor de los orificios anteriores y posteriores.

Intestino

Las placas de Peyer (Figura 109), las tonsilas cecales (Figura 110) y otras agregaciones focales de tejido linfóide en la pared intestinal generalmente están involucradas de manera muy marcada y son responsables del término viscerotrópico aplicado a esta forma de EN. Estas áreas progresivamente se vuelven edematosas, hemorrágicas, necróticas y ulcerativas. En las aves que han muerto por el VENV, estas áreas linfoides involucradas a menudo pueden ser detectadas sin tener que abrir el intestino.

Sistema reproductivo

Los ovarios pueden estar edematosos, hemorrágicos o degenerados. La peritonitis de las yemas puede observarse frecuentemente en capas como resultado del VENV, y se encuentran huevos rugosos, mal formados puestos por las gallinas en recuperación.

Las cepas neurotrópicas de ENV pueden causar pocas lesiones macroscópicas distintas a las encontradas en la tráquea y los pulmones. No habrá lesiones macroscópicas en el cerebro de las aves enfermas. Los patrones de lesiones macroscópicas generalmente difieren marcadamente entre la enfermedad causada por los virus velogénicos viscerotrópicos y neurotrópicos.

Morbilidad y mortalidad

La ENV clínica es más severa en gallina doméstica, pavo real, gallinas de Guinea, faisán, codorniz, y pichón. Los pavos pueden desarrollar una forma más leve de la enfermedad. La severidad de la enfermedad en los psitácidos y en las aves paserinas es variable. En los pollos susceptibles las tasas de morbilidad y de mortalidad pueden ser tan altos como 100% y 90%, respectivamente. En algunas especies como los pinzones y los canarios la enfermedad clínica puede no ser observada.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Un diagnóstico tentativo de ENV puede hacerse con base en la historia clínica, los signos clínicos y las lesiones macroscópicas, pero por su similitud con otras enfermedades como el cólera aviar y la influenza aviar altamente patógena, la confirmación requiere del aislamiento viral y la identificación.

Muestras para laboratorio

El virus puede ser recuperado fácilmente de aves muertas recientemente o de aves enfermas. Los hisopos son la forma más conveniente para transportar virus de la ENV de los tejidos o secreciones del ave sospechosa a un caldo infusión cerebro corazón u otro medio de mantenimiento para cultivo celular que contenga altos niveles de antibióticos¹. Deberán tomarse muestras de tráquea, pulmón, bazo, cloaca y cerebro. Los hisopos deberán insertarse profundamente para asegurar obtener una gran cantidad de tejido epitelial. Si se va a muestrear un gran número de aves muertas o vivas, se pueden juntar (pool) hisopos cloacales de hasta 5 aves en el mismo tubo de caldo. Una técnica alterna es colocar 0.5 cm³ de cada tejido en el caldo. Si las muestras pueden ser remitidas a un laboratorio en 24 horas, deberán ser colocadas

en hielo. Si la entrega va a tomar más tiempo, deben congelarse rápidamente las muestras y no permitir que se descongelen durante el traslado.

Diagnóstico de laboratorio

En el laboratorio el aislamiento viral se logra inoculando embriones de pollo de 9 a 11 días de edad. Se colecta el líquido corioalantoideo (LCA) de todos los embriones que mueren a las 24 horas postinoculación y se prueba su actividad hemoaglutinante (HA). Si es positiva, se utiliza la prueba de inhibición de la hemoaglutinación con suero positivo al VENV para confirmar la presencia de VEN en el LCA³. Si se encuentra el VEN, se caracteriza inoculando pollos de 4 a 6 semanas de edad libres de anticuerpos contra la ENV con el LCA sospechoso con un hisopo en la cloaca, instilando en las narinas o el saco conjuntival, o bien inyectando en un saco aéreo torácico. Si el VENV está presente, los pollos inoculados generalmente morirán en 3 a 7 días, revelando lesiones viscerales típicas al examen postmortem. Los virus neurotrópicos de ENV causarán signos neurológicos y respiratorios severos en los pollos inoculados, pero no lesiones viscerales. Si ninguna ave muere en 10 días, el VEN no se considera del tipo velogénico viscerotrópico, pero puede ser lentogénico o mesogénico.

Diagnóstico diferencial

La enfermedad de Newcastle velogénica viscerotrópica en pollos puede ser confundida con influenza aviar altamente patógena, laringotraqueítis infecciosa, cólera aviar y coriza aviar.

Vacunación

La vacunación con vacunas viables o inactivadas de emulsión en aceite, o ambas, pueden reducir marcadamente las pérdidas por ENV en parvadas de pollos. Si la meta del programa de control no es la erradicación del virus, las vacunas pueden utilizarse para disminuir el impacto de la enfermedad. Sin embargo, su uso puede hacer a la erradicación total del virus mucho más problemática al aumentar la dificultad para identificar las parvadas infectadas.

Sin embargo, hay pocas dudas de que la vacunación hace a la parvada más refractaria a la infección cuando es expuesta, y reduce la cantidad de virus diseminado por las parvadas infectadas.

Control y erradicación

Antes de 1972, la ENV fue introducida a los Estados Unidos en varias ocasiones por introducción de aves exóticas como mascotas, especialmente psitácidas. Ya que las aves mascotas generalmente no están en contacto con aves domésticas, los brotes de ENV eran raros²⁰. Desde 1973, las restricciones a la importación de aves exóticas que requieren la cuarentena y prueba de las aves importadas en instalaciones cuarentenarias aprobadas han reducido pero no eliminado la amenaza de ENV en los Estados Unidos. Las aves de especies exóticas importadas ilegalmente continúan siendo la fuente de brotes frecuentes de ENV en aviarios privados o comerciales.

El establecimiento de una cuarentena estricta y la destrucción de todas las aves infectadas y expuestas con la indemnización financiera por las pérdidas, seguida por una profunda limpieza y desinfección de las instalaciones fueron los principios necesarios para la erradicación del virus de la ENV del área avícola del sur de California. Las parvadas pueden ser destruidas en forma segura y humana con bióxido de carbono en cámaras de aire y los cadáveres pueden ser desechados por medio de enterramiento, composteo o en planta de rendimiento, dependiendo del área geográfica y la cantidad involucrada. El virus de la ENV ha sido recuperado de agua

corriente por hasta 21 días, y de cadáveres por 7 días, cuando las temperaturas en el día fueron superiores a los 90°F. Se recomienda que las instalaciones se mantengan libres de aves domésticas por 30 días adicionales después de que se hayan completado la limpieza y desinfección.

Los insectos y ratones asociados con las aves deberán ser destruidos antes de que comience la despoblación de la granja^{5,12}. Generalmente 48 horas es suficiente para controlar estos vectores. Tan pronto como todas las aves son sacrificadas y el alimento y la pollinasa retirados, todo el equipo y las superficies estructurales deberán ser limpiados profundamente con ayuda de equipo para aerosolización a presión. La totalidad del alojamiento deberá ser asperjado con un desinfectante residual aprobado como los cresoles o los fenólicos. La desinfección preliminar probablemente inactivará la mayoría de los virus en la superficie de pisos, equipo, jaulas, etc., pero ningún desinfectante es efectivo a menos que sea aplicado sobre superficies escrupulosamente limpias libres de materia orgánica.

La limpieza y desinfección de instalaciones de aves comerciales lleva mucho tiempo y es una operación cara. Toda la pollinasa o gallinasa debe ser movida hacia algún piso de concreto. Si el piso está cuarteado, al menos la capa superior de tierra deberá ser removida junto con el excremento. El excremento puede ser desechado en forma segura enterrándolo al menos 1.5 m de profundidad o por composteo. Si se realiza composta, las pilas de pollinasa deberán ser bien cubiertas con polietileno negro a modo de evitar el acceso a las aves, insectos y roedores durante el composteo. Estas pilas de pollinasa deberán permanecer bien cubiertas y sin alterar por al menos 90 días durante la época de calor, y por períodos más largos durante la época de frío. Los estudios recientes indican que un composteo adecuado puede descomponer los cadáveres y la pollinasa e inactivar al virus en unas cuantas semanas.

Las plumas, generalmente numerosas alrededor de las casetas avícolas comerciales, pueden ser quemadas fuera de los edificios y en algunos casos dentro, con el uso cuidadoso de un lanzallamas, o bien pueden ser retiradas y el área humedecida con solución desinfectante. Las temperaturas del sol y del mediodía ayudarán a destruir el virus en el área de las casetas. Las temperaturas extremadamente frías harán el proceso de limpieza y desinfección mucho más difícil, y los resultados más inciertos.

En 1997, ya que se desconocía que alguna cepa neurotrópica o viscerotrópica de ENV existiera en los Estados Unidos, USDA-APHIS declaró a ambos tipos de enfermedad como variedades exóticas y por lo tanto, indistinguibles para la respuesta de los oficiales de control de enfermedades en caso de que se presentara en los Estados Unidos.

Vigilancia

La parte más difícil de un programa de erradicación de la ENV es localizar las aves con infección inaparente y expuestas.

La vacunación repetida a intervalos de 30 a 50 días protege a la mayoría de las aves contra las manifestaciones clínicas de ENV. Sin embargo, la vacuna no evita que todas las aves se infecten sin mostrar signos de enfermedad o diseminando el virus por un tiempo. Conforme las aves individuales se vuelven susceptibles y se exponen al virus, se infectan y también diseminan el virus por algún tiempo. Así el virus virulento continúa estando presente en parvadas vacunadas y aparentemente sanas. Las ventajas de utilizar vacunas como parte de un

programa de erradicación contra la ENV deben ser comparadas contra la dificultad creada por hallar parvadas asintomáticas pero infectadas y diseminadoras de virus. En dichos casos se deberá promover entre los propietarios la observancia de medidas de bioseguridad para reducir las posibilidades de que sus parvadas queden expuestas al virus de ENV.

En parvadas vacunadas los portadores infectados pueden ser detectados utilizando uno de dos sistemas. En el primero, todas las aves que mueran durante un período de 24 horas se colectan 2 veces por semana, y se toman hisopos cloacales y cerebro para su cultivo en busca de presencia del virus de ENV por los procedimientos diagnósticos descritos previamente. Las aves de parvadas infectadas con ENV que mueren por enfermedad de Marek, leucosis, gota y muchas otras condiciones de enfermedad, pueden diseminar virus de ENV, especialmente si su sistema inmune fue alterado por las enfermedades antes de la muerte. En el segundo sistema de detección del virus se colocan aves centinelas susceptibles dentro de parvadas vacunadas¹⁸. Las aves centinelas no deben ser vacunadas y obtenidas de una fuente libre de patógenos específicos para estar seguro de que no sirvan inadvertidamente como fuente de enfermedades para la parvada sospechosa. En la mayoría de los casos las aves centinelas mueren por ENV en el transcurso de una semana aproximadamente una vez que son introducidas si hay VENV presente en la parvada. Sin embargo, en algunos casos es difícil colocar aves centinelas para que estén expuestas adecuadamente a cualquier virus de ENV que pueda estar en la parvada, especialmente en parvadas de gallinas de postura.

Salud Pública

Aunque la gente se puede infectar con virus de ENV, la enfermedad resultante está limitada típicamente a una conjuntivitis. La recuperación es generalmente rápida, y el virus ya no está presente en los fluidos oculares después de 4 a 7 días. Las infecciones han ocurrido mayormente en trabajadores de laboratorio y en grupos de vacunadores con casos raros en trabajadores avícolas. No se conoce vía de transmisión a los humanos a través del manejo o consumo de productos avícolas. Los individuos con conjuntivitis por el VENV no deberán entrar a alojamientos donde hay aves ni entrar en contacto con especies de aves vivas.

GUIA A LA LITERATURA

- ALEXANDER, D. J. 1989. Newcastle Disease. In *A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens*. 3rd. H. G. Purchase, L. H. Arp, O. H. Domermuth, and J. E. Pearson (eds.), Kennett Square, PA: Amer. Assoc. Avian Pathologist, pp 114-120.
- ALEXANDER, D. J. 1997. Newcastle Disease and Other Paramyxovirus Infections. In *Diseases of Poultry*. 10th ed., B. W. Calnek, H. J. Barnes, C. W. Beard, L.R. McDougal, and Y.M. Saif, eds., Ames, IA: Iowa State University Press, pp 541-569.
- BEARD, O. W. 1989. Serologic Procedures. In *A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens*. 3rd. H. G. Purchase, L. H. Arp, C. H. Domermuth, and J. E. Pearson (eds.), Kennett Square, PA: Amer. Assoc. Avian Pathologist .pp 192-200.
- BEARD, C. W. and HANSON, H. P. 1984. Newcastle Disease. In *Diseases of Poultry*, 8th ed. M. S. Hofstad, H. J. Barnes, B. W. Calnek, W. M. Reid, and H. W. Yoder, eds., Ames, IA: Iowa State Univ. Press, pp. 452-470.
- BRAM, R. A., WILSON, S. W., and SARDESAI, J. B. 1974. Fly control in support of the exotic Newcastle disease eradication program in southern California. *Bull Entomol. Soc. Amer.*, 20:(3)228-280.
- BRUGH, M., and BEARD, O. W. 1984. Atypical disease produced in chickens by Newcastle disease virus isolated from exotic birds. *Avian Dis.*, 28(2):482-488.

- ERICKSON, G. A., BRUGH, M., and BEARD, C.W. 1980. Viscerotropic velogenic Newcastle disease in pigeons: Clinical disease and immunization. *Avian Dis.*, 24(1):256-267.
- ERICKSON, G. A., MARE, O. J., GUSTAFSON, G. A., MILLER, L. D., PROCTOR, S.J. and CARBREY, E. A. 1977. Interactions between viscerotropic velogenic Newcastle disease and pet birds of six species. 1. Clinical and serologic responses and viral excretions. *Avian Dis.*, 21 :264-272.
- HANSON, R. P., SPALATIN, J., and JACOBSON, G. 5. 1973. The viscerotropic pathotype of Newcastle disease virus. *Avian. Dis.*, 17:354-361.
- HAYES, F. A. 1976. Role of Wildlife in Exotic Diseases. In Proc. FAD 5am. Januarv 15-16. 1976, Athens, GA, pp. 99-105.
- HUGH-JONES, M. E., ALLAN, W. H., DARK, F. A., and HARPER, G. J. 1973. The evidence for airborne spread of Newcastle disease. *J. Hygiene, Cambridge*, 71:325-339.
- JOHNSON, O. O., COOPER, R. S., and ORSBORN, J. S. 1974. Velogenic viscerotropic Newcastle disease virus isolated from mice. *Avian Dis.*, 18:(4) 633-636.
- LANCASTER, J. E., and ALEXANDER, O. J. 1975. Newcastle Disease Virus and Spread. Canada, Dept. Agric., Monograph No. 11, 79 pp.
- McDANIEL, H. A., and ORSBORN, J. S. 1973. Diagnosis of velogenic viscerotropic Newcastle disease. *J.A.V.M.A.*, 163(9): 1075-1079.
- OMOHUNDRO, R. E. 1972. Exotic Newcastle Disease Eradication. In *Proc. 76th Ann. Meet. U. S. Anim. Health Assoc.*, pp. 264-268.
- SHARMAN, E. O., and LAMONT, J. D. 1974. The Velogenic Viscerotropic Newcastle Disease Eradication Program in Southern California. (Presented at the XV World Poultry, Congress, Aug. 11-16, 1974, New Orleans, LA.)
- SHARMAN, E. O., and Walker, J. W. 1973. Regulatory aspects of velogenic viscerotropic Newcastle disease. *J. A. V. M. A.*, 163(9): 1089-1093.
- UTTERBACK, W. W., and SCHATZ, J. H. 1973. Epizootiology of velogenic viscerotropic Newcastle disease in southern California, 1971-1973. *J.A.V.M.A.*, 163(9): 1080-1088.
- VICKERS, M. L, and HANSON, R. P. 1979. Experimental Newcastle disease virus infections in three species of wild birds. *Avian Dis.*, 23:70-79.
- WALKER, J. W., HERON, G. R., and MIXSON, M. A. 1973. Exotic newcastle disease eradication programs in the United States. *Avian Dis.*, 17: (3) 486-503.

Charles W. Beard, D.V.M., M.S., Ph.D., USDA, ARS, Southeast Poultry

ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA

(Peste loca, encefalitis venezolana, Venezuelan equine encephalomyelitis, VEE, VE)

Definición

La encefalitis equina venezolana (encefalitis equina venezolana) es una enfermedad zoonótica y viral transmitida por mosquitos que afecta tanto a equinos como a humanos^{6,8}. En equinos la infección puede producir una enfermedad fulminante que termina en la muerte o en la recuperación sin desarrollo de signos de encefalitis, o la enfermedad más clásica con encefalitis clínica progresiva. En los seres humanos predomina un síndrome semejante a la gripe que se acompaña por fiebre y dolor de cabeza frontal. Pueden ocurrir muertes en humanos tanto en jóvenes o ancianos. Puede infectarse una gran variedad de huéspedes y vectores^{5,10,13,15}.

Etiología

El agente etiológico de la EEV es un alfavirus de la familia Togaviridae (anteriormente el grupo A de los Arbovirus). Los viriones miden 60 a 75 nm de diámetro y tienen una membrana lipídica esencial.

Sólo existen variaciones antigénicas menores entre diferentes aislamientos de virus de EEV^{10,16}. Se han identificado seis subtipos (I, II, III, IV, V y VI) dentro del complejo de EEV. Dentro del subtipo I, solo dos de (A/B y C) de las cinco variantes (A/B hasta F) se han asociado con actividad epizootica en equinos^{5,10,13-15}. Las otras variantes (I-D hasta I-F) y los subtipos (II hasta VI) han sido asociados con actividad no equina, selvática o enzoótica. La infección con una variante o la vacunación con virus atenuado generalmente resulta en la producción de anticuerpos neutralizantes y protección cruzada de duración variable a la infección con otros subtipos y variantes¹³⁻¹⁵.

Rango de huéspedes

Una amplia variedad de animales de laboratorio son susceptibles en grado variable tanto a variantes enzoóticas como a las epizooticas de virus de EEV^{5,10,13,15}. Además, varios animales domésticos incluyendo al ganado, cerdos y perros presentan evidencia serológica y virológica de infección, pero generalmente ningún signo clínico, durante una epizootia de EEV. Sin embargo, con la posible excepción de los seres humanos, hasta la fecha no existe evidencia que incrimine a ninguna otra especie animal aparte de los equinos como amplificadores primarios en una epizootia de EEV^{5,10,13,15}.

Distribución geográfica

La EEV fue reconocida por primera vez como una entidad de enfermedad separada después de una epizootia mayor de encefalitis en Venezuela en 1936^{8,10}. De 1936 a 1968 ocurrieron epizootias y epidemias devastadoras en equinos y seres humanos en Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela^{5,10,13,15}.

En enero de 1969 otra gran epizootia y epidemia de EEV irrumpió en el Ecuador y se diseminó hasta Perú. En junio de 1969 el virus fue transportado por medios indeterminados de Ecuador hasta Guatemala³. Esta epizootia y epidemia a gran escala se extendió hasta El Salvador, Honduras y Nicaragua. En 1970 la epizootia se extendió hasta Costa Rica y México y, para 1971, hasta los Estados Unidos^{5,10,13,15}.

Ninguna epizootia de EEV ha sido diagnosticada ni se han aislado virus variantes de epizootias de EEV en los Estados Unidos desde 1971. Veinte años después de la última actividad en el hemisferio occidental, la EEV fue reportada en 1992-1993 y 1995, en brotes en caballos en Venezuela, y en 1993 y 1996 en brotes limitados y focales en caballos en México.

Transmisión

Ciclo selvático o enzoótico

Como se indicó anteriormente, las I-D hasta la I-F y los subtipos II hasta el VI del virus de EEV están asociados invariablemente con un ciclo enzoótico o selvático, en el cual ocurre transmisión mosquitos-roedores; los seres humanos y los caballos son los únicos involucrados incidentalmente en este ciclo. Aunque las variantes y subtipos selváticos son patógenos para los humanos y han provocado epidemias ocasionales con unas cuantas muertes, estas variantes y subtipos normalmente son no patógenos para los caballos. Sin embargo, en 1993 y 1996, la variante I-E fue aislada de caballos durante un brote focal y limitado en México en áreas de actividad viral selvática. Esta actividad ocasional es consistente con la EEV reportada a mediados de los sesenta en México, donde se obtuvieron aislamientos de la variante I-E del virus de EEV. Es claro que bajo ciertas condiciones ideales pero indefinidas, los virus de la variante selvática I-E son patógenos para los caballos.

Generalmente los virus selváticos tienden a hacer sus ciclos en roedores en áreas donde un vector altamente eficiente como *Culex (Melaconion)* spp. se encuentra^{5,10,13-15}. La actividad de focos de virus selvático ha sido identificada en Colombia y Panamá (subtipo I-D); México, Centroamérica y Panamá (subtipo I-E); los pantanos de Florida (subtipo II); Brasil y Trinidad (subtipo III-A); Brasil (subtipo IV); Guyana Francesa (subtipo V); y Argentina (subtipo VI)^{5,10,13,15,16}.

Ciclo epizoótico

No se ha demostrado ninguna variante epizoótica del virus (I-AB o I-C) conocida que cicle enzoóticamente en roedores. Históricamente las epizootias de ocurrencia natural de EEV en équidos se han reportado en el norte de Sudamérica, al menos desde 1920¹⁰. El aislamiento viral de la epizootia original de EEV realizado en Venezuela en 1937 fue causado por una cepa de una variante (I-A/B), que también fue responsable de las epizootias de 1969 a 1972 en Ecuador, Centroamérica, México y Texas. Las epizootias durante 1960's y 1970's y en 1992-3 y 1995 en Colombia y Venezuela fueron ocasionadas por la variante I-C. Estudios genéticos moleculares recientes de aislamientos de virus de EEV indican relaciones filogenéticas muy cercanas entre los aislamientos de la variante epizoótica I-C y los aislamientos de la variante selvática I-D¹¹. Los resultados apoyan la hipótesis de que las variantes del virus de EEV epizoótica emergen de la variante selvática de virus I-D. Durante la epizootia de EEV, muchas especies de mosquitos y posiblemente otros insectos hematófagos estén involucrados en el movimiento explosivo del brote. Los caballos son los amplificadores más efectivos del virus de EEV durante las epizootias, debido a las viremias extremadamente altas que desarrollan y al gran número de insectos hematófagos que se pueden alimentar de un animal de dicho

tamaño. Las infecciones en humanos ocurren tangencialmente a las infecciones en equinos, pero a pesar de los niveles de viremia moderadamente altos, los seres humanos probablemente no contribuyen significativamente al mantenimiento y movimiento de una ola epizootica. Se desconocen aún el ciclo de mantenimiento del virus virulento (epizootico) equino de EEV durante el período interepizootico y el origen de las variantes del virus epizootico de EEV. Los vectores eficientes de EEV epizootica incluyen a los mosquitos de los géneros *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Deinocerites*, *Mansonia*, y *Psorophora*^{5,10,13,15}.

Período de incubación

El período de incubación generalmente es de 0.5 días hasta 2 días, pero puede ser tan larga como 5 días, dependiendo de la cepa viral o de la cantidad de virus en el inóculo. Típicamente la viremia detectable ocurre concurrentemente con el inicio de la fiebre y persiste por 2 a 4 días. El inicio de los signos de encefalitis ocurre 4.5 a 5 días después de la infección al momento en que el virus circulante está desapareciendo, los anticuerpos neutralizantes se detectan por primera vez y la temperatura corporal está regresando a su rango normal^{10,14,15}.

Signos clínicos

En équidos, la infección por virus de EEV puede expresarse como: a) infección subclínica sin signos definidos; b) infección moderada y caracterizada primariamente por anorexia, fiebre elevada y depresión; c) infección severa pero no fatal y caracterizada por anorexia, fiebre elevada, estupor, debilidad, ceguera, tambaleo y, ocasionalmente, secuelas neurológicas permanentes; o d) infección fatal, con los mismos signos clínicos^{5,7,10,13-15}. No todos los casos fatales de EEV en équidos van acompañados por signos neurológicos definidos. En general existen dos formas de la enfermedad: a) la forma fulminante en la cual los signos de enfermedad febril aguda generalizada predominan, y b) la forma encefalítica en la cual los signos más impresionantes de involucramiento del sistema nervioso central (SNC) dominan usualmente. Un período de incubación de 0.5 a 5 días precede a la elevación en la temperatura de 39 a 41°C (103-105°F), que va acompañada por pulso rápido y duro, y depresión. El inicio de la infección con virus de EEV es insidioso, con fiebre, inapetencia y una leve excitabilidad entre los signos clínicos más tempranos de la enfermedad. Frecuentemente un progreso rápido de la enfermedad va seguido de depresión, debilidad y ataxia, y luego signos evidentes de encefalitis como espasmos musculares, movimientos de masticación, incoordinación y convulsiones. Los primeros signos de encefalitis incluyen la pérdida de ambos reflejos cutáneos del cuello y respuesta visual; también pueden desarrollarse diarrea y cólico. Algunos animales pueden pararse quietos en su medio mientras que otros pueden deambular sin sentido o presionar sus cabezas contra objetos sólidos. Una postura tensa o circulando pueden presentarse al final de la enfermedad. Un movimiento característico de pedaleo con las patas puede observarse con recumbencia lateral. El curso de la enfermedad puede verse interrumpido en cualquier punto por recuperación o postración y muerte. El curso de la enfermedad puede ser rápido con muerte en unas horas después de la observación de las primeras manifestaciones clínicas de encefalitis (durante la epizootia, los reportes de muertes repentinas son comunes), o puede prolongarse con deshidratación y pérdida de peso extrema que ocurre antes de la muerte por encefalitis o la recuperación.

Lesiones macroscópicas

La apariencia macroscópica del SNC de los caballos inoculados con virus de EEV varía desde lesiones no visibles hasta necrosis extensiva y hemorragias. Las lesiones reportadas en otros tejidos han sido tan variables para ser de alguna significancia diagnóstica^{7,9,10,12,14,15}.

Morbilidad y mortalidad

La EEV epizootica debida a virus variantes I-A/B y I-C pueden ser altamente fatales. Las tasas de morbilidad de casos estimadas varían entre el 50% y el 100% en algunas áreas y de 10% a 40% en otras áreas. Las tasas de mortalidad varían del 50% al 90%; las tasas de infección con o son signos clínicos pueden ser tan altas como 90%. En la mayoría de los casos, la infección con virus selvático o con las variantes enzoóticas de EEV I-D, I-E o I-F, o los subtipos II, III, IV, V y VI se consideran no letales para los équidos. Se han documentado brotes limitados ocasionales de encefalomiелitis clínica en caballos a partir de la infección con la variante selvática de virus I-E y el virus atenuado de EEV cepa TC-38 ha sido utilizado con efectividad para detener brotes recientes^{14,15}.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Un diagnóstico de campo de EEV puede hacerse raramente a menos que una epizootia de la enfermedad en su forma encefalítica esté en progreso y se haya hecho un diagnóstico etiológico previo de EEV. La estacionalidad de la enfermedad y la asociación con grandes poblaciones de mosquitos sugeriría un diagnóstico de encefalomiелitis arboviral. Los signos iniciales de EEV puede pasar inadvertidos. Cuando los signos de encefalitis predominan, la enfermedad en equinos es indistinguible de otras encefalomiелitis equinas arbovirales, como la encefalitis equina del Este (EEE) y la encefalitis equina del Oeste (EEO)^{3,6,8,13,15}. En contraste con la EEE y la EEO, la morbilidad y mortalidad de hato con EEV son altas^{1,5}.

Muestras para laboratorio

Las muestras para diagnóstico son sangre heparinizada, suero (sueros pareados [agudos y convalecientes] si el animal sobrevive), y la mitad del cerebro y una porción de páncreas sin fijar, además de un juego completo de tejidos en formalina al 10%, si el animal muere.

Diagnóstico de laboratorio

Se puede hacer un diagnóstico específico sólo con procedimientos de laboratorio, como aislamiento viral o demostración de una elevación específica de los anticuerpos neutralizantes e inhibidores de la hemaglutinación con sueros pareados agudos y convalecientes, de ser posible. Frecuentemente los animales mueren antes de que se pueda obtener un suero convaleciente. Los estudios experimentales y las experiencias de campo han demostrado que la viremia termina antes que los signos de encefalitis clínica se exhiban en equinos infectados con el virus de la EEV. En este caso, la mas alta probabilidad e aislamiento viral exitoso se obtiene tomando suero de caballos con elevaciones marcadas de temperatura corporal que están en la vecindad del caballo encefalítico^{5,13-15}. También puede aislarse virus del cerebro, páncreas, o de sangre completa de caballos muertos o moribundos, pero con una menor frecuencia de éxito^{7,13,15}. El virus se aísla por inoculación intracraneal de ratones lactantes o en varios sistemas de cultivos celulares.

Las lesiones histopatológicas coinciden con un diagnóstico de EEV e incluyen a una meningoencefalitis necrotizante difusa que va de una ligera reacción celular mixta perivascular hasta una necrosis vascular marcada con hemorragias, gliosis, y necrosis neuronal franca^{9,11}. Las lesiones son generalmente más severas en la corteza cerebral y se vuelven progresivamente menos severas hacia la cauda equina. El grado y severidad de las lesiones del

SNC varían con el progreso y duración de los signos clínicos. Las lesiones necróticas pueden incluir a la corteza adrenal, hígado, miocardio y las paredes de los vasos sanguíneos pequeños y medianos^{7,9-11,14,15}).

Diagnóstico diferencial

Una variedad de enfermedades pueden producir signos que semejan a uno o más de los signos clínicos de infección por EEV, pero puesto que ningún signo clínico es patognomónico de EEV, una lista multi-incluyente de los diagnósticos diferenciales es virtualmente imposible de proporcionar. Una lista de las enfermedades más obvias incluye a la EEE, EEO, y otras encefalomiELITIS virales; la peste equina africana; rabia; intoxicaciones; botulismo; hepatoencefalopatía y traumatismo. Durante la epizootia en Texas, la EEV confirmada fue diagnosticada presuntivamente como anemia infecciosa equina, cólico o shock, de modo que cualquier condición que produzca fiebre y depresión, con o sin signos de afectación del SNC, requeriría ser considerado dentro del diagnóstico diferencial.

Vacunación

Una vacuna del virus de EEV atenuada ha sido utilizada en muchas áreas de América, tanto para combatir la enfermedad durante una epizootia como para administrar vacunación preventiva en zonas no epizooticas donde esté presente un alto riesgo de infección^{5,10,12,13,15}. Aunque los anticuerpos neutralizantes preexistentes a los virus de la EEEE y a la EEO pueden interferir con la respuesta a anticuerpos neutralizantes contra la vacunación con virus de EEV, la interferencia no es suficiente para afectar a la inmunidad⁴. La vacunación simultánea con virus atenuado de EEV y virus inactivo de EEE-EEO produce una respuesta de anticuerpos neutralizantes contra la EEV equivalente a la producida con la administración la vacuna contra EEV atenuada sola⁴. Se ha demostrado que una vacuna trivalente de virus de EEE, EEV, EEO inmuniza equinos en forma efectiva².

Control y erradicación

Durante una epizootia, la restricción de movilización de equinos entre la zona epizootica y las áreas no infectadas es importante para controlar la diseminación de EEV. Debido a los altos niveles de viremia por EEV en équidos ($>10^{5.5}$ viriones infecciosos/ml de sangre), la introducción de animales infectados en áreas no infectadas establece nuevos focos de infección. Sin embargo, el control del movimiento de la población equina no es suficiente para frenar la diseminación de EEV^{5,10,13,15}.

Las medidas de control de los mosquitos tales como la dispersión aérea con volúmenes ultra bajos de insecticidas han sido instituidas durante epizootias. El control de vectores en ausencia de otras medidas de control pueden hacer poco más que disminuir la diseminación de la EEV y disminuir su severidad en la población humana^{5,10,13,15}. La disrupción física o el tratamiento con insecticidas de los hábitats larvarios acuosos también pueden reducir las poblaciones de mosquitos adultos.

Para un control epizootico adecuado, las medidas precedentes deben ir acompañadas de un programa de inmunización de equinos a gran escala^{5,10,13,15}.

Debido a la ausencia de EEV clínica en los Estados Unidos así como a la preocupación sobre seropositividad en equinos vacunados involucrados en movimientos internacionales, se ha sugerido por investigadores veterinarios y personal de regulación que se debe discontinuar la

vacunación rutinaria con vacunas con virus de EEV. Sin embargo, deberán estar disponibles las vacunas para ser utilizadas durante una emergencia por EEV.

Salud Pública

Las infecciones en humanos que resultan de las picaduras de mosquitos infectados ocurren tangencialmente a las infecciones en equinos. La transmisión también puede ocurrir por exposición a material infectante aerosolizado. En los seres humanos predomina un síndrome semejante a la gripe acompañado por fiebre elevada y dolor de cabeza frontal. Pueden ocurrir muertes en humanos tanto en los jóvenes y los ancianos.

GUIA A LA LITERATURA

1. BYRNE, R.J. 1973. The Control of Eastern and Western Arboviral Encephalomyelitis of Horses. In Equine Infectious Diseases. Proceedings. 3rd International Conference on Equine Infectious Diseases. Paris, July 17-21, 1972, pp.115-123.
2. BARBER, T.L., WALTON, T.E., and LEWIS K.J. 1978. Efficacy of trivalent inactivated encephalomyelitis virus vaccine in horses. *Am. J. Vet. Res.*, 39:621-625.
3. FRANCK, P.T., and JOHNSON, K.M. 1971. An outbreak of Venezuelan equine encephalomyelitis in Central America. Evidence for exogenous source of a virulent virus subtype. *Am. J. Epidemiol.*, 94:487-495.
4. JOCHIM, M.M., and BARBER, T.L. 1974. Immune response of horses after simultaneous or sequential vaccination against eastern, western, and Venezuelan equine encephalomyelitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 165:621-625.
- JOHNSON, K.M., and MARTIN, D.H. 1974. Venezuelan equine encephalitis. *Adv. Vet. Sci Comp, Med.*, 18: 79-116.
- KISSLING, R.E., and CHAMBERLAIN, R.W. 1967. Venezuelan Equine Encephalitis. *Adv. Vet. Sci.*, 11:65-84.
7. KISSLING, R.E., and CHAMBERLAIN, R.W., NELSON, D.B., and STAMM, D.D. 1956. Venezuelan equine encephalomyelitis in horses. *Am. J. Hyg.*, 63:274-287.
8. KUBES, y., and RIOS, R.A. 1939. The causative agent of infectious equine encephalomyelitis in Venezuela. *Science*, 90:20-21.
9. MONLUX, W.S., and LUEDKE, A.J. 1973. Brain and spinal cord lesions in horses inoculated with Venezuelan equine encephalomyelitis virus (epidemic American and Trinidad strains). *Am. J. Vet. Res.*, 34:465-473.
10. PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION. 1972. Venezuelan Encephalitis. In *Proceedings of the Workshop-Symposium on Venezuelan Encephalitis Virus. Washington. D.C., September 14-17, 1971*.
11. POWERS, A.M., OBERSTE, M.S., BRAULT, A.C., KANG, W., SWEENEY, W.P., Jr., SCHMURA, S.M., SMITH, J.F., and WEAVER, S.C. 1997. Repeated emergence of epidemic/ epizootic Venezuelan equine encephalomyelitis from a single genotype of enzootic subtype I-D virus. *J. Virol.*, 71:6697-6705.
12. ROBERTS, E.D., SANMARTIN, C., PAYAN, J., and MACKENZIE, R.B. 1970. Neuropathologic changes in 15 horses with naturally occurring Venezuelan equine encephalomyelitis. *Am. J. Vet. Res.*, 31:1223-1 229.
13. WALTON, T.E. 1981. Venezuelan, Eastern and Western encephalomyelitis. In Virus Diseases of Food Animals. Vol. II: Disease Monographs. E.P.J. Gibbs, ed., San Francisco: Academic Press, pp. 587-625.
14. WALTON, T.E., ALVAREZ, O., J., BUCKWALTER, R.M., and JOHNSON, K.M. 1973. Experimental infection of horses with enzootic and epizootic strains of Venezuelan equine encephalomyelitis virus. *J. Infect Dis.*, 128:271-282.
15. WALTON, T.E., and GRAYSON, M.A. 1989. Venezuelan Equine Encephalomyelitis. In *The Arboviruses: Epidemiology and Ecology. Vol. 4*. T.P. Monath, ed., Boca Raton, FL: CRC Press, Inc., pp.203-231.
16. YOUNG, N.A. and JOHNSON, K.M. 1969. Antigenic variants of Venezuelan equine encephalitis virus: Their geographic distribution and epidemiologic significance. *Am. J. Epidemiol.*, 89:286-307.

T. E. Walton, D.V.M., Ph.D., USDA, APHIS, VS, Washington, DC

EXANTEMA VESICULAR DEL CERDO

(Vesicular exanthema of swine)

Definición

El exantema vesicular del cerdo (EVC) es una enfermedad febril aguda de los cerdos ocasionada por calicivirus y caracterizada por fiebre y vesículas con erosiones subsecuentes en la boca y en la trompa, patas y pezones.

Etiología

La causa del EVC es un calicivirus, del cual hay 13 serotipos. Los virus del EVC están relacionados cercanamente con al menos otros 14 serotipos de calicivirus encontrados en el grupo de virus del león marino de San Miguel.

Historia

- 1932 Una enfermedad vesicular cerca de Buena Park, CA, que se creyó era fiebre aftosa (FA); 19,000 cerdos fueron sacrificados y enterrados.
- 1933 Una enfermedad vesicular en cerdos en el Condado de San Diego que se demostró no era FA, y la enfermedad fue denominada exantema vesicular del cerdo.
- 1932-36 Ocurrieron diez brotes más de EVC en California; cada uno fue erradicado.
- 1936-39 No hubo brotes.
- 1939-52 El EVC se disemina a todas las áreas porcícolas importantes de los EUA. Parece haberse diseminado desde California por alimentación con basura en un tren que corre entre California y Chicago, y subsecuentemente a través de antisuero de cólera porcino de una planta de producción en North Platt, NE (sobre la ruta del tren).
- 1954 Inició un programa nacional de erradicación.
- 1954 Por ley se estipula que los desechos para alimentación de cerdos deberían ser cocinados.
- 1956 Ultimo caso de EVC registrado.
- 1959 Los EUA son declarados libres de EVC, y la EVC es declarada como una enfermedad exótica.
- 1972 Se reconoce la existencia de calicivirus marinos.
- 1972-95 Se han reconocido al menos 14 calicivirus marinos; es posible que experimentalmente todos ellos produzcan vesículas en cerdos.

La gente ha especulado que el EVC puede haber resultado de alimentar cerdos con pescado y carne de mamíferos marinos (focas) como suplemento proteico durante la Gran Depresión. De este modo, algunos se preocupan porque pudiera reaparecer una enfermedad semejante a la

EVC en los Estados Unidos por el gran número de mamíferos marinos en la costa oeste. No se han encontrado anticuerpos contra calicivirus en mamíferos marinos del Océano Atlántico.

Rango de huéspedes

El EVC ocurrió solamente en cerdos. Se presentan calicivirus relacionados en mamíferos marinos, peces en el Océano Pacífico, y en otros mamíferos.

Distribución geográfica

El EVC ocurrió solamente en los EUA y ha sido erradicado.

Transmisión

Los brotes hasta 1939 pueden haberse debido a introducciones separadas de virus. Comenzando con el brote de 1939, hubo una diseminación rápida entre cerdo y cerdo, y diseminación por utilizar residuos de cerdo infectados en desechos sin cocinar.

Período de incubación

El período de incubación después de una exposición natural es de 18 a 72 horas.

Signos clínicos

Los signos clínicos son muy similares a los de fiebre aftosa y otras enfermedades vesiculares. Hay fiebre, vesículas en la boca, en la trompa (Figura 122), y en las patas (Figura 123). También hay cojera. Estos signos son macroscópicamente indistinguibles de la FA. Las lesiones en la EVC parecen ser más intensas, y se forma tejido de granulación especialmente en las patas.

Morbilidad y mortalidad

La morbilidad es bastante variable pero puede ser cercana al 100%. La mortalidad es baja.

Diagnóstico

Vea el capítulo sobre fiebre aftosa.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para la EVC deberá incluir a la fiebre aftosa, estomatitis vesicular, enfermedad vesicular del cerdo, y quemaduras químicas y térmicas.

Control

El sacrificio y disposición de animales infectados y animales contacto, así como la desinfección de las instalaciones.

Salud Pública

No ha habido reporte de infección en humanos por el virus del EVC.

GUIA A LA LITERATURA

BANKOWSKI, R. A. 1965. Vesicular exanthema. Adv. Vet. Sci., 10:23-64.

BURROUGHS, N., DOEL, T., and BROWN, F. 1978. Relationship of San Miguel sea lion virus to other members of the calicivirus group. Intervirology, 10: 51-59.

- GELBERG, H. B., and LEWIS, R.M. 1982. The pathogenesis of VESV and SMSV in swine. *Vet. Path.*, 19: 424-443.
- SMITH, A. W., and AKERS, T. G. 1976. Vesicular exanthema of swine. *J.Am. Vet. Med. Assoc.*, 169: 700-703.
- SMITH, A. W. AKERS, T. G., MADIN, S. H. and VEDROS, N. A. 1973. San Miguel sea lion virus isolation, preliminary characterization and relationship to vesicular exanthema of swine virus. *Nature*, 244: 108-110.
- SMITH, A. W., SKILLING, D. E., DARDIRI, A. H., and LATHAM, A. B. 1980. Calicivirus pathogenic for swine: A new serotype isolated from opaleye (*Girella nigricans*) an ocean fish. *Science*, 209: 940-941.
- TRAUM, J. 1936. Vesicular exanthema of swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 88:316.
- C.A. Mebus, D. V. M., Ph.D., USDA, APHIS, VS, Retirado, Southold, NY 11971.

ESTOMATITIS VESICULAR

(Vesicular stomatitis)

Definición

La estomatitis vesicular (EV) es una enfermedad viral caracterizada por fiebre, vesículas y erosiones subsecuentes en la boca y en el epitelio de los pezones y de las patas. Los caballos, ganado y cerdos son naturalmente susceptibles; los borregos y cabras raramente se ven afectados.

Etiología

El virus de la estomatitis vesicular (VEV) es un *Vesiculovirus* de la familia *Rhabdoviridae*. El virión es un virus RNA grande en forma de bala (65 a 185 nm). Existen dos serotipos de VEV: el Nueva Jersey y el Indiana 1. En el serotipo Indiana 1 hay dos subtipos: Indiana 2 (Cocal) e indiana 3 (Alagoas). Además de estos dos serotipos de VEV, existen otros virus dentro del género *Vesiculovirus* que experimentalmente pueden ocasionar lesiones vesiculares en animales domésticos e infectar humanos; estos son los siguientes:

Piry.- se aisló por primera vez de una zarigüeya en Brasil.

Chandipura.- se aisló por primera vez de una persona en la India.

Isfahan.- se aisló por primera vez de simúlidos en Irán.

Los desinfectantes efectivos son el carbonato de sodio al 2%, el hidróxido de sodio al 4%, y los desinfectantes yodóforos al 2%, igual que los dióxidos de cloro.

Rango de huéspedes

El rango de huéspedes en orden decreciente de severidad de infección son los equinos, caballos, mulas, ganado, cerdos y hombre. Los camélidos sudamericanos desarrollan la infección clínica. Los borregos y las cabras son bastante resistentes y raramente se ven afectados.

También se ha demostrado experimentalmente al VEV infectando un amplio rango de huéspedes incluyendo al ciervo, mapache, gato montés y mono.

Distribución geográfica

La EV clásica se presenta solamente en Norteamérica y en Centroamérica, y en la parte norte de Sudamérica. Los serotipos Nueva Jersey e Indiana 1 se presentan en los Estados Unidos y Centroamérica. Los serotipos nueva Jersey e Indiana 1, 2 y 3 se presentan en Sudamérica.

Transmisión

Se ha demostrado que el VEV es transmitido por la mosca de la arena y la mosca negra *Lutzomyia shannoni* y *Simuliidae*. Se ha demostrado que la transmisión transovárica ocurre en ambas moscas. El serotipo de EV Nueva Jersey fue aislado de una variedad de insectos hematófagos colectados en campo tales como *Culicoides* (jejenes mordedores), *Simuliidae* (moscas negras), *Aedes* (mosquitos), e insectos no mordedores como *Chloropidae* (zancudos del ojo), *Anthomyiidae*, y *Musca* (mosca doméstica) durante la epizootia de 1982 en el suroeste de los Estados Unidos¹. Excepto por *Lutzomyia* y *Simuliidae*, el papel de estos otros

insectos en la transmisión del VEV se desconoce. Antes del brote de 1982 en los Estados Unidos, la gente con base en su experiencia anterior, esperaba que el brote se detuviera aproximadamente 2 semanas después de las mortales heladas. En el brote de 1982 ocurrieron casos y hubo diseminación durante el invierno. Se cree que la diseminación en invierno resultó del movimiento de animales infectados y de la exposición resultante de animales no infectados en bebederos y comederos contaminados, así como por el contacto con animales infectados. Se sabe que el VEV puede diseminarse por una máquina de ordeño contaminada. No hubo transmisión después del invierno en el brote de 1995 en los Estados Unidos.

Los seres humanos pueden infectarse por contacto o por aerosoles.

Epidemiología

La enfermedad se presenta a lo largo de todo el año en áreas subtropicales y tropicales del continente americano. La enfermedad se presenta esporádicamente durante los meses cálidos en el sur y oeste de los Estados Unidos. Se han presentado epidemias irregularmente a intervalos de 10 a 15 años. El virus se disemina por insectos vectores, el; movimiento de animales infectados y por objetos contaminados. Los investigadores han demostrado la transmisión transovárica en la mosca de la arena y la mosca negra; esta puede ser una forma en que el virus pasa el invierno.

Período de incubación

Una vesícula aparece aproximadamente 24 horas después de la inoculación intradérmica en la lengua con VEV. Este es similar al período de incubación para la fiebre aftosa.

En humanos el período de incubación es de 24 a 48 horas.

Signos clínicos

Los animales desarrollan una fiebre que fluctúa entre 40 y 41°C (104-106°F).

Equinos

Las vesículas en la boca pueden hacer que el animal se relama los belfos, babee o talle la boca en el pesebre o contra otros objetos. Las lesiones de la banda coronaria pueden producir cojera.

Ganado bovino y cerdos

Ver la sección de signos clínicos en el capítulo de fiebre aftosa. Los signos son muy similares.

Humanos

En los humanos, el VEV causa una enfermedad semejante a la influenza; hay fiebre, dolor de cabeza, dolores musculares y ampollas en la boca similares a las ocasionadas por virus Herpes. El curso de la enfermedad es de 4 a 7 días.

Morbilidad y mortalidad

Alderink colectó datos interesantes sobre el efecto económico de la EV en ganado bovino por durante el brote de 1982 en Colorado. En 13 de los hatos lecheros estudiados hubo 2,404 vacas y 378 casos de EV. La distribución de lesiones en estos 378 animales fue como sigue:

Lesiones orales solamente	263 animales (69.3%)
Lesiones en pezones solamente	87 animales (23%)
Lesiones orales y en pezones	22 animales (5.8%)
Lesiones en patas solamente	7 animales (1.95%)

Los hatos que presentaron primordialmente lesiones orales tuvieron una tasa de ataque de 19.8%. la tasa de ataque en dos de los 4 hatos con lesiones en los pezones fue del 55.8% y en los otros dos hatos fue del 1.6%. El curso clínico en los casos con lesiones orales fue de 23.8 días. La mastitis complicó el cuadro en 72% de los casos con lesiones en los pezones.

El costo total para los 13 lecheros fue de \$95,752.00, lo que se volvió un costo promedio por caso de \$253.00. El costo aproximado de un caso solamente con lesiones orales fue de \$174.00 en contraste con el costo promedio de \$568.00 por casos con lesiones en los pezones. De la pérdida total de \$95,752.00, 46% fue por vacas sacrificadas; 30% fue por disminución en la producción; 11% fue por muertes; y 11% por medicamentos, trabajo, pérdida de peso y gastos por veterinario.

Diferencias entre la FA y la EV

Las características de la EV son las siguientes:

- Se afectan los equinos.
- La incidencia es esporádica en el hato.
- La distribución de lesiones en un animal (un pequeño porcentaje de animales presentan lesiones en más de un sitio).
- No se observan lesiones en el rumen a la necropsia.
- No se observan lesiones en el corazón a la necropsia.
- La estomatitis vesicular es menos severa en los animales jóvenes.
- Los animales estabulados generalmente no se ven afectados.

A pesar de estas diferencias, no intente hacer un diagnóstico diferencial final en el campo; obtenga la confirmación en el laboratorio del diagnóstico siempre.

Diagnóstico

Vea el capítulo sobre fiebre aftosa.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para la EV en el ganado deberá incluir a la FA, podredumbre de la pezuña, y quemaduras químicas y térmicas. En el ganado, las lesiones orales ocasionadas por la peste bovina, la rinotraqueítis infecciosa bovina, la diarrea viral bovina, la fiebre catarral maligna y la lengua azul pueden ser similares a las últimas lesiones de la fiebre aftosa. En los cerdos, el diagnóstico diferencial de la EV deberá incluir a la FA, la enfermedad vesicular del cerdo, el exantema vesicular del cerdo, la podredumbre de la pezuña o pododermatitis, y las quemaduras químicas y térmicas. En los borregos, el diagnóstico diferencial para las lesiones por EV deberá incluir a la lengua azul, el ectima contagioso, úlceras de labios y patas y pododermatitis.

Control

Debe controlarse el movimiento de animales, o sea no autorizar ningún movimiento desde un alojamiento infectado, excepto para sacrificio, hasta 30 días después de que la última lesión sanó.

- Separe a los animales infectados de los sanos.
- Confine a los animales si es posible.
- Desinfecte los utensilios de ordeño entre una vaca y otra.
- Controle los insectos.

Existen vacunas comerciales disponibles, pero su eficacia aún no ha sido probada en campo.

Salud Pública

La infección por estomatitis vesicular (New Jersey e Indiana) ocurre frecuentemente en el hombre y ocasiona signos semejantes a los de influenza pero raramente se presentan vesículas. Otros virus de estomatitis vesiculares (Piry, Isfahan y Chandipura) son mucho más infecciosos para el hombre.

GUIA A LA LITERATURA

FRANCEY, D.B., MOORE, G.C., JACOB, W.L., TAYLOR, S.A., and CALISHER, C.H. 1988. Epizootic vesicular stomatitis in Colorado, 1982. Isolation of virus collected from insects from along the northern Colorado Rocky Mountain Front Range. J. Med. Entomol., 25: 342-347.

KRAMER, W.L., JONES, F.R., HOLBROOK, F.R., WALTON, T.E., and CALISHER, C.H. 1990. Isolation of arboviruses from *Culicoides* midges (*Diptera: Ceratopogonidae*) in Colorado during an epizootic of vesicular stomatitis New Jersey. J. Med. Entomol., 27: 487-493.

C.A. Mebus, D. V. M., Ph.D., USDA, APHIS, VS, Retirado, Southold, NY 11971.

ENFERMEDAD HEMORRAGICA VIRAL DE LOS CONEJOS

(Hepatitis necrótica de los conejos, síndrome de la enfermedad hemorrágica del conejo, enfermedad X, viral hemorrhagic disease of rabbits)

Definición

La enfermedad hemorrágica viral de los conejos (EHVC) es una enfermedad viral hiperaguda de los conejos (*Oryctolagus cuniculus*) que causa necrosis hepática, intestinal y linfoide, además de coagulación intravascular masiva terminal.

Etiología

El agente causal aún no ha sido caracterizado plenamente. Tras los reportes iniciales de la República Popular China¹³ de que el agente era un picornavirus²², los estudios posteriores identificaron un parvovirus²⁷. Una etiología caliciviral ha sido sugerida por varios investigadores europeos^{18,19,20}, los estudios que compararon aislamientos de México, Corea, España e Italia indican que hay poca o ninguna diferencia serológica entre los aislamientos (M. Beringer, comunicación personal).

El virus es muy resistente a agentes físicos y químicos. Puede persistir en la sangre por más de 9 meses a 4°C (39°F). Los homogeneizados de órganos son estables por más de 3 meses a 20°C (68°F) cuando se secan sobre una tela²⁴. El virus puede eliminarse en la orina o las heces de conejos infectados y recuperados por hasta 4 semanas^{9,10}. El virus es resistente al éter y al cloroformo pero se inactiva en una hora en hidróxido de sodio al 1% o formalina al 1% a 37°C (98.6°F)²⁶. Las soluciones al 2% de One-stroke Environ (Vestal Lab Inc., St. Louis, MO) y de hipoclorito de sodio al 0.5% (10% de blanqueador doméstico) también han sido recomendadas⁹.

Rango de huéspedes

Sólo el conejo doméstico y el conejo europeo (ambos *Oryctolagus cuniculus*) parecen ser susceptibles al virus de la EHVC (VEHVC). Otros lagomorfos han sido expuestos experimentalmente pero que no mostraron signos clínicos de la enfermedad incluyendo al conejo cola de algodón occidental (*Sylvilagus floridanus*), la liebre americana cola negra, (*Lepus californicus*), y el conejo de los volcanes (*Romerolagus diazi* o teporingo, como se le conoce en México). La liebre parda europea (*Lepus europaeus*) y la liebre variante (*Lepus timidus*) no parecen ser huéspedes naturales de la EHVC, pero son susceptibles a un virus relacionado cercanamente que produce el síndrome de la liebre parda europea. Ningún otro animal de laboratorio es susceptible a la EHVC.

Distribución geográfica

La enfermedad es enzoótica en la República Popular de China, Corea¹, la mayor parte de Europa continental, Marruecos, Cuba, Australia y Nueva Zelanda. En Europa la enfermedad también es epizootica entre la población de conejos silvestres, y la mayoría de los casos ocurre durante el otoño. En el área de la Ciudad de México ocurrió un brote en diciembre de

1988^{15,16}. En febrero de 1989 el gobierno mexicano inició un programa de control y erradicación para eliminar la enfermedad utilizando los métodos de prueba y sacrificio. La campaña fue exitosa; muy pocos casos se reportaron en 1990 y ninguno para 1992. México es el primer país que ha logrado erradicar esta enfermedad.

Una enfermedad similar a la EHVC llamada síndrome de la liebre parda europea^{6,7} ha sido reportada en Suecia. Inicialmente se sospechó que el síndrome de la liebre parda europea era debido a una severa hepatotoxina, pero se ha demostrado que es ocasionado por un virus relacionado cercanamente con la EHVC que parece afectar solamente a las liebres^{3,7}. Ambos virus están diseminados por Europa continental en sus poblaciones silvestres de conejos y liebres, respectivamente.

Transmisión

La transmisión del virus es por contacto directo con animales infectados o indirectamente por contacto con objetos contaminados con virus. Los aerosoles generalmente no son un medio importante de transmisión. Es más fácil que ocurra la infección natural a través de inoculación por las vías oral, nasal, subcutánea, intramuscular o intravenosa.

Período de incubación

Experimentalmente, tras la exposición oral el período de incubación es de alrededor de 24 horas al inicio de la fiebre. Esta puede llegar hasta 48 horas bajo condiciones de campo.

Signos clínicos

El signo más prominente es que los conejos adultos y los adultos jóvenes mueren repentinamente después de 6 a 24 horas de fiebre con pocos signos clínicos. La fiebre puede ser alta (hasta 40.5°C ó 105°F), pero a menudo no es detectada sino hasta que los conejos muestran signos clínicos terminales. La mayoría de los conejos se observan deprimidos en las horas finales y pueden tener una variedad de signos neurológicos incluyendo excitación, incoordinación, opístotonos, y pedaleo. Algunas veces emiten un chillido terminal. Unos cuantos conejos pueden presentar una descarga nasal serosanguinolenta y espumosa terminal (Figura 126).

Lesiones macroscópicas

Muchas de las lesiones macroscópicas e histopatológicas han sido atribuidas a la EHVC, incluyendo las hemorragias y necrosis en muchos órganos. La lesión primaria más constante de la EHVC es la necrosis hepática de la zona portal de cada lóbulo (Figura 127)), lo cual ocasiona que el hígado se observe pálido. En un examen de cerca, el hígado tiene un patrón reticular fino de necrosis delineando cada lóbulo hepático. En algunos casos, la necrosis es tan extensiva que el hígado se observa difusamente pálido. Las hemorragias son la lesiones posmortem más obvias, aunque a menudo son variables o están ausentes, especialmente en conejos que son sacrificados por métodos eutanásicos. Las hemorragias son el resultado de la coagulación intravascular diseminada en muchos órganos y son posiblemente la causa de muerte en la mayoría de los casos de EHVC. Las hemorragias son comunes en el pulmón (Figura 128), tráquea y timo, mientras que los infartos son comunes en los riñones y el bazo. El bazo generalmente está engrosado y negro, y tiene distintivamente bordes redondeados. Los riñones infartados pueden aparecer negros. Una lesión más sutil es una enteritis catarral debida a necrosis de las criptas del intestino delgado, pero la diarrea generalmente no está presente porque los conejos normalmente mueren en forma hiperaguda antes de que se desarrollen alteraciones digestivas.

Morbilidad y mortalidad

La morbilidad con la EHVC es muy alta. La mortalidad es generalmente del 90% en conejos criados convencionalmente, y a menudo sólo los conejos lactantes se salvan. Los gazapos pueden salvarse por la inmunidad materna contra un virus relacionado cercanamente, o bien por la reducida susceptibilidad de un hígado inmaduro. En colonias para investigación aisladas y bien manejadas, la mortalidad puede ser del 50% o menos. La razón de esta diferencia no está bien comprendida, pero la "iniciación" inmunológica parece predisponer a la coagulación intravascular terminal masiva (coagulopatía masiva), que es la responsable de la muerte súbita.

La iniciación (inmunológica) experimental ha elevado la tasa de mortalidad en conejos experimentales del 50% al 100%. Tanto los pequeños virus del parvovirus de ratón o porcino han producido este efecto de iniciación.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

Un diagnóstico presuntivo puede hacerse en una conejera o colonia cuando existen casos múltiples de muerte súbita tras un período de letargo y fiebre, y se presentan la necrosis hepática característica y hemorragias. Un diagnóstico de campo es más difícil cuando hay unos cuantos conejos en un alojamiento o bien los conejos están relativamente aislados, como en colonias de investigación.

Muestras para laboratorio

Hígado sin fijar, sangre heparinizada y suero, además de hígado, bazo, riñón, pulmón, intestino delgado y cerebro fijados, deben enviarse al laboratorio para confirmar casos sospechosos.

Diagnóstico de laboratorio

Idealmente deben hacerse varias pruebas en el laboratorio. El virus puede concentrarse fácilmente a partir de un homogeneizado de hígado y puede visualizarse por microscopía electrónica utilizando tinciones negativas. El homogeneizado de hígado puede utilizarse también en una prueba de hemaglutinación²¹. Este virus aglutina glóbulos rojos humanos tipo O y también los eritrocitos de cobayo a pH de 6.3 a 7.4, a 4-25°C. Los anticuerpos de los conejos recuperados también pueden ser detectados con esta prueba, por la inhibición de la aglutinación de los eritrocitos. Los cortes de tejido pueden ser inmunoteñidos utilizando el sistema de tinción fosfatasa alcalina avidina-biotina, ya sea en hígado fijado o fresco, y en bazo también⁸. En algunos países donde la EHVC se ha vuelto endémica, ya se han desarrollado varios sistemas de ELISA³.

Los conejos pueden ser inoculados para confirmar el primer diagnóstico de esta enfermedad en una nueva región. Ningún otro animal de laboratorio es susceptible. El virus no puede propagarse fácilmente en cultivos celulares.

Histológicamente, la necrosis hepática difusa con un patrón periportal acompañado por microtrombos en múltiples órganos es característico de la enfermedad en los conejos.

Diagnóstico diferencial

Existen unas cuantas enfermedades de los conejos que podrían ser confundidas con esta enfermedad. La pastereiosis pulmonar causa una severa neumonía en conejos y es una de las enfermedades más comunes de los conejos⁴. Sin embargo, esta enfermedad causa una neumonía obvia, consolidación pulmonar y abscesos, los cuales no son característicos de la EHVC. Una bacteremia o septicemia severa con coagulación intravascular diseminada secundaria podría ser confundible con la EHVC. Esto puede ocasionar hemorragias en órganos múltiples y necrosis hepática multifocal (más que difusa). La enterotoxemia debida a *E. coli* o *Clostridium perfringens* tipo E pueden ocasionar también este síndrome hemorrágico^{23,25}. Esto se asocia a menudo con la administración oral de antibióticos a conejos.

Tratamiento

No existe tratamiento para esta enfermedad.

Vacunación

Se han desarrollado varias vacunas que son utilizadas donde la EHVC es endémica^{2,11,24}. Todas estas vacunas están hechas de virus inactivado preparado con extractos de hígado de conejos infectados. Los conejos vacunados desarrollan anticuerpos protectores entre 5 y 10 días, y deben ser revacunados después de 6 meses. Debido al corto período de incubación y a la muerte súbita, la vacunación sobre brote no es muy efectiva. Muchos conejos pueden haberse expuesto antes de que queden completamente protegidos por la vacuna. Muchos pueden sobrevivir, pero es incierto si algunos diseminarán virus, como lo han demostrado los conejos recuperados experimentalmente.

Control y erradicación

Los países libres de esta enfermedad deberán restringir la importación de conejos, canales de conejo congeladas, pieles de conejo crudas, y lana de conejos Angora de países donde la EHVC es endémica. La vacunación deberá considerarse solamente si la erradicación no es posible o si la enfermedad se vuelve endémica en poblaciones silvestres susceptibles.

La sangre y el hígado de conejos infectados pueden contener más de 1 millón de partículas virales por gramo. El virus es estable en la sangre por al menos 9 meses a 4°C y por períodos mucho mayores en congelación. Por ende, la carne de conejo importada de países donde la enfermedad es endémica es una fuente particularmente factible de diseminar el virus. Los cunicultores son a menudo consumidores de carne de conejo, lo que eleva la posibilidad de contacto con carne contaminada y transmisión a conejos susceptibles. La enfermedad podría ser introducida en forma inadvertida al comprar pie de cría o lana de angora cruda proveniente de un área endémica. Se sabe que los conejos diseminan el virus al menos por 4 semanas después de la recuperación clínica de esta enfermedad. Debido a que los conejos clínicamente normales pueden ser importados de cualquier país hacia los Estados Unidos sin restricción, pruebas o cuarentena, los conejos importados podrían fácilmente ser una fuente para un brote.

En Europa, donde la EHVC se ha vuelto endémica tanto en las poblaciones domésticas como en los conejos silvestres, el control se basa en la sanidad estricta, mantenimiento de colonias de conejos cerradas, y vacunación del pie de cría. La contaminación fecal de forraje por los conejos silvestres antes de su cosecha y uso como alimento para conejos domésticos continúa siendo una fuente continua de exposición viral¹⁷.

En los países donde los conejos silvestres no son susceptibles, la erradicación es factible y deberá intentarse. México eligió erradicar la EHVC porque se reconoció que el conejo es una fuente de proteína de origen animal muy importante que se producía con cantidades limitadas de forrajes. La epizootia fue controlada con la despoblación de conejos en las áreas afectadas, desinfección, inspección de instalaciones, introducción de conejos centinelas después de 30 días, y repoblación con conejos producidos por el gobierno. La vigilancia serológica continua ayudó en la eliminación de nuevos brotes y posibles conejos portadores. No se utilizó vacunación en México porque hubiera enmascarado la enfermedad y la vigilancia serológica se hubiera vuelto imposible.

GUIA A LA LITERATURA

AN, S.H., KIM, B.H., LEE, J. B., SONG, J. Y., PARK, B. K., KWON, Y.B., JUNG, J. S. and LEE, S. Y. 1988. Studies on picornavirus Hemorrhagic fever (tentative name) in rabbits 1.

- Physicochemical properties of the causative virus. Rural Dev. Admin., Suwon, Rep. Korea (In Korean), 30 (1): 55-61
- ARGUELLO VILLARES, J. L. 1991. Viral haemorrhagic disease of rabbits: Vaccination and immune response. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 10 (2):471-480.
- CAPUCCI, L. SCICLUNA, M. T., and LAVAZZA, A. 1991. Diagnosis of viral haemorrhagic disease of rabbits and European brown hare syndrome. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 10 (2):347-370.
- DIGIACOMO, R. F., GARLINGHOUSE, L. E., and VAN HOOSIER, G. L. 1983. Natural history of infection with *Pasteurella multocida* in rabbits. J. A. V. M. A., 183 (11): 1172-1175.
- FERNANDEZ, P. J. 1990. Foreign animal disease update. Foreign Animal Disease Report, 18 (4) 2-8.
- GAVIER, D. 1988. The Pathological Changes of the European Brown Hare Syndrome. In 37th Ann. Conf. Wildlife Dis. Assn. Abstract, p. 20.
- GAVIER-WIDEN, D., and MOMER, T., 1991. Epidemiology and diagnosis of European brown hare syndrome in Scandinavian countries: a review. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 10 (2):453-458.
- GREGG, D. A., and HOUSE, C. 1989. Necrotic hepatitis of rabbits in México: A parvovirus. Vet. Rec., 125:603-604.
- GREGG, D. A. HOUSE, C. MEYER, R., and BERNINGER, M. 1991. Viral hemorrhagic disease of rabbits in Mexico: Epidemiology and viral characterization. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 10 (2):435-451.
- GREGG, D. A., WILSON, T., and HOUSE, C. 1989. Necrotic hepatitis of rabbits: A parvovirus. Foreign Animal Disease Report, Summer 1989, 17(2):7-10.
- HUANG, H. B. 1991. Vaccination against and immune response to viral haemorrhagic disease of rabbits: A review of research in the People's Republic of China. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 10 (2):481-498.
- JI, C. Y., DU, N. X., AND XU, W. Y. 1991. Adaption of the viral haemorrhagic disease virus of rabbits to DJRK cell strain. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 10 (2):337-345.
- LIU, S. J., XUE, H. P., PU, B. Q., and QIAN, N. H. 1984. A new viral disease in rabbits. An Hus. Vet. Med. (Xumu yu Shouyi), 16 (6):253-255.
- MARCATO, P.S. BENAZZI, C., VECCHI, G. et al. 1988. L'epatite necrotica infettiva del coniglio. Rivista di conigliicoltura, 9:59-64.
- MASON, J. 1989. Rabbit disease in México. Foreign Animal Disease Report, Spring 1989, 17 (1): 8-9.
- MASON, J. 1989. Status Report: Outbreak of Viral Hemorrhagic Disease in Rabbits in México. Symposium 89: Epidemiology, Zoonoses and Economics, Bethesda, MD Abstract.
- MORISSE, J. P., LE GALL, G., AND BLILLETOT, E. 1991. Hepatitis of viral origin in Leporidae: introduction and aetiological hypotheses. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 10 (2):283-295.
- OHLINGER, V. F., HAAS, B., AHL, R., and F. WIELAND. 1989. Die infektiöse hamorrhagische Krankheit der Kaninchen eine Durch ein Calicivirus verursachte Tierseuche. Tierarztl., 44:284-294.
- OHLINGER, V. F., and THIEL, H.J. 1991. Identification of the viral haemorrhagic disease virus of rabbits as a calicivirus. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 10 (2):311-323.
- PLANA DURAN, J., CASADEVALL, J. V., BASTONS, P. M., and MOLAS, X. V. 1989. Calicivirus: Firme candidato como agente inductor de la enfermedad virica hemorragica del conejo. Med. Vet., 6 (2):87-88.

- PU, B. Q., QIAN, N. H., and CUI, S. J. 1985. Micro HA and HI tests for the detection of antibody titres to so-called "hemorrhagic pneumonia" in rabbits. *Chinese J. Vet. Sci. Med.*, 11(10):16-17.
- PU, B. Q., XU, H. X., AND ZHOU, T., 1984. Outbreak of a viral infectious disease in rabbits in Wuxi Prefecture. *Shanghai J. of Anim. Hus. Vet. Med.* (in Chinese), 615-16.
- REHG, J. E., and PAKESS, S. P. 1982. Implication of *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* iota toxins in experimental Lincomycin-associated colitis of rabbits. *Lab. Anim. Sci.*, 32(3):253-257.
- RODAK, L. SMID, B., and VALICEK, L. 1991. Application of control measures against viral haemorrhagic disease of rabbits in the Czech and Slovak Federal Republic. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 10 (2), 513-524.
- THILSTED, J. P., NEWTON, W. M., CRANDEL, R. A., and BEVILL, R. F. 1981. Fatal diarrhea in rabbits resulting from the feeding of antibiotic-contaminated feed. *J. A. V. M.*, 179 (4): 360-362.
- XU, W. 1991. Viral haemorrhagic disease of rabbits in the People's Republic of China: epidemiology and virus characterisation. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 10 (2): 393-408.
- XU, W., DU, N., and LIU, S. 1988. A new Virus isolated from Hemorrhagic Disease in Rabbits. In *Proceedings of 4th World Rabbit Congress* (Godollo, Hungary), pp.456-462.
- Douglas A. Gregg, D. V. M., Ph. D., USDA, APHIS, VS, NVSL, Foreign Disease Diagnostic Laboratory, Box 848, Greenport, NY, 11944, USA.

VIRUS NIPAH

Enfermedad de los cerdos ladrones, Síndrome Respiratorio y Encefalítico Porcino

Definición

El síndrome respiratorio y encefalítico porcino es una enfermedad viral infecciosa de los cerdos y de los seres humanos. En porcinos pueden producir una enfermedad aguda con signos respiratorios y neurológicos. En humanos pueden desarrollar signos neurológicos, coma y muerte. Se sospecha que en Malasia, donde ocurrió un brote en 1999, el virus llegó a los cerdos por contacto con murciélagos frugívoros.

Etiología

La enfermedad es causada por un virus RNA de la familia Paramyxoviridae, con envoltura, pleomórfico de 160 a 300 nm, con 67- 92 % de similitud con el virus Hendra, aislado en 1994 en Brisbane, Australia, que causó la muerte de quince caballos y dos personas.

El virus crece en cultivos celulares Vero, BHK y PS. Es inactivado con detergentes e inestable *in vitro*.

Su nombre lo recibió por la ciudad Sungai Nipah de donde era originaria la persona de donde se aisló el virus por primera vez.

Rango de huéspedes

La enfermedad se presentó en Malasia en cerdos y seres humanos. En forma experimental se ha reproducido además en caballos, perros y gatos. Se han detectado anticuerpos consistentemente en dos especies de murciélagos frugívoros: *Pteropus vampyrus* y *P. hipomalenus* (zorros voladores), por lo que se piensa que representan un eslabón importante en la epidemiología de la enfermedad.

Distribución Geográfica

La enfermedad en cerdos y humanos se presentó en varias provincias de Malasia.

En Singapur, la enfermedad se presentó en once trabajadores de Rastro y se asoció al sacrificio de un lote de cerdos provenientes de Malasia.

Transmisión

El virus se transmite por contacto con secreciones de los animales enfermos. La diseminación de la enfermedad en Malasia se debió a la movilización de cerdos infectados.

Recientemente se demostró el virus en orina del murciélago frugívoro: *Pteropus hypomelanus*.

Periodo de incubación

En cerdos inoculados por vía oral, los signos aparecieron a los 14-16 días mientras que por vía parenteral la enfermedad se manifestó entre los 7-10 días post-inoculación.

Experimentalmente se demostró que la entrada del virus es por vía oral o nasal con multiplicación viral en tonsilas y epitelio faríngeo para posteriormente por circulación distribuirse en el organismo. El virus daña el endotelio de los vasos provocando vasculitis generalizada, trombosis, infartos e isquemia además, el virus causa daño directo a las células nerviosas.

Signos Clínicos

Los lechones infectados respiran con dificultad con la boca abierta, presentan temblores musculares, debilidad de miembros y tics nerviosos.

En cerdos en engorde de cuatro semanas a seis meses, la enfermedad se manifiesta con fiebre (39 – 40°C), dificultad respiratoria, polipnea, tos seca no productiva (sonido semejante a ladridos), hemoptisis y signos nerviosos como temblores, espasmos musculares, debilidad y dolor de miembros posteriores, paso incoordinado y cojera.

En verracos y marranas la enfermedad se caracteriza por fiebre, dificultad respiratoria, salivación, secreción nasal serosa, sanguinolenta o mucopurulenta. Los signos neurológicos incluyen: agitación, presión de la cabeza contra objetos, espasmos tetánicos, convulsiones, nistagmus, rechinado de dientes, parálisis de músculos faríngeos, salivación espesa y espumosa, dificultad para tragar y lengua colgante.

Las marranas pueden llegar a abortar.

Lesiones

En la mayoría de los casos se observa consolidación pulmonar, enfisema, así como hemorragias petequiales y equimóticas en la pleura visceral. Al corte suele observarse distensión de los septos interlobulillares. La traquea y bronquios pueden contener líquido espumoso sanguinolento. Los riñones generalmente están congestionados.

En encéfalo puede presentar congestión y edema.

Histológicamente se observa en pulmón neumonía intersticial con hemorragias. En pulmón, encéfalo y riñón se observa vasculitis generalizada con necrosis fibrinoide, hemorragias, infiltración de células mononucleares y trombosis

En sistema nervioso puede observarse meningitis no supurativa y gliosis.

Morbilidad y mortalidad

En general la morbilidad es alta mientras que la mortalidad es baja.

En lechones la mortalidad llegó al 40%, sin embargo es difícil definir si dicha mortalidad se debe directo al efecto del virus o al efecto de la enfermedad en la cerda lactante.

Diagnóstico

Diagnóstico de campo

El diagnóstico de la enfermedad por los signos clínicos y las lesiones a la necropsia es virtualmente imposible. Se requieren descartar múltiples problemas. En el caso particular de Malasia se diagnosticó por la asociación con los casos en seres humanos.

Muestras para laboratorio

Para intentar el aislamiento viral se recomienda enviar muestras de pulmón, hígado, riñón, bazo, corazón y encéfalo, además de sangre completa o suero para detección de anticuerpos.

Diagnóstico de laboratorio

Considerando la falta del antígeno específico del virus Nipah, inicialmente se utilizó el virus Hendra como antígeno dada su similitud para las pruebas serológicas para detección de IgG e IgM, con el método de ELISA. Actualmente ya se cuenta con el antígeno específico.

Diagnóstico Diferencial

En el brote en Malasia la enfermedad se diagnosticó inicialmente como Encefalitis Japonesa, por signos neurológicos en las personas, aunque los signos en los cerdos no coincidían con los signos típicos de Encefalitis Japonesa. La enfermedad puede confundirse con Fiebre Porcina Clásica, Neumonía por *Haemophilus* o Enfermedades Septicémicas.

Tratamiento

No se recomienda el tratamiento de los animales.

Vacunación

No se cuenta con vacunas contra esta enfermedad.

Control y Erradicación

En Malasia, el único país donde se ha presentado esta enfermedad en los cerdos, estableció un programa de erradicación:

Etapas I Sacrificio y destrucción masiva de cerdos Se sacrificaron cerca de 900 000 cerdos en cuatro regiones del país. Además siguieron acciones de limpieza y desinfección con hipoclorito de sodio, Betadine, Vircon o Lysol

Etapas II Vigilancia en las zonas afectadas con muestreo serológico de todas las granjas; sacrificio de los cerdos en las granjas con reactores y certificación de granjas “provisionalmente libre” después de dos muestreos consecutivos con resultados negativos.

Salud Pública

Durante el brote en Malasia, Octubre de 1998 a Mayo de 1999, se reportaron 265 casos de encefalitis en humanos, y 110 defunciones. El principal factor de riesgo se asoció con el contacto con cerdos ya que la mayoría de las personas afectadas eran dueños de cerdos o trabajadores de granjas.

En Singapur se reportaron 11 casos, todos ellos trabajadores de rastro donde se sacrificaron cerdos provenientes de Malasia.

GUIA A LA LITERATURA

- CDC Update: Outbreak of Nipah Virus-Malaysia and Singapore, 1999. MMWR 48(16)
- CHUA, K.B., GOH, K.T., KAMARULZAMAN, A., TAN, P.S., KSIAZEK, T.G., ZAKI, S.R., PAUL, G., LAM, S.K., TAN, C.T. 1999. Fatal encephalitis due to Nipah virus among pig-farmers in Malaysia. Lancet., 354 (9186): 1222-3.
- GIBBS, W.W. Trailing a virus. Scientific American, Agosto 1999. 64-71
- MOHD.NOR, M.N., GAN, C. H., ONG, B: L. 1999. Nipah Virus Infection of pigs in peninsular Malaysia. Informe a la OIE, Mayo, 1999
- OIE. Enfermedad de Nipah en Malasia. Informaciones Sanitarias Vol. 12 - N° 20, 28 de mayo de 1999.
- TAMBYAH, P.A., 1999. The Nipah Virus Outbreak - A reminder, Singapore Med J 40 (05):356-358

Armando Mateos MVZ, MSc.
Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura.
Oficina en México.

APENDICES

PLAGAS EXOTICAS POR ARTROPODOS EN LA GANADERIA

Los grupos y especies de plagas exóticas por artrópodos en la ganadería se enlistan a continuación. Ciertas especies de algunos de los grupos existen en los Estados Unidos.

CATEGORIA A.- Potencial máximo de introducción, establecimiento e impacto económico.

NOMBRE COMUN	NOMBRE CIENTIFICO
Garrapata café de la oreja	<i>Rhipicephalus appendiculatus</i>
Garrapata del ganado	<i>Boophilus annulatus</i>
Garrapata sureña del ganado	<i>Boophilus microplus</i>
Gusano barrenador del ganado	<i>Cochliomyia hominivorax</i>
Acaro de la roña de los borregos	<i>Psoroptes ovis</i>
Garrapata moteada tropical	<i>Amblyomma variegatum</i>
Garrapata moteada	<i>Amblyomma hebraeum</i>
Garrapata semilla de castor europea	<i>Ixodes ricinus</i>
Mosca chupadora	<i>Musca vitripennis</i>
Mosca piojo	<i>Hippobosca longipennis</i>

CATEGORIA B.- De particular preocupación por su introducción, establecimiento e impacto económico.

NOMBRE COMUN	NOMBRE CIENTIFICO
Garrapatas duras	<i>Amblyomma spp.</i> <i>Dermacentor spp.</i> <i>Hyalomma spp.</i> <i>Ixodes spp.</i>
Garrapatas suaves	<i>Argas spp.</i> <i>Ornithodoros spp.</i>
Moscas piojo	<i>Hippobosca spp.</i>
Mosquitos	<i>Aedes spp.</i> <i>Anopheles spp.</i> <i>Culex spp.</i>
Moscas moscoides	<i>Musca spp.</i>
Moscas tsetse	<i>Glossina spp.</i>

CATEGORIA C.- Cierta potencial para su introducción, establecimiento e impacto económico.

NOMBRE COMUN	NOMBRE CIENTIFICO
Jejenes chupadores	<i>Ceratopogonidae</i>
Moscas prietas	<i>Simulidae</i>
Moscardón o rezno	<i>Oestridae</i>
Zancudo o mosco del ojo	<i>Chloripidae</i>
Mosca de la carne o moscarda	<i>Sarcophagidae</i>
Garrapatas duras	<i>Ixodidae</i>
Tábanos o moscas del caballo	<i>Tabanidae</i>
Mosquitos	<i>Culicidae</i>
Moscas moscoides	<i>Muscidae</i>
Mosca robusta o moscardón	<i>Cuterebridae</i>

R.A. Bram, PhD, USDA-ARS, National Program Staff, Beltsville, Maryland
D.D. Wilson, PhD, USDA-APHIS, Cattle Diseases and Surveillance Staff, Hyattsville, Maryland

REFERENCIAS

USDA: Economic Research Service. 1994. FATUS FY -94 Supplement, 1994.
USDA: National Agricultural Statistics Service. 1997. Cattle, January 1997. Washington, DC.
USDA: National Agricultural Statistics Service. 1996. Hogs and pigs, December 1996. Washington, DC.
USDA: National Agricultural Statistics Service. 1997. Sheep and goats, January 1997. Washington, DC.
USDA: National Agricultural Statistics Service. 1996. Layers and egg production, 1996. Washington, DC.
USDA: National Agricultural Statistics Service. 1995. Summary. Poultry production and value, May 1996. Washington, DC.

PREPARACION Y ENVIO DE MUESTRAS PARA EXAMEN EN EL LABORATORIO

Confrontando un caso sospechoso de enfermedad exótica de los animales

La capacidad de un laboratorio para confirmar el diagnóstico de una sospecha de enfermedad exótica de los animales domésticos está relacionada directamente con los tipos, cantidades y condiciones de las muestras enviadas. El diagnosticador de campo debe seleccionar, obtener asépticamente y preservar adecuadamente las muestras para el aislamiento o demostración de un agente causal. Además debe tomarse un número adecuado de muestras de los tejidos adecuados, en la etapa apropiada de la enfermedad, para maximizar las posibilidades de aislar al patógeno. El propietario del hato, rebaño o parvada, el veterinario privado y el laboratorio de diagnóstico forman la línea frontal de defensa y, muy probablemente, se enfrentarán con el caso inicial de una enfermedad exótica. Es muy importante que estas personas contacten al Veterinario Estatal o al Veterinario Federal tan pronto como sea posible si se sospecha de una enfermedad exótica en los animales (EEA). El oficial estatal o federal a su vez asignará el caso sospechoso a un diagnosticador de enfermedades exóticas para su investigación inmediata.

Un cuadro de diagnosticadores entrenados en EEA existe en todo el país. Estos diagnosticadores están disponibles todo el tiempo y están entrenados para investigar casos sospechosos de enfermedades exóticas del ganado y de las aves. El diagnosticador de EEA es responsable de coleccionar y remitir las muestras a un laboratorio de referencia como los National Veterinary Services Laboratories en Plum Island o en Ames, Iowa, para su evaluación en laboratorio.

La rapidez y eficiencia en la detección, reporte y diagnóstico de una enfermedad recién introducida a la ganadería o a la avicultura son esenciales para evitar que la enfermedad se disemine en los Estados Unidos.

Cuando se sospecha de la existencia de una EEA, no deberá retirarse ninguna muestra ni animal de las instalaciones de origen a menos que sea bajo custodia de un diagnosticador de EEA designado oficialmente. Los animales no deben ser movidos de su alojamiento hasta que se obtenga un diagnóstico.

Preparación de la muestra

Las siguientes sugerencias generales se presentan como una guía para preparar las muestras para envío a un laboratorio de diagnóstico. Están en desarrollo nuevos procedimientos diagnósticos para ciertas enfermedades; por lo tanto, es bueno contactar al laboratorio, además del veterinario estatal o federal para obtener información sobre el manejo especial que pueda ser necesario.

Un brote inicial de una enfermedad exótica solo será confirmada en la mayoría de los casos en un laboratorio de referencia a través del aislamiento e identificación del agente etiológico. Así, las muestras que se enviarán para identificación del agente deberán ser colectadas tan aséptica y completamente como sea posible.

La investigación de la enfermedad y la colección de muestras debe hacerse a profundidad y adecuadamente para evitar una segunda visita, colección y envío de muestras, lo cual sólo retrasaría el diagnóstico en el laboratorio.

Procedimientos previos a la necropsia

Obtenga y registre una historia completa del hato. La información deberá ser remitida en formatos adecuados (VS 12-27 o formato APHIS 8004) cuando sea posible; deberá incluirse la siguiente información:

Nombre y dirección del propietario.

Nombre, dirección y número telefónico de quien remite.

Una descripción del animal: raza, sexo, peculiaridades, etc.

Enfermedad de la que se sospecha o exámenes solicitados, o ambos.

Número de animales que muestran signos y sus edades.

Número de animales muertos.

Vacunas administradas a los animales de los cuales se colectaron las muestras, especialmente importante cuando se realizarán exámenes para buscar anticuerpos.

Fechas de las primeras muertes y pérdidas subsecuentes.

Los signos de la enfermedad y duración.

Alimento y ración con que se alimentaban los animales.

La condición del animal,

Una descripción de la diseminación de la infección, si es en un rebaño o hato. A menudo es útil un diagrama del área.

Tratamiento, de existir alguno.

Tipo de alojamiento.

Información accesoria; tipo de conservador utilizado para las muestras.

Una evaluación epidemiológica, incluyendo movimientos recientes dentro y fuera del hato o rebaño.

Cualquier exposición de las aves o ganadería afectadas con personas que hayan trabajado al extranjero o a visitantes extranjeros.

Sea objetivo y lleve a cabo la investigación sin un diagnóstico preconcebido.

Esté alerta a los riesgos de seguridad al manejar ganado y considere los potenciales zoonóticos. Como un ejemplo, la posibilidad de rabia como un diagnóstico diferencial deberá considerarse cuando se considere apropiado.

Asegúrese de que los recipientes y tubos con muestras preetiquetados estén disponibles para colectar y que estén escrupulosamente limpios y estériles. La etiqueta debe incluir una identificación adecuada del animal y del tipo de muestra.

Examine y colecte muestras de animales o aves vivos en varias etapas de la enfermedad clínica. El suero, el fluido vesicular o tejido, o ambos, los hisopos de exudados o lesiones, o ambos, pueden ser obtenidos de los animales vivos. El suero de animales o aves aparentemente sanos y expuestos también puede ser útil. Los animales muestreados deberán permanecer identificados permanentemente porque es posible que los sueros o muestras convalecientes se tomará en el futuro para propósitos comparativos.

Los frotis sanguíneos deberán prepararse en laminillas de vidrio limpias. Deberá hacerse un extendido delgado de sangre, secarlo rápidamente y fijarlo en metanol absoluto por 5 minutos. Deben usarse laminillas con un extremo esmerilado e identificarlas con lápiz.

Las laminillas sin teñir deben protegerse del polvo, insectos y la abrasión, y no deberán ser refrigeradas.

Obteniendo muestras a la necropsia

Realice la necropsia y colecte muestras de animales que han muerto y han pasado por un proceso mínimo de putrefacción.

Si es posible seleccionar varios animales para sacrificio y necropsia, trate de seleccionar animales en varias etapas de la enfermedad clínica.

Esté consciente de cualquier riesgo de seguridad biológica que podría implicar la necropsia para usted y el propietario. La disponibilidad de un sitio adecuado y seguro para disponer de los desechos debe considerarse antes de comenzar la necropsia.

No realice necropsias con ropa de calle. Use botas de hule, guantes, overoles, etc. que puedan ser desinfectados o que sean desechables. Una máscara y anteojos (goggles) pueden utilizarse, si se considera necesario.

Los recipientes preetiquetados para las muestras ayudarán a asegurar que las muestras recomendadas serán colectadas.

Use una etiqueta que no pueda ser destruida fácilmente. Por ejemplo, la cinta quirúrgica debe ir cubriendo totalmente el vial de modo que no se zafará por la humedad.

Al escribir deberá hacerse con lápiz o pluma que no se corra o se borre cuando se humedezca. Use recipientes con tapón de rosca de plástico en lugar de recipientes de vidrio cuando sea práctico.

Ponga cinta adhesiva en las tapas de los recipientes. La cinta deberá fijarse alrededor del tapón en la misma dirección en que el tapón es cerrado.

Use equipo desechable como bandejas o charolas de cartón, jeringas desechables, etc.

Tenga un plan sistemático para la necropsia y sepa de antemano que muestras colectará antes de comenzar el procedimiento. Asegúrese de que incluya todas las lesiones para su examen en el laboratorio. Los fluidos corporales y contenido de quistes, abscesos o lesiones en la piel pueden ser colectados con ayuda de hisopos estériles. Si un animal es presentado para eutanasia, colecte todas las muestras de sangre antes de sacrificarlo. Si el animal o ave es presentado muerto, colecte sangre del corazón. Haga frotis sanguíneos como se mencionó previamente. Deben anotarse y colectarse los ectoparásitos, si es que están presentes.

La colección de muestras basada en especie más que en una enfermedad específica será muy útil para proporcionar un diagnóstico. Las muestras enlistadas en el Cuadro de Colección de Muestras son las mínimas recomendadas y no se pretende que reemplacen el juicio del diagnosticador de campo en lo concerniente a la colección de muestras adicionales. Además

de las muestras enlistadas, deberán colectarse muestras de todas las lesiones para su examen histológico. No se ha hecho consideración a los problemas relacionados con la toxicología en estas recomendaciones.

Deberá aspirarse asépticamente el fluido de cualquier articulación inflamada.

Cualquier exceso de fluidos en cavidades corporales deberá colectarse asépticamente con una jeringa.

Otras consideraciones en la colección de muestras

Deben colectarse dos juegos de tejidos.

Tejido fresco para examen microbiológico: cualquier tejido que va a ser preservado en refrigeración o congelación deberá colocarse en un recipiente separado.

Tejido preservado para examen histológico: el fijador recomendado es formalina amortiguada neutra al 10%. Todos los tejidos deben colocarse en un solo recipiente, pero no dejar que haya más de un volumen de tejido por 10 volúmenes de formalina. Los tejidos de órganos deberán cortarse perpendicularmente hasta la superficie para exponer su estructura anatómica. La muestra deberá incluir tejido afectado y tejido adyacente normal. Para permitir una fijación adecuada, los tejidos excepto por el cerebro, deberán cortarse en porciones no mayores 3-6 mm de grosor. Cualquier nódulo linfático colectado deberá ser incidido.

Las muestras no deberán quedar dobladas o plegadas en el recipiente en el cual se están fijando. Sólo deberán utilizarse recipientes de boca ancha para este procedimiento.

La pieza inicial de cada órgano o lesión deberá ser colectada asépticamente para estudio microbiológico. Los tejidos para fijación de formalina pueden colectarse durante la necropsia.

Los hisopos deberán enviarse en un medio de transporte adecuado (por ej., caldo triptosa tris-amortiguado). El laboratorio puede apoyar en el procedimiento para obtener este medio.

Los materiales enviados para posible aislamiento viral deberán obtenerse de animales que murieron recientemente con cambios autolíticos mínimos, y de animales en la fase inicial febril y aguda de la enfermedad. Deberá utilizarse un servicio de entrega confiable en 24 horas (el laboratorio puede recomendar un servicio que ha sido efectivo para proporcionar este servicio). Las muestras enviadas para virología y bacteriología deberán remitirse refrigeradas. De ser posible, deberá evitarse el uso de hielo seco porque el CO₂ producirá condiciones ácidas que inactivarán a muchos virus. Si no hay forma de enviar las muestras al laboratorio en 48 horas, debe utilizarse hielo seco. En este caso, las muestras deben estar completamente selladas de modo que no haya contacto del gas emitido por el hielo seco con las muestras.

Consideraciones posteriores a la necropsia

Consideraciones para el envío de muestras diagnósticas

Las regulaciones requieren que las muestras para diagnóstico transportadas en tráfico interestatal deben ser empacadas y etiquetadas adecuadamente. Un empaque y/o un etiquetado inadecuados de muestras y otros materiales peligrosos pueden resultar en exposición innecesaria a personal del servicio postal, de empaque o del laboratorio.

Las muestras deben ir aseguradas en empaques primarios bien cerrados, a prueba de agua tales como recipientes con tapón de rosca o viales sellados. Asegúrese de que las superficies exteriores de los recipientes primarios sean descontaminados antes de su envío.

Cada recipiente primario deberá ir envuelto en suficiente algodón absorbente o toallitas de papel para absorber el material en caso de ruptura. Idealmente, el recipiente envuelto deberá colocarse en bolsas de plástico selladas.

Deberán usarse botes de pintura de un galón, medio o un cuarto como recipientes secundarios. Estos botes deberán tener tapas tipo fricción y ser a prueba de agua cuando se cierren con martillo. El recipiente primario deberá ser acojinado con más algodón o papel para evitar que se abra. Un recipiente o contenedor terciario, como una versión más grande del recipiente secundario, deberá considerarse si se sospecha de una enfermedad enzoótica o exótica de los animales altamente infecciosa.

El recipiente secundario o terciario sellado deberá colocarse en un recipiente de embarque y empacarse nuevamente con material como papel. El recipiente de empaque deberá ser una caja aislada con tapa que pueda pegarse con cinta adhesiva. Una caja de embarque corrugada, con las etiquetas adecuadas y la certificación del remitente, es el empaque final y debe contener a todos los otros recipientes.

Si las muestras pueden estar en tránsito por menos de 48 horas, deben usarse paquetes de hielo para almacenamiento frío. Pueden utilizarse “espuma de hielo”, el “hielo azul”, paquetes de picnic o agua congelada en recipientes sellados. Deberá evitarse el hielo húmedo, incluso cuando se envuelve en bolsas de plástico, con el fin de eliminar la posibilidad de escurrimientos.

El hielo seco es el único refrigerante adecuado que mantiene a las muestras congeladas. Los remitentes deben estar conscientes de las restricciones para hielo seco impuestas por ciertas aerolíneas.

No deberá usarse el correo regular o embarcar por vía aérea cuando se sospeche de una enfermedad exótica de los animales. El servicio de courier (mensajería) es el método apropiado de embarque. Si se considera a la FA como un posible diagnóstico, un individuo responsable deberá llevar en mano la muestra al laboratorio.

No es deseable poner el formato de remisión de la muestra ni la historia clínica u otra información junto con el recipiente. Es preferible incluir el formato de remisión entre el recipiente de embarque y el exterior de la cubierta de la caja corrugada.

El remitente es responsable de notificar al destinatario sobre toda la información relacionada con los arreglos de transportación con el fin de recoger en forma expedita el paquete y llevarlo al laboratorio.

Deberá ponerse cuidado para asegurarse de que un paquete con material sospechoso de una enfermedad exótica de los animales sólo sea abierto dentro de una instalación con medidas apropiadas de bioseguridad.

Laboratorios de Referencia Contactos

Foreign Animal Disease Diagnostic Laboratory, P.O. Box 848, Greenport, LI, NY 11944-0848. Teléfono: (516) 323-2500, ext. 256.

National Veterinary Services Laboratories, P.O. Box 844, Ames, IA 50010. Teléfono (515) 239-8266.

L.M. Siegfried, D.V.M., USDA, APHIS, VS. Area Veterinarian in Charge. 2301 N. Cameron St. Rm. #412, Harrisburg, PA 17110

CUADRO DE RECOLECCION DE MUESTRAS

ESPECIE	TEJIDOS PARA EXAMEN MICROBIOLOGICO E HISTOLOGICO	MUESTRAS DE SANGRE	OTRAS
Bovinos	Hisopos de piel y nasales, nódulos linfáticos (NL) pre-escapulares, fluidos de cavidades corporales, líquido articular, hígado, riñón, NL mesentéricos, pulmón, corazón, hisopo traqueal, porción de 3 pulgadas amarrada de intestino delgado e ileon (área afectada si está presente), ½ cerebro, cualquier lesión específica.	Suero, 20 ml. Sangre completa, 20 ml heparinizada. Seis frotis sanguíneos secados al aire y fijados en metanol.	Parásitos externos (en alcohol)
Porcinos	Hisopo de piel, líquido de cualquier articulación afectada, fluido de cavidades corporales, bazo, hígado, riñón, NL gastrohepático y mesentérico, pulmón, tonsilas, 3 pulg de intestino delgado y colon amarradas, ½ cerebro y cualquier lesión específica.	Suero, 10 ml. Sangre completa, 20 ml, heparinizada. Seis frotis sanguíneos secados al aire y fijados en metanol.	Parásitos externos (en alcohol)
Equinos	NL preescapular, NL mandibular, fluidos de cavidades corporales, bazo, hígado, riñón, NL mesentérico, ½ cerebro y cualquier lesión específica. Hisopos si se sospecha de metritis contagiosa equina: Yeguas: cervicales, uretrales, clitorales. Garañones: del pene, escroto, fosa uretral, uretra.	Suero, 20 ml. Sangre completa, 20 ml heparinizada. Seis frotis sanguíneos secados al aire y fijados en metanol.	Parásitos externos (en alcohol)
Ovinos	Hisopo de piel y nasal, NL preescapular, tejido mamario, fluidos de cavidades corporales, bazo, hígado, riñón, NL mesentérico, pulmón, NL mediastínico, hisopos traqueales y bronquiales, ½ cerebro y cualquier lesión específica.	Suero, 10 ml. Sangre completa, 10 ml, heparinizada. Seis frotis sanguíneos secados al aire y fijados en metanol.	Parásitos externos (en alcohol)
Aves	Hisopos traqueales y nasales, hígado, bazo, pulmón, tráquea, médula ósea, corazón, ovario, cerebro, intestino terminal, y cualquier lesión específica.	Suero, 2 ml. Sangre heparinizada.	Parásitos externos (en alcohol)

Vesiculares	Fluido vesicular (todo el que se pueda obtener), epitelio de lesiones vesiculares, tiras de tejido epitelial, fluido esfágico-faríngeo (10 ml antes de diluir con caldo triptosa tris amortiguado). Además, si el animal está muerto, NL preescapular, adrenales, riñón, tiroides, corazón, tonsilas, NL mandibulares.	Suero, 10 ml.	-

LIMPIEZA Y DESINFECCION

La limpieza y desinfección a fondo de las instalaciones, edificios, casetas, corrales, equipos, ropa de protección personal y vehículos que han sido contaminados con excremento, orina y otras descargas de animales infectados se logra en el siguiente orden: remoción y descontaminación del material grueso por composteo, incinerado, enterramiento o tratamiento químico; lavado con agua y detergente y finalmente la aplicación de algún desinfectante. Los procedimientos anteriores en algunos casos pueden no ser confiables para destruir a todos los organismos causales de enfermedad bajo todas las condiciones. Un vacío sanitario puede ser necesario después de la desinfección para permitir la destrucción natural de cualquier organismo sobreviviente antes de que animales susceptibles puedan con seguridad entrar en contacto con la instalación o los objetos en cuestión.

El control y erradicación de vectores es una parte integral del proceso de erradicación de la enfermedad en aquellos casos en que los vectores son un factor contribuyente en la transmisión de la enfermedad.

Se ha demostrado previamente con éxito la concentración viricida efectiva de muchas formulaciones de desinfectantes en programas de descontaminación exitosos y en estudios en laboratorio. Uno no necesita aprenderse los nombres de estos compuestos de memoria, pues los representantes de las tres formulaciones básicas de desinfectantes pueden utilizarse con confianza en una situación de emergencia contra los agentes de enfermedad que nos preocupen.

Ejemplos de estos son el hipoclorito de sodio (Compuesto No. 1), hidróxido de sodio (Compuesto No. 2), y compuestos fenólicos sustituidos (Compuesto No. 3). El veterinario de campo debe estar preparado para emergencias teniendo una combinación ya sea del Compuesto No. 1 o del 2 más el compuesto No. 3.

Existen citas en la literatura relacionadas con la corrosividad de los Compuestos No. 1 y 2; sin embargo, la meta inmediata de un programa de limpieza y desinfección es detener la diseminación de la enfermedad.

Compuesto No. 1

El hipoclorito de sodio (NaOCl) o blanqueador casero (concentración normal 5.25% de cloro disponible). Este compuesto es efectivo contra agentes microbianos de enfermedad como peste porcina africana, fiebre aftosa, cólera porcino, enfermedad vesicular del cerdo, y enfermedad de Newcastle velogénico a una concentración de 0.1%. puede prepararse al momento de su utilización agregando aproximadamente:

30 ml de blanqueador casero a un galón de agua, o

1 galón de blanqueador más 50 galones de agua.

En áreas fuertemente contaminadas con secreciones, excreciones y tierra, hay una demanda orgánica considerable de cloro disponible. Por lo tanto el procedimiento debe ser repetido al menos una vez más. De hecho, bajo dichas condiciones se recomienda una solución al 3% de NaOCl. Para preparar esta concentración, agregue 3 galones de blanqueador a 2 galones de agua. Esta concentración es efectiva contra una variedad de agentes de enfermedades vírales como:

Peste Porcina Africana	Peste de los Pequeños Rumiantes
Peste Equina Africana	Fiebre del Valle del Rift
Influenza Aviar	Peste bovina
Lengua Azul	Viruela Ovina y Caprina
Fiebre Efímera Bovina	Enfermedad Vesicular del Cerdo
Pleuroneumonía Contagiosa Bovina	Enfermedad de Newcastle Velogénica
Pleuroneumonía Contagiosa Caprina	Encefalitis Equina Venezolana
Fiebre Aftosa	Exantema Vesicular del Cerdo
Cólera Porcino	Encefalitis Japonesa
Exantema Nodular Bovino	Fiebre Catarral Maligna

Compuesto No. 2

El hidróxido de sodio (NaOH) o lejía se encuentra disponible como cristales y puede obtenerse en farmacias, droguerías o tiendas de productos agrícolas. Puede prepararse como una solución al 2% mezclando:

1/3 taza de gránulos de NaOH por galón de agua

La lejía tiene un amplio espectro viral cuando se utiliza a esta concentración (ver lista anterior). Sin embargo, tiene efecto limitado contra los virus de PPA y CP. Se requiere una concentración considerablemente más alta para que sea efectiva¹.

Compuesto No. 3

Cualquier compuesto fenólico sustituido. Estos compuestos, como el One-Stroke Environ* poseen potente actividad viricida contra los virus de PPA y CP cuando se preparan como una solución al 1% de desinfectante stock. Una concentración al 1% de desinfectante debe proporcionar las siguientes concentraciones mínimas de ingredientes activos:

Ingrediente activo	Porcentaje (%)
o-bencil-p-clorofenol	0.085

o-fenilfenol	0.1
p-anilfenol terciario	0.02

Puede prepararse como una solución al 1% agregando 38 ml o alrededor de 1.5 onzas de desinfectante concentrado por galón de agua.

Este tipo de compuestos es efectivo contra los virus de peste porcina africana, influenza aviar, cólera porcino y enfermedad de Newcastle. Estos compuestos no son efectivos contra los virus de fiebre aftosa o de enfermedad vesicular del cerdo.

Otros compuestos desinfectantes de importancia

Debemos mencionar la actividad viricida extremadamente efectiva de ciertos compuestos iodóforos acidificados que contienen una formulación genérica de complejo polipropoxi-etano polietoxi-sustituido. El ingrediente activo debe proporcionar una concentración de uso mínima de yodo titulable de 0.02%. Algunos de estos productos se venden con los nombres comerciales de Vanodine*, Fam 30*, y Biocid*. Sin embargo, en este momento estos compuestos no están disponibles en los Estados Unidos.

Dos desinfectantes recientes son el Oxine*, un desinfectante a base de dióxido de cloro, y el VerKonS*, un fuerte desinfectante oxidante. Estos desinfectantes son efectivos contra virus, bacterias, hongos y esporas, no son irritantes, y son biodegradables.

Con relación a la descontaminación de aeronaves, el Servicio de Inspección en Salud Animal y Vegetal (APHIS) de USDA, con base en la investigación realizada por la industria aeronáutica, ha demostrado que una solución de carbonato de sodio al 4% con silicato de sodio al 1% posee actividad viricida significativa. Dicha solución puede ser preparada agregando cristales de los compuestos y agua en las siguientes cantidades:

Carbonato de sodio	Silicato de sodio	Agua
453 kg (1 libra)	1 cucharada (4.0 g)	3 galones
2.5 kg (6 libras)	1 taza (24 g)	19 galones

GUIA A LA LITERATURA

STONE, S.S. and HESS, W.R. 1972. Effects of some disinfectants on African swine fever virus. Appl. Microbiol., 24: 115-122.

Oxine – Bio-Cide Int., inc., Norman, OK; VirKon S, Antec Int., Distributor – DURVET, Bluesprings, MO.

Aclaración: los nombres comerciales se utilizan en esta publicación únicamente para proporcionar información específica. La mención de una marca comercial no constituye una garantía de que el producto sea aprobado por la Asociación de Salud Animal de los Estados Unidos (USAHA) o una aprobación de la Asociación para otros productos no mencionados.

J.H. Blackwell, Ph.D., USDA, APHIS, VS, retirado.

PELICULAS Y VIDEOS DE ENTRENAMIENTO

MEDICO VETERINARIO

Este apéndice enlista las películas (16 mm) y videos (VHS) del USDA que están disponibles en varias fuentes incluyendo, en algunos casos, las bibliotecas de extensión cooperativa de las universidades con áreas agrícolas (sigue una lista con sus direcciones después de la lista de películas y videos).

“APHIS-First Line of Defense” (20 minutos – 1980, inglés)

(“APHIS-Primera línea de defensa)

De una manera no técnica describe cómo las actividades de inspección y cuarentena agrícola protegen a la agricultura norteamericana de las plagas y enfermedades exóticas.

Contacto: Oficinas Regionales de APHIS Cuarentena y Protección de Plantas, o
United States Department of Agriculture
Animal and Plant Health Inspection Service
Legislative and Public Affairs
4700 River Road, Unit 51
Riverdale, MD 20737-1231

“BAI; a century of service” (VHS, 22.5 min., 1984, inglés)

(“La Oficina de la Industria Animal, un siglo de servicio”)

Describe los avances en la salud de la ganadería de la nación desde la fundación de la Oficina de la Industria Animal (Bureau of Animal Industry) en 1884.

Contacto: Oficinas de Servicios Veterinarios de APHIS, o
United States Department of Agriculture
Animal and Plant Health Inspection Service
Legislative and Public Affairs
4700 River Road, Unit 33
Riverdale, MD 20737-1231

“Biosecurity and the Poultry Industry Series (VHS, tiempos variables, 1989, inglés)

(“Serie sobre Bioseguridad y la Industria Avícola”)

Muestra cómo los diferentes segmentos de la industria avícola pueden proteger sus operaciones de la introducción de enfermedades:

“What is biosecurity?” (“¿Qué es bioseguridad?”, 15 minutos)

“Broiler operations” (“Operaciones de pollo de engorda”, 11 minutos)

“Live poultry markets” (“Mercados de pollo vivo”, 11 minutos)

“Egg-laying operations” (“Operaciones de gallina de postura”, 11.5 minutos)

“Hatcheries” (“Incubadoras”, 12 minutos)

Foreign Animal Disease Series (tiempos variables, 1970's, todos en inglés)

(Serie sobre Enfermedades Exóticas de los Animales)

Esta serie discute los aspectos clínicos (signos y lesiones) de las siguientes enfermedades exóticas de los animales:

“Peste equina africana” (11 minutos)

“Peste porcina africana/Cólera porcino” (13 minutos)
“Pleuroneumonía contagiosa bovina” (9 minutos)
“Fiebre efímera” (13 minutos)
“Enfermedad de Newcastle exótica” (11 minutos)
“Fiebre aftosa” (15 minutos)
“Fiebre catarral maligna” (12 minutos)
“Peste bovina” (11 minutos)
“Viruela ovina/Viruela caprina” (10 minutos)
“Enfermedad vesicular del cerdo” (8 minutos)

Contacto: Oficinas de Servicios Veterinarios de APHIS, o
United States Department of Agriculture
Animal and Plant Health Inspection Service
Veterinary Services, Operational Support
4700 River Road
Riverdale, MD 20737-1231

“Pseudorabies in swine” (22 minutos, 1980, inglés)
(Pseudorrabia o enfermedad de Aujeszki en cerdos)
Describe la enfermedad en cerdos y otros animales con énfasis en sus signos, cómo se disemina, y cómo afecta la producción porcícola.

Contacto: Oficinas de Servicios Veterinarios de APHIS, o
United States Department of Agriculture
Animal and Plant Health Inspection Service
Veterinary Services, Operational Support
4700 River Road
Riverdale, MD 20737-1231

“Task force. Exotic Newcastle Disease” (28 minutos, 1973, inglés)
 (“Fuerza operativa: Enfermedad de Newcastle Exótica”)
Presenta la historia de cómo la enfermedad de Newcastle exótica fue erradicada de la avicultura en el sur de California de 1971 a 1973.

Contacto: United States Department of Agriculture
Animal and Plant Health Inspection Service
Veterinary Services, Operational Support
4700 River Road
Riverdale, MD 20737-1231

Para videos sobre bioseguridad en producción de cerdos, entrenamiento en *Salmonella* o sobre cerdos silvestres, contacte a:
United States Department of Agriculture
Animal and Plant Health Inspection Service
Veterinary Services, Operational Support
4700 River Road
Riverdale, MD 20737-1231

Paquetes instructivos sobre reconocimiento de enfermedades exóticas de los animales (EEA). Estos paquetes instructivos consisten en un video con signos clínicos y lesiones a la necropsia, transparencias de 2 x 2 y una narración.

Programa de apoyo 1576	Peste equina africana
Programa de apoyo 1577	Peste porcina africana
Programa de apoyo 1578	Pleuroneumonía contagiosa bovina
Programa de apoyo 1579	Exantema nodular bovina, viruela ovina y caprina
Programa de apoyo 1580	Fiebre catarral maligna
Programa de apoyo 1581	Peste bovina, Peste de los pequeños rumiantes
Programa de apoyo 1582	Enfermedades vesiculares

Contacto: Oficinas de Servicios Veterinarios de APHIS de Area, o
 United States Department of Agriculture
 Animal and Plant Health Inspection Service
 Veterinary Services, Emergency Programs
 4700 River Road, Unit 41
 Riverdale, MD 20737-1231

CD-ROM's de aprendizaje y referencia

Estos CD-ROM's interactivos son ejercicios que permiten a un individuo desarrollar un campo de investigación sobre enfermedades exóticas específicas desde el contacto telefónico inicial hasta el diagnóstico. También se incluye información sobre la industria y una biblioteca que contiene capítulos sobre las enfermedades más preocupantes.

Cólera porcino (peste porcina clásica) y peste porcina africana
 Enfermedades vesiculares del cerdo
 Enfermedades vesiculares del ganado
 Enfermedad de Newcastle exótica e influenza aviar

Contacto: Oficinas de Servicios Veterinarios de APHIS de Area, o
 United States Department of Agriculture
 Animal and Plant Health Inspection Service
 Veterinary Services, Emergency Programs
 4700 River Road, Unit 41
 Riverdale, MD 20737-1231

LAND GRANT UNIVERSITY FILM LIBRARIES

Cooperative Extension Film Library
Auburn University
Auburn, Alabama 36830

Division of Libraries
Pouch G
Juneau, Alaska 99801

Film Library
University of Arizona
Media & Instructional Services Bldg~
Tucson, Arizona 85721

Cooperative Extension Film Library
University of Arkansas
P.O. Box 391
Little Rock Arkansas 72203

Visual Aids
Cooperative Extension Bldg-Lobby
University of California
Riverside, California 92521

Film Library
Office of Educational Media
Colorado State University
Fon Coííns, Colorado 80521

Audiovisual Center
University of Connecticut
Storrs, Connecticut 06268

Cooperative Extension Film Library
University of Delaware
Agricultural Hall
Newark, Delaware 19711

Motion Picture Service
Florida Cooperative Extension
University of Florida
Gainesville, Florida 32601

Film Library
Cooperative Extension Service
College of Tropical Agriculture
University of Hawai
2500 Dole Street
Room 108
Honoíulu, Hawaii 96822

Audiovisual Center
University of Idaho
Moscow, Idaho 83843

Visual Aids Service
University of Illinois
Division of University Extension
1325 South Oak
Champaign, Illinois 61820

Audiovisual Center
Purdue University
Stewart Center
West Lafayette, Indiana 47907

Media Resources Center
Iowa State University
Pearson Hall
Ames, Iowa 50010

CooperaUve Extension Service
Film Library
Kansas State University
Umberger Hall
Manhattan, Kansas 66502

Audiovisual Center
University of Kentucky
Scott Street Building
Lexington,. Kentucky 40506

Cooperative Extension FiIm Library
Auburn University
Auburn, Alabama 36830

Division of Libraries

Pouch G
Juneau, Alaska 99801

Film Library
University of Arizona
Media & Instructional Services Bldg.
Tucson, Arizona 85721

Cooperative Extension Film Library
University of Arkansas
PO. Box 391
Little Rock Arkansas 72203

Visual Aids
Cooperative Extension Bldg-Lobby
University of California
Riverside, California 92521

Film Library
Office of Educational Media
Colorado State University
Fort Collins, Colorado 80521

Audiovisual Center
University of Connecticut
Storrs, Connecticut 06268

Cooperative Extension Film Library
University of Delaware
Agricultural Hall
Newark, Delaware 19711

Motion Picture Service
Florida Cooperative Extension
University of Florida
Gainesville Florida 32601

Film Library
Cooperative Extension Service
College of Tropical Agriculture
University of Hawaii
2500 Dole Street
Room 108
Honolulu, Hawaii 96822

Audiovisual Center
University of Idaho
Moscow, Idaho 83843

Visual Aids Service
University of Illinois
Division of University Extension
1325 South Oak
Champaign, Illinois 61820

Audiovisual Center
Purdue University
Stewart Center
West Lafayette, Indiana 47907

Media Resources Center
Iowa State University
Pearson Hall
Ames, Iowa 50010

Cooperative Extension Service
Film Library
Kansas State University
Umberger Hall
Manhattan, Kansas 66502

Audiovisual Center
University of Kentucky
Scott Street Building
Lexington, Kentucky 40506

Film Library
Cooperative Extension Service
University of Georgia
Athens, Georgia 30601

Instructional Systems Center
University of Maine
Orono, Maine 04473

DC and Maryland borrowers, please
inquire
at the nearest library or the National
Audiovisual
Center, GSA Archives Washington, DC
20409
Tel: (301) 763-1896

Krasker Film Library
School of Education
Boston University
765 Commonwealth Avenue
Boston, Massachusetts 02215

Instructional Media Center
Michigan State University
East Lansing, Michigan 48823

Agricultural Extension Service
Film Library
University of Minnesota
St. Paul, Minnesota 55101

Cooperative Extension Service
Film Library
Mississippi State University
Mississippi State, Mississippi 39762

Campus Film Library for Cooperative
Extension Service
Montana State University
Bozeman, Montana 59715

Cooperative Extension Service
Film Library
Louisiana State University
Knapp Hall
University Station
Baton Rouge, Louisiana 70803

Audio Visual Center
University of New Hampshire
Hewitt Hall
Durham, New Hampshire 30824

Communications Center College of
Agriculture and
Environmental Science Rutgers University
New Brunswick, New Jersey 08903

Cooperative Extension Service
Film Library
New Mexico State University
Drawer 3A1

Las Cruces, New Mexico 88003

Cornell University Film Library
55 Judd Falls Road
Ithaca, New York 14853

Department of Agricultural Information
North Carolina State University
P.O. Box 5037
Raleigh, North Carolina 27607

Cooperative Extension Service
Film Library
North Dakota State University
State University Station
Fargo, North Dakota 58102

Audio Visual & Comm. Services
University of Nebraska
Instructional Media Center
901 North 17th
Room 421
Lincoln, Nebraska 68508

Audio Visual & Comm. Services
University of Missouri
203 Whitten Hall
Columbia, Missouri 65201

University of Nebraska
Instructional Media Center
901 North 17th
Room 421
Lincoln, Nebraska 68508

Audio Visual Center
University of Nevada
Reno, Nevada 89507

Audiovisual Instruction
DCE Building
P.O. Box 1383
Portland, Oregon 97207

Extension Service Film Library
Ohio State University
2021 Coffey Road
Columbus, Ohio 43210

Tel: (614)422-2011

Audiovisual Center
Oklahoma State university
Stillwater, Oklahoma 7407

Agricultural Extension Service
Pennsylvania State University
104 Agricultural Adm. Bldg.
University Park, PA 16802

VETERINARY MEDICAL FILMS

Agricultura Extension Service
University of Puerto Rico
Mayaguez Campus
Rio Piedras, Puerto Rico 09928

Audiovisual Center
University of Rhode Island
Kingston, Rhode Island 02881

Agricultural Communications Dept.
Clemson University Extension
Service
Room 92, Plant Animal Science Bldg.
Clemson, South Carolina 29631

Cooperative Extension Service
Film Library
South Dakota State University
Brookings, South Dakota 57006

Agricultural Communications
Texas A&M University
Room 201, Services Building
College Station, Texas 77843

Audio Visual Services
Utah State University
Logan, Utah 84321

Media Services
Virginia Polytechnic Institute
Patton Hall
Blacksburg, Virginia 24061

Cooperative Extension Service
West Virginia University
215 Coliseum
Morgantown, WV 26506

University of Wisconsin
Bureau of Audio Visual
Instruction
P.O. Box 2093
Madison, Wisconsin 53701

Audio Visual Services
The University of Wyoming
Laramie, Wyoming 82070

Teaching Materials Center
Division of Continuing Education
University of Tennessee
Knoxville, Tennessee 37916

The Audio Visual Center
University of Vermont
Ira Allen Chapel
Burlington, Vermont 05401

Audio Visual Center
Washington State University
Pullman, Washington 99163

L.D. Mark, USDA, APHIS, LPA,
Washington, DC

GLOSARIO

Agnesia.- Desarrollo incompleto o imperfecto.

Alopecia.- Pérdida parcial o completa del cabello.

Anorexia.- Ausencia de apetito.

Antígeno.- Cualquier sustancia que estimula la producción de anticuerpos o que reacciona con un anticuerpo.

Arbovirus.-Un virus transmitido por artrópodos chupadores de sangre (p. ej.: mosquitos y garrapatas).

Artrogrifosis.-Fijación rígida de las articulaciones; generalmente en flexión pero ocasionalmente en extensión.

Ascitis.-Una acumulación anormal de fluido seroso (acuoso) en la cavidad abdominal.

Atrofia.-Reducción en tamaño de un órgano previamente normal en tamaño.

Braquignatismo.- Mandíbula inferior anormalmente corta.

Centinela.- Un animal utilizado para detectar la presencia de una enfermedad.

Dermis.- Capa de tejido conectivo entre la epidermis y el tejido subcutáneo.

Díptero.- Insecto que tiene dos alas.

Discrasia.- Una condición mórbida, que involucra especialmente desbalance en los componentes de fluidos corporales esenciales.

Disnea.- Respiración dificultosa o laboriosa.

Enfisematoso.-Denota acumulación de aire en tejidos u órganos; se aplica especialmente a la acumulación anormal de aire en los pulmones.

Endémico.-Denota una enfermedad que ocurre más o menos constantemente en una localidad.

Enterocolitis.-Inflamación del intestino delgado y del intestino grueso

Enzoótico.-Denota una enfermedad presente en una comunidad, en todo momento, pero que afecta solamente a un número pequeño de animales.

Eosinopenia.-Un estado consistente en tener un número anormalmente bajo de leucocitos eosinofílicos en la sangre.

Epéndimo.- La membrana que cubre los ventrículos cerebrales y el canal central de la médula espinal.

Ependimitis.- Inflamación del epéndimo.

Epidemia.-Una prevalencia inusual de una enfermedad que afecta a muchos individuos en un área.

Epidemiología (epizootiología).- El estudio de las epidemias; la ciencia que trata sobre los factores que determinan las frecuencias y distribución de una enfermedad.

Epidermis.- La capa protectora externa de la piel.

- Epigástrico.**-Pertenece a la parte media superior del abdomen, incluyendo sobre y enfrente del estómago.
- Epizootia.**- Enfermedad que ataca a muchos animales de un solo tipo en cualquier región, simultáneamente; se difunde ampliamente y rápidamente.
- Equimosis.**- Un área de hemorragia un poco más grande que una petequia.
- Esplenomegalia.**- Aumento de tamaño del bazo.
- Esteatosis.**- Degeneración grasa.
- Erosión.**- Pérdida de un área de superficie por inflamación o trauma; no involucra a los tejidos profundos.
- Eritrocito.**- Una célula roja de la sangre.
- Exantema.**- Una erupción de la piel.
- Fascia lata.**- El tejido conectivo que rodea a los músculos del muslo.
- Fétido.**- Que tiene mal olor.
- Fomites.**-Sustancias que absorben, mantienen y transportan agentes de enfermedades infecciosas.
- Fotofobia.**-Intolerancia o temor a la luz; hipersensibilidad a la luz.
- Hematemesis.**-Vómito con sangre.
- Hematófago.**-Denota que se alimenta de sangre.
- Hemoglobinuria.**-La presencia de hemoglobina en la orina.
- Hidranencefalia.**- Ausencia completa o casi completa de los hemisferios cerebrales. El espacio está lleno de fluido cerebroespinal.
- Hidropéricardio.**- Colección excesiva de fluido seroso en el saco pericárdico.
- Hidrotórax.**-Colección excesiva de fluido seroso en la cavidad torácica.
- Hiperemia.**-Una cantidad aumentada de sangre en una parte con distensión de los vasos sanguíneos.
- Hipoplasia.**-Desarrollo defectuoso de cualquier tejido, órgano, miembro, etc.
- Hipopion.**- Una colección de pus en la cámara anterior del ojo.
- Hipotérmico.**-Denota una temperatura subnormal del cuerpo.
- Infarto.**- Una región de tejido muerto debido a una interferencia completa del flujo sanguíneo.
- Intracerebral.**-Dentro del hemisferio cerebral del encéfalo.
- Intraeritrocítico.**-Dentro de las células rojas de la sangre.
- Laparotomía.**- La operación de abrir el abdomen con una incisión a través de la pared abdominal.
- Leptomeningitis.**- Una inflamación de las membranas que cubren el encéfalo y la médula espinal.

Lesión.- Una alteración en la estructura o función que resulta de una herida o enfermedad.

Leucopenia.-El estado de tener un número subnormal de células blancas en la sangre.

Linfadenopatía.- Un agrandamiento de los nódulos linfáticos.

Melena.- Deyecciones conteniendo sangre.

Membrana crupal (sinónimo de membrana diftérica).- Un exudado fibrinoso que se desprende fácilmente del tejido subyacente.

Meningoencefalitis.- Inflamación del cerebro y de sus membranas.

Microencefalia.- La condición de poseer un encéfalo más pequeño que lo normal.

Morbilidad.-Número de animales enfermos del número total de animales en el hato o parvada en un período determinado.

Mortalidad.-Número de animales muertos del número total de animales en el hato o parvada en un período determinado.

Mucopurulento.- Un exudado cremoso que consiste en moco y células (pus).

Mutágeno.- Una sustancia que puede producir un cambio genético.

Necrótico.- Denota un grupo de células muertas.

Nistagmo.- Un movimiento oscilatorio de los globos oculares.

Oftalmia.- Una inflamación del ojo, especialmente cuando la conjuntiva está involucrada.

Orquitis.- Inflamación de los testículos.

Parénquima.- La parte esencial o especializada de un órgano, distinguible del tejido de soporte.

Paresia.- Una parálisis leve; debilidad de un miembro.

Parietal.- Que se forma o se sitúa sobre la pared.

Patognomónico.-Característico de una enfermedad; denota un factor que lo distingue de otras enfermedades.

Percutáneo.- Desarrollado a través de la piel.

Petequias.- hemorragias diminutas no mayores a una cabeza de alfiler.

Poliarticular.- Que afecta a muchas articulaciones.

Porencefalia.- Deficiente desarrollo congénito de la corteza cerebral y de la materia gris, de modo que las cavidades quísticas se comunican con la superficie del cerebro.

Pseudomembrana.- Una capa de fibrina que a veces es densa y firme, y forma una placa blanca o amarillenta sobre una superficie epitelial o serosa.

Purulento.- Que contiene, consiste en, o forma pus.

Retinopatía.- Cualquier condición de enfermedad en la retina.

Escoliosis.- Curvatura lateral de la espina.

Septicémico.- Una enfermedad sistémica producida cuando un microorganismo y sus toxinas están en la sangre.

Serosanguinolento.- Que contiene tanto suero como sangre.

Sinovitis.- Inflamación del recubrimiento de las articulaciones.

Trombocitopenia.- Un estado en el que existe un número menor de plaquetas en la sangre.

Tortícolis.- Cuello torcido; una contracción de los músculos del cuello, resultando en una posición anormal de la cabeza.

Transplacentaria.- Que pasa a través de la placenta hasta el feto.

Transestadial.- Que pasa de una etapa de desarrollo a la siguiente (p. ej., de ninfa a adulto en las garrapatas).

Ulceración.- Una ruptura en la continuidad de la superficie con exposición al tejido subyacente.

Venulitis.- Inflamación de los vasos sanguíneos o linfáticos.

Vesícula.- Una cavidad circunscrita en la epidermis, llena de suero, plasma, o sangre y cubierta por una delgada capa de epidermis que se eleva muy por arriba de la superficie.

Viremia.- Presencia de virus en sangre.

Virulencia.- El poder de producción de una enfermedad de un microorganismo.

Vísceras.- Los órganos internos del cuerpo, especialmente los de las cavidades torácica y abdominal.

Xifosis.- Curvatura convexa de la espina.

FOTOGRAFIAS

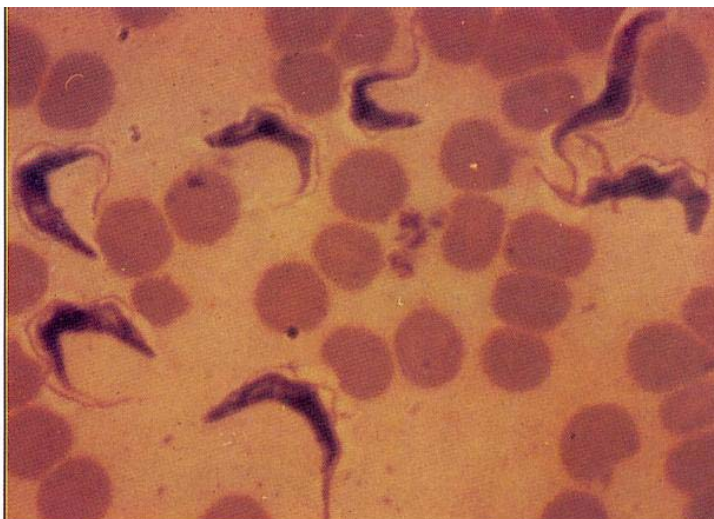


Fig. 1. Tripanosomiasis africana. Parásitos en un frotis sanguíneo.



Fig. 2. Tripanosomiasis africana. Emaciación severa.



Fig. 3. Peste equina africana (PEA). La espuma en los ollares se debe al edema pulmonar.



Fig. 4. PEA. Caballo deprimido; note el edema supraorbital bilateral.



Fig. 5. PEA. Edema supraorbital.



Fig. 6. PEA. Congestión y edema de la conjuntiva. La congestión es un hallazgo clínico constante en la PEA.



Fig. 7. PEA. Fluido excesivo en la cavidad torácica y edema pulmonar; note los septos interlobulares distendidos.



Fig. 8. PEA. Superficie de corte de un pulmón edematoso; note los septos interlobulares distendidos.

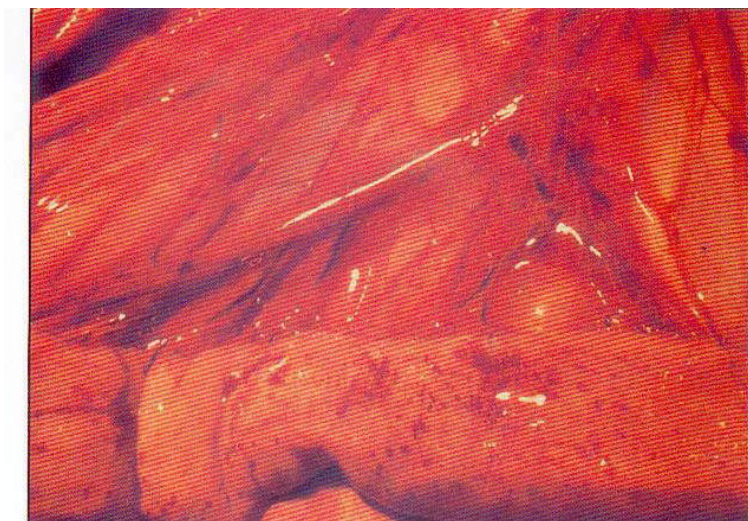


Fig. 9. PEA. Las hemorragias petequiales en las serosas son indicativas de una condición virémica o septicémica.

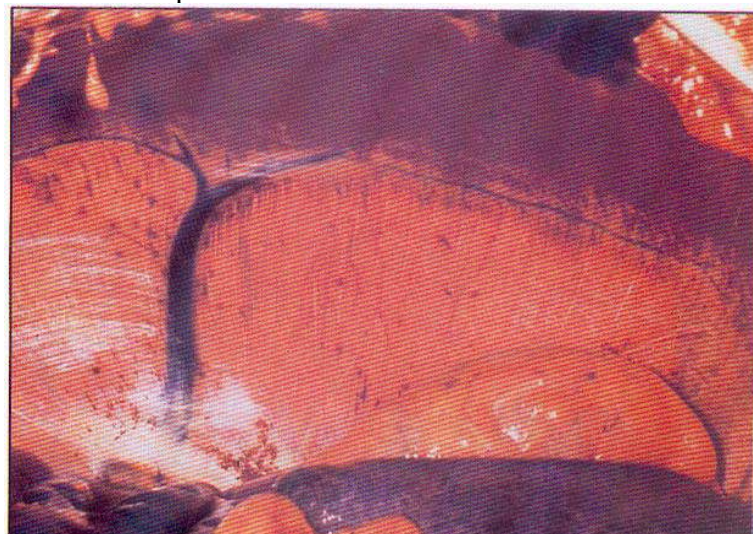


Fig. 10. PEA. Las hemorragias petequiales en el diafragma son indicativas de una condición virémica o septicémica.

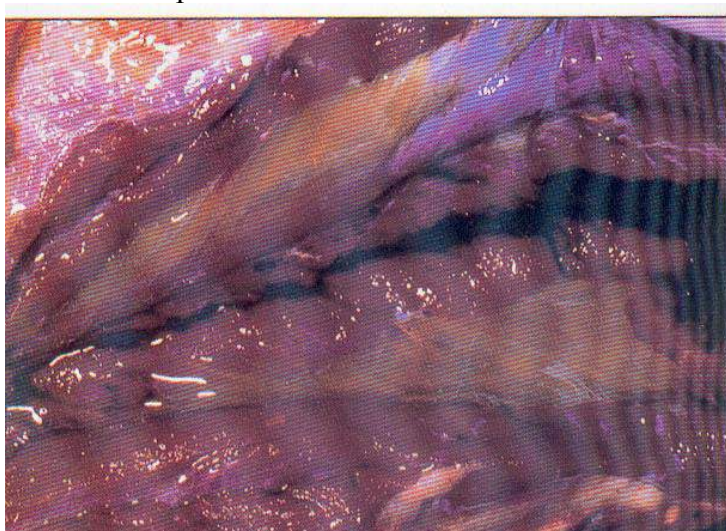


Fig. 11. PEA. El edema en la fascia intermuscular del cuello puede ser la única lesión en la PEA.

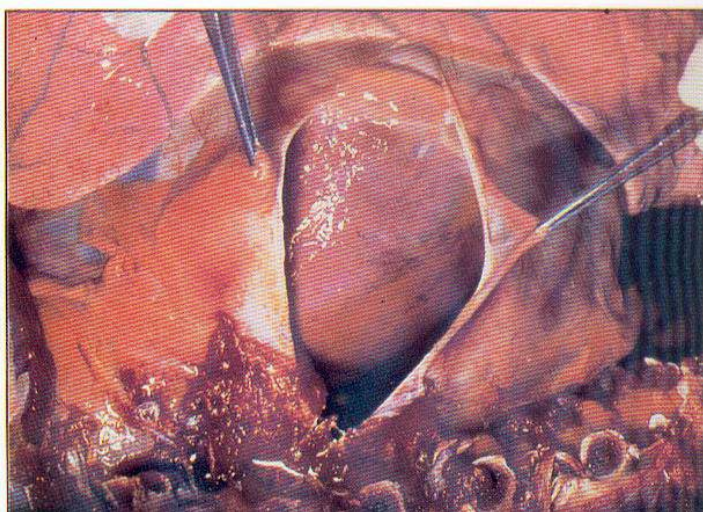


Fig. 12. PEA. Hidropericardio.



Fig. 13. Peste porcina africana (PPA). La piel enrojecida en las extremidades es una lesión no específica asociada con una condición septicémica o virémica.



Fig. 14. PPA. Un bazo muy aumentado de tamaño y rojo oscuro a negro, de un cerdo infectado con VPPA altamente virulento. Hay hemorragias petequiales en la corteza renal.



Fig. 15. PPA. Nódulos linfáticos gastrohepáticos aumentados de tamaño y color rojo oscuro (hemorrágicos), de un cerdo infectado con un aislamiento altamente virulento de VPPA.



Fig. 16. Nódulos linfáticos renales aumentados de tamaño y muy enrojecidos, hemorragias petequiales en la corteza renal, y edema perirrenal.

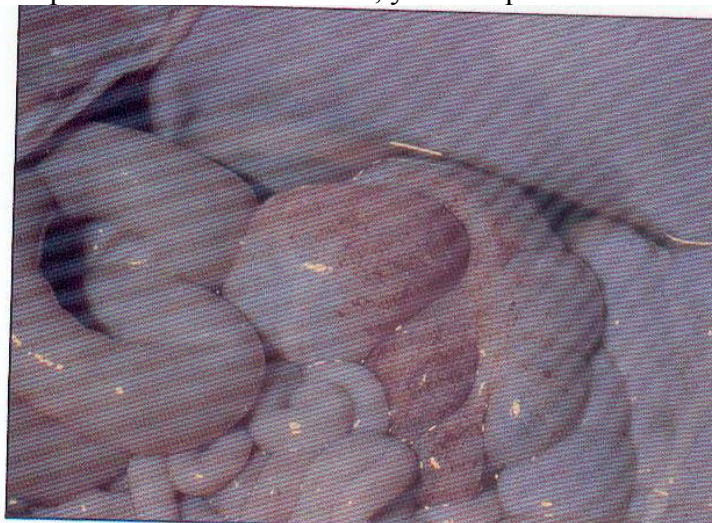


Fig. 17. PPA. Las hemorragias petequiales en la superficie serosa son indicativas de una condición virémica/septicémica.

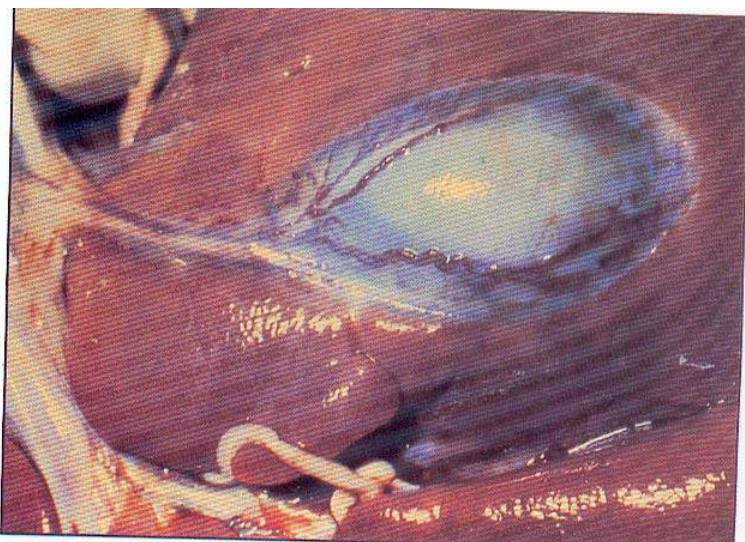


Fig. 18. PPA. Edema de la vesícula biliar.

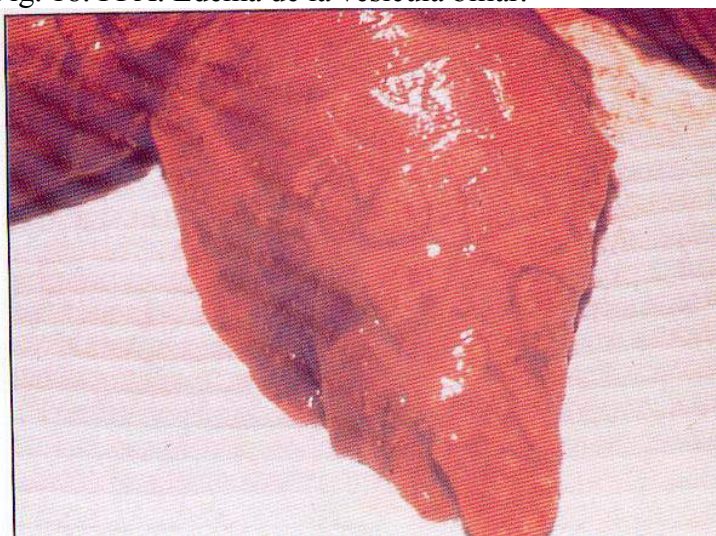


Fig. 19. PPA crónica; lóbulos pulmonares consolidados.

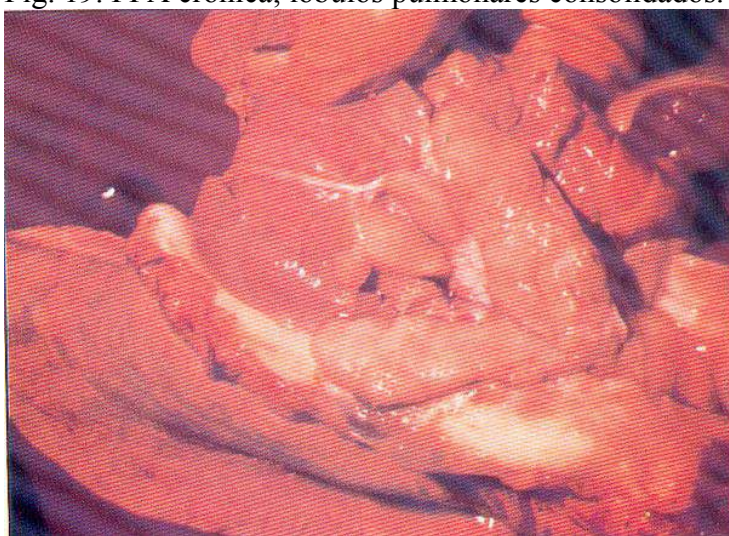


Fig. 20. Nódulos linfáticos bronquiales aumentados de tamaño como parte de la linfadenopatía en PPA crónica.

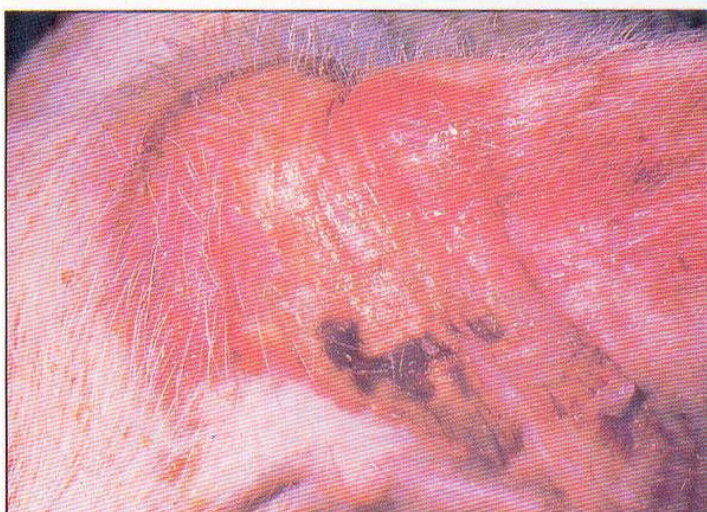


Fig. 21. PPA. La necrosis de la piel es una lesión frecuente en la PPA crónica.



Fig. 22. PPA. La necrosis de la piel en la PPA crónica también puede ser focal; las áreas comienzan como áreas hiperémicas elevadas y progresan hasta áreas de necrosis.



Fig. 23. Akabane. La artrogrifosis es la lesión observada con más frecuencia.

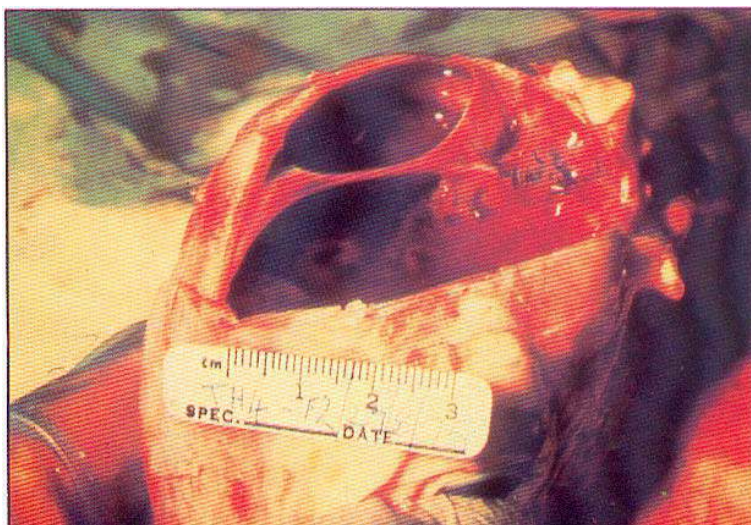


Fig. 24. Akabane Hidranencefalia.



Fig. 25. Influenza Aviar Altamente Patógena (IAAP) Edema de las barbillas.



Fig. 26. (Influenza aviar altamente patógena) IAAP. A la izquierda, cresta cianótica de un pollo infectado comparado con un pollo normal a la derecha.



Fig. 27. IAAP. Congestión y petequias en la piel de las piernas y las patas.

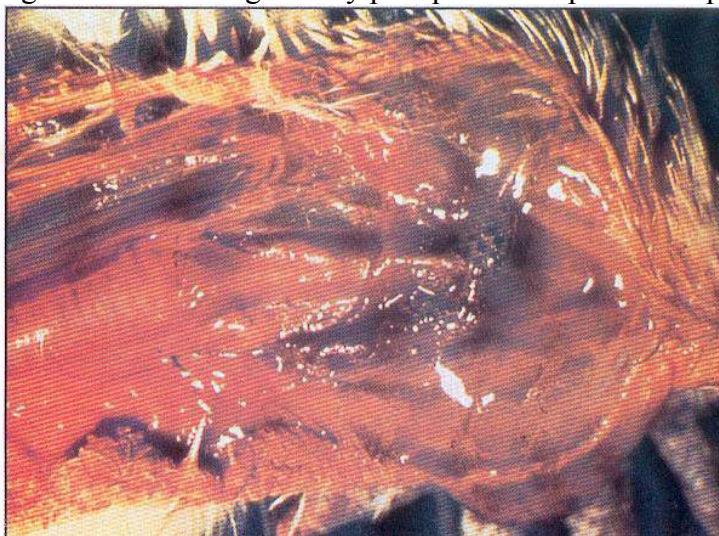


Fig. 28. Barbillas edematosas abiertas.

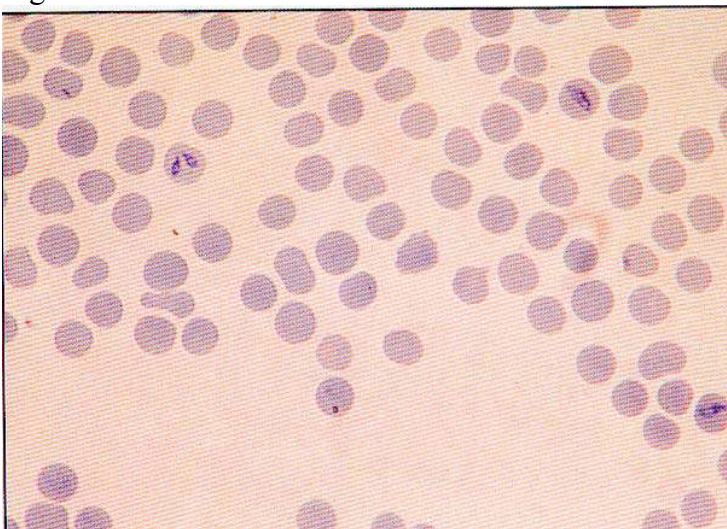


Fig. 29. Babesiosis. *B. bigemina* en el interior de eritrocitos.

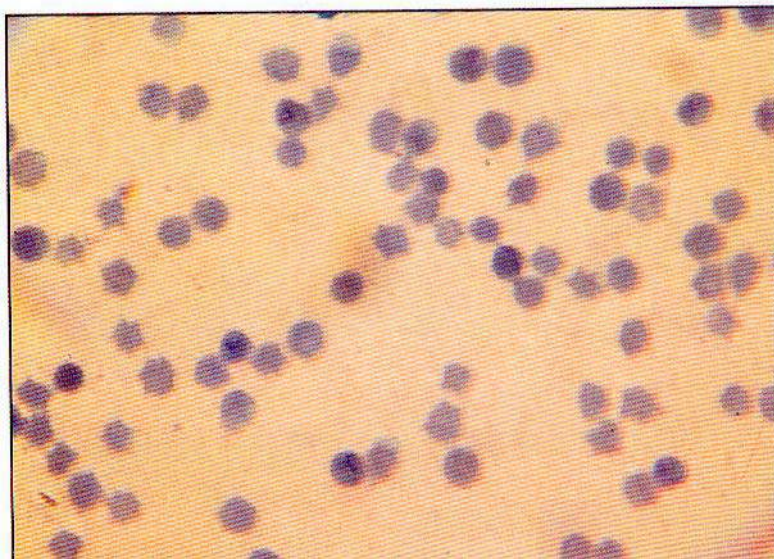


Fig. 30. Babesiosis. *B. bovis* en el interior de los eritrocitos.

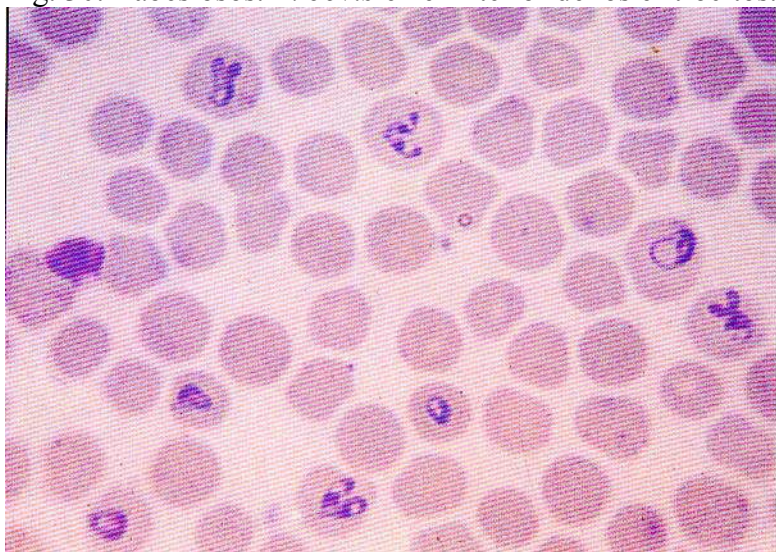


Fig. 31. Babesiosis. *B. caballi* en el interior de los eritrocitos.

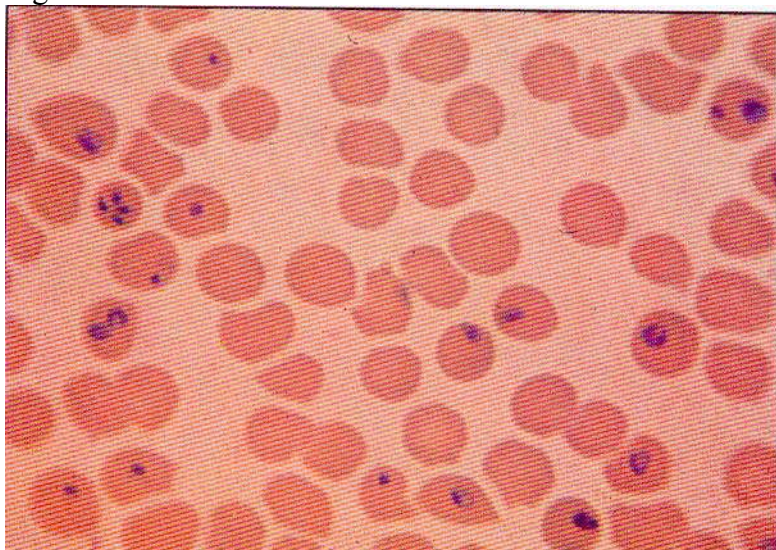


Fig. 32. Babesiosis. *B. equi* en el interior de los eritrocitos.



Fig. 33. Lengua azul (LA). Inflamación y exudado en los ollares y los labios.



Fig. 34. LA. Los animales con coronitis severa se paran con el lomo arqueado.

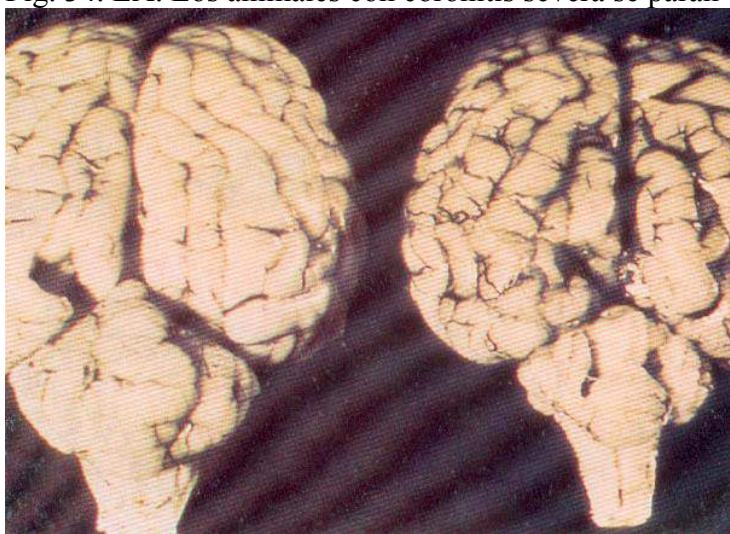


Fig. 35. LA. El encéfalo de la derecha presenta hipoplasia cerebelar resultante de una infección congénita con LA. El encéfalo de la izquierda es normal.



Fig. 36. Pleuroneumonía contagiosa bovina (PNCB). El cuello y la cabeza extendidos se deben a la dificultad respiratoria y a la tos.



Fig. 37. PNCB. La articulación engrosada se debe a la tenosinovitis y a la artritis resultante de la diseminación del micoplasma por sangre.

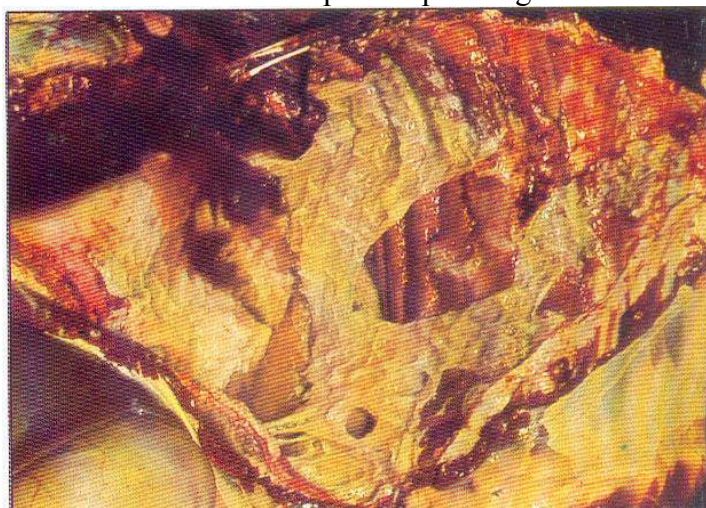


Fig. 38. PNCB. La pared torácica está expuesta; existe abundante fibrina en exceso en las pleuras parietal y visceral y un fluido turbio en la cavidad torácica.

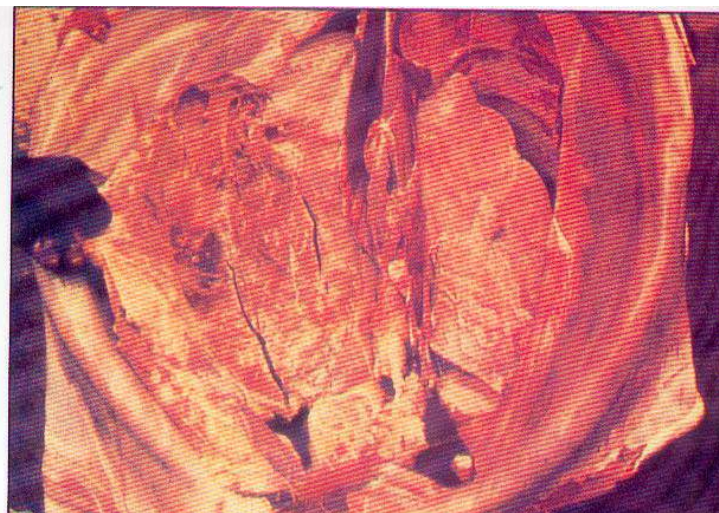


Fig. 39. PNCB. La lesión neumónica en la PNCB es generalmente unilateral.



Fig. 40. PNCB. El clásico engrosamiento septal interlobular prominente o "marmoleo" en una sección de pulmón afectado.



Fig. 41. PNCB. El engrosamiento septal interlobular prominente o "marmoleo" en una sección de pulmón afectado.



Fig. 42. PNCB. Area de necrosis coagulativa en una sección de pulmón.

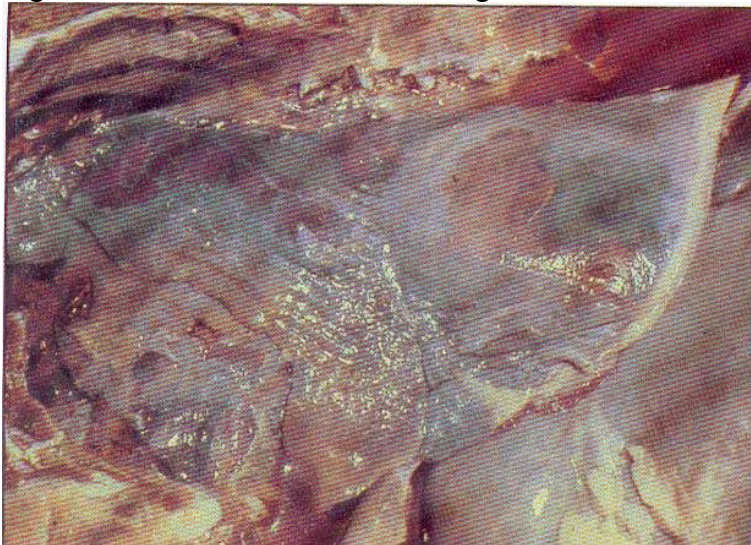


Fig. 43. Pleuroneumonía contagiosa caprina (PNCC). El pulmón está cubierto con fibrina y hay fluido en exceso en la cavidad torácica.



Fig. 44. Metritis contagiosa equina (MCE). Las yeguas infectadas pueden presentar una descarga vaginal mucopurulenta copiosa en la etapa aguda de la enfermedad.



Fig. 45. MCE. Descarga vaginal seca en la región inginal.



Fig. 46. MCE. Existe exudado mucopurulento en el lumen del útero durante la etapa aguda de la enfermedad.



Fig. 47. MCE. Durante la etapa aguda de la enfermedad existe cervicitis mucopurulenta.

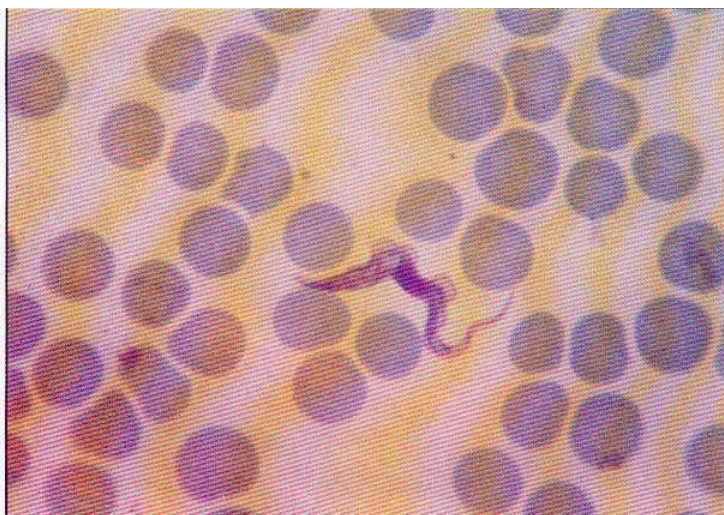


Fig. 48. Durina. Microorganismo en un frotis sanguíneo.



Fig. 49. Durina. Escroto inflamado.



Fig. 50. Fiebre de la Costa Este (FCE). En la FCE existe una linfadenopatía generalizada; note el nódulo linfático preescapular.

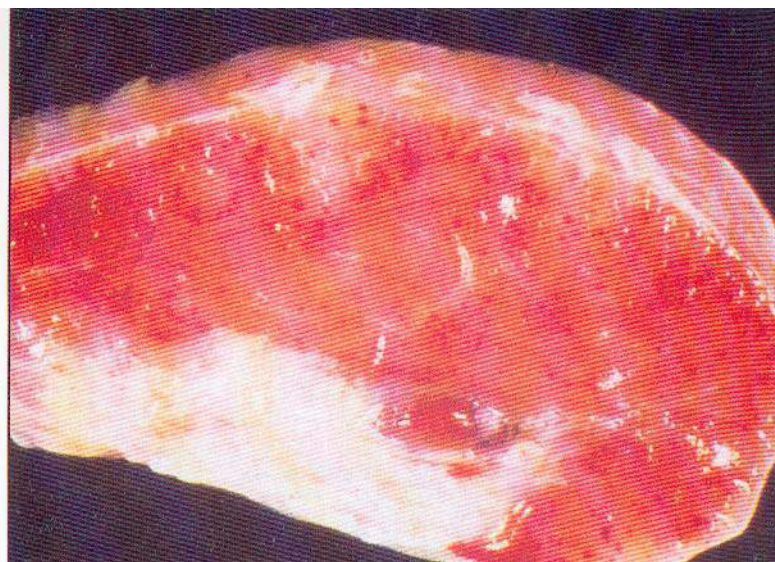


Fig. 51. FCE. Los nódulos linfáticos aumentados de tamaño, hemorrágicos y edematosos.

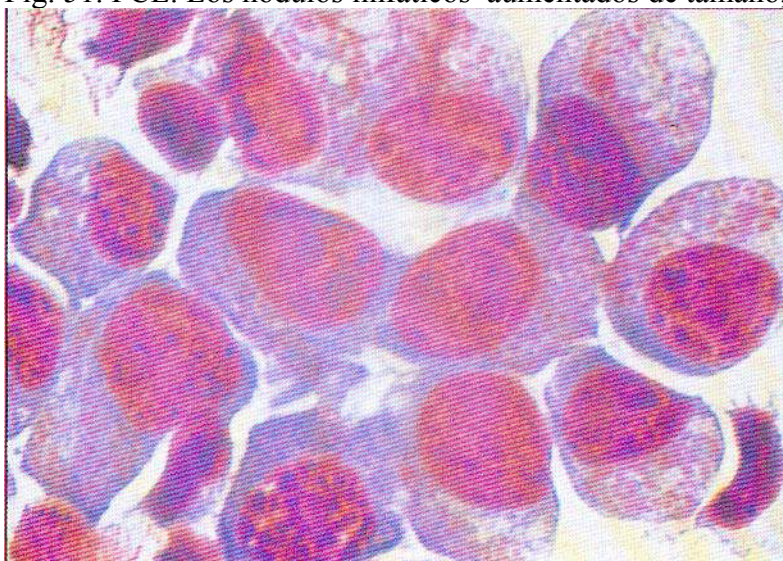


Fig. 52. FCE. Linfoblastos con parásitos de *Theileria*.



Fig. 53. Vectores. Una garrapata tropical moteada macho, *Amblyomma variegatum*.

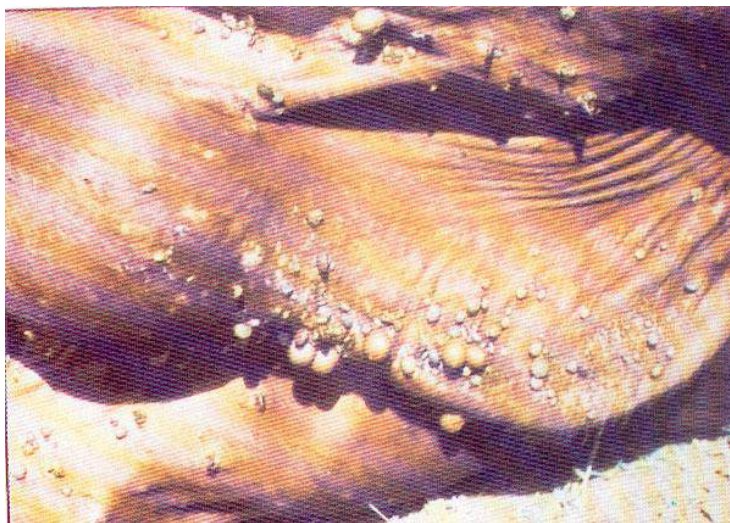


Fig. 54. Vectores. Una infestación grave con la garrapata moteada (*Amblyomma variegatum*) en la papada de una vaca.



Fig. 55. Vectores. La mosca piojo adulta, *Hippobosca longipennis*.



Fig. 56. Muermo. Una lesión granulomatosa en el labio de un burro.

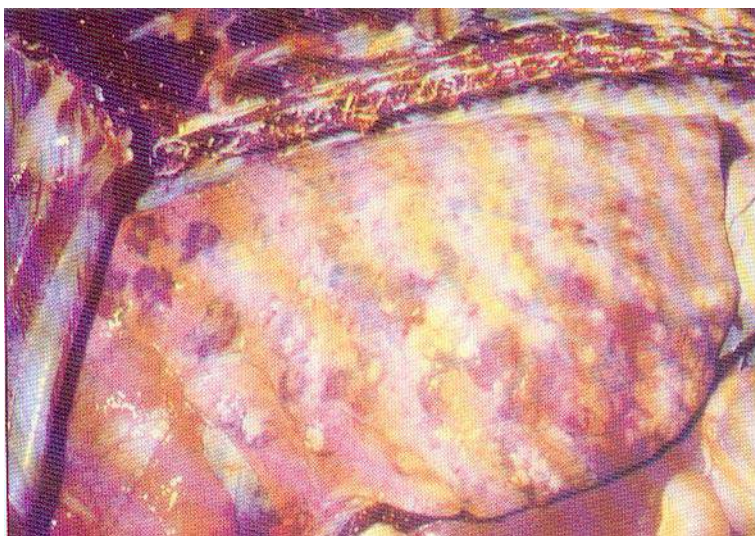


Fig. 57. Muermo. Neumonía piogranulomatosa extensiva en un burro.

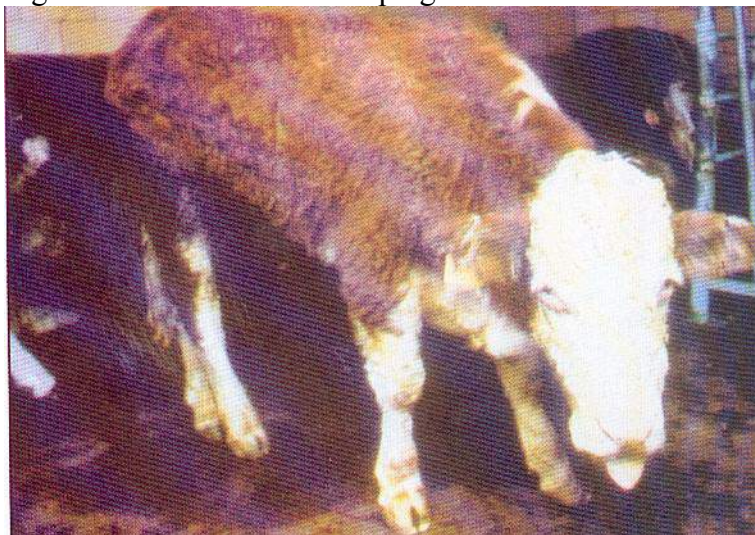


Fig. 58. Hidropericardio. Vaca con signos de alteración del sistema nervioso central.



Fig. 59. Hidropericardio.

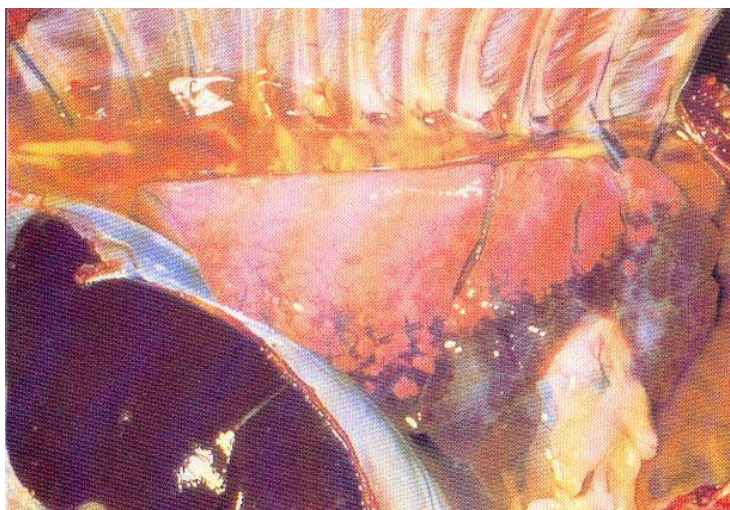


Fig. 60. Hidropericardio. Fluido abundante en la cavidad torácica y edema pulmonar; note los septos interlobulares distendidos.

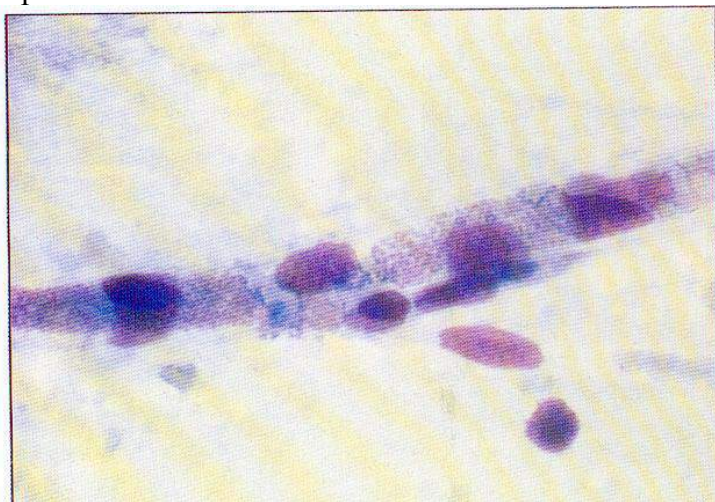


Fig. 61. Hidropericardio. Frotis del cerebro de una cabra. Las colonias de *Cowdria ruminantium* son las áreas azules granulares en el citoplasma de las células del endotelio capilar.



Fig. 62. Hidropericardio. Venado con signos de alteración del sistema nervioso central.



Fig. 63. Septicemia hemorrágica (SH). Inflamación y edema extensiva de la cabeza y el cuello.



Fig. 64. SH. Exudación serofibrinosa y necrosis en la musculatura del cuello.



Fig. 65. Cólera porcino (CP). Conjuntivitis y exudado en el canto medial.

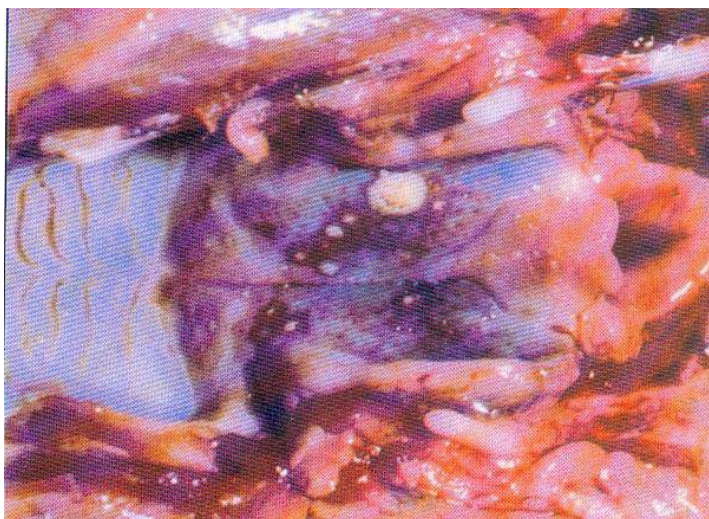


Fig. 66. CP. Focos necróticos múltiples en las tonsilas.



Fig. 67. CP. Hemorragias periféricas en los nódulos linfáticos.



Fig. 68. CP. Las áreas elevadas oscuras son infartos esplénicos.



Fig. 69. CP. Hemorragias petequiales en la corteza renal.

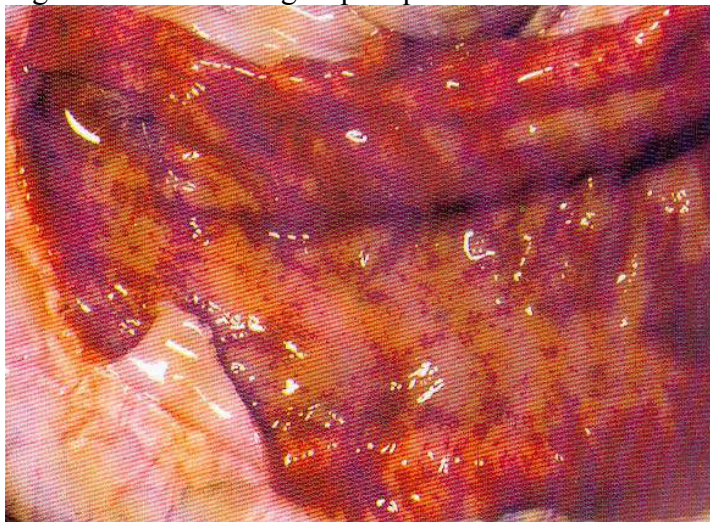


Fig. 70. CP. Colitis; el contenido del colon espiral es líquido y existen hemorragias petequiales en la mucosa.

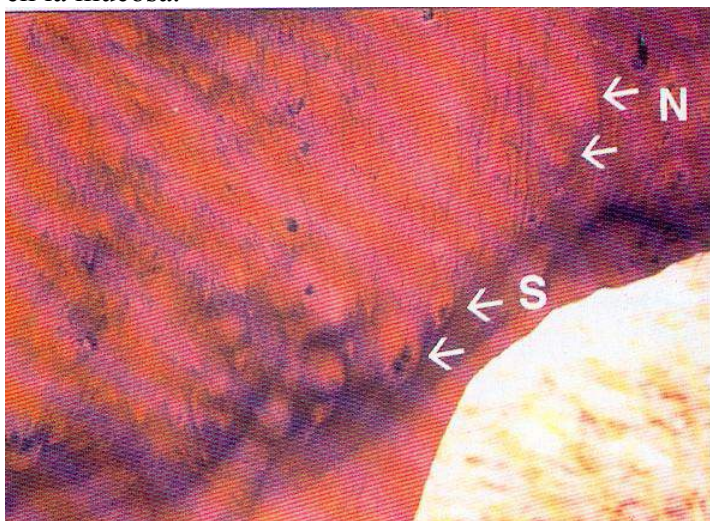


Fig. 71. Exantema Nodular Bovino (ENB). Nódulos linfáticos (N) y zonas de inflamación y ulceración cutáneas (S) en una vaca Balidy en Egipto afectada.



Fig. 72. Un becerro Balidy en Egipto afectado por ENB; note los grandes nódulos en la piel.

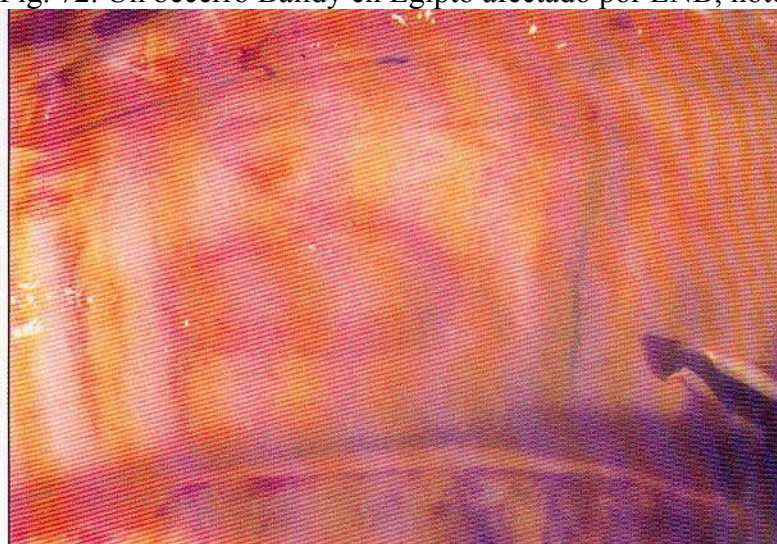


Fig. 73. ENB. Una lesión de DN (pox) en la mucosa traqueal.

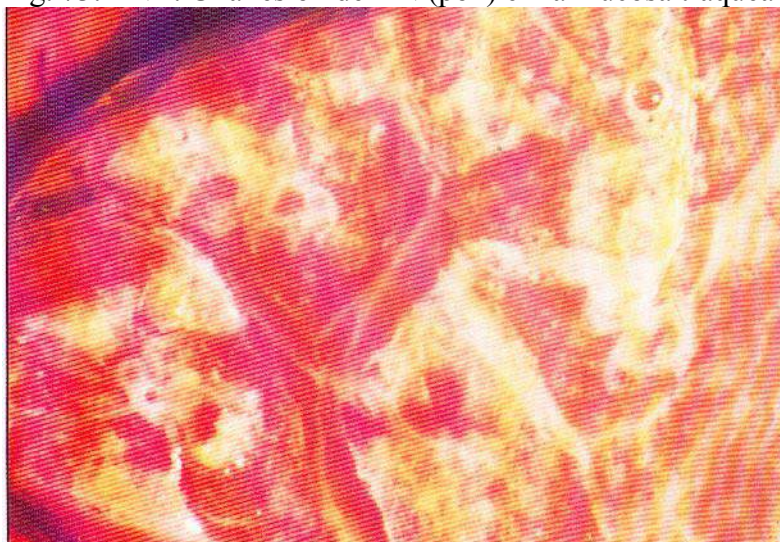


Fig. 74. ENB. Las lesiones en el pulmón son áreas de atelectasia y edema interlobular.



Fig. 75. Fiebre catarral maligna (FCM). Nódulos linfáticos preescapulares engrosados en un novillo infectado con FCM a la derecha, comparado con un nódulo preescapular normal a la izquierda.

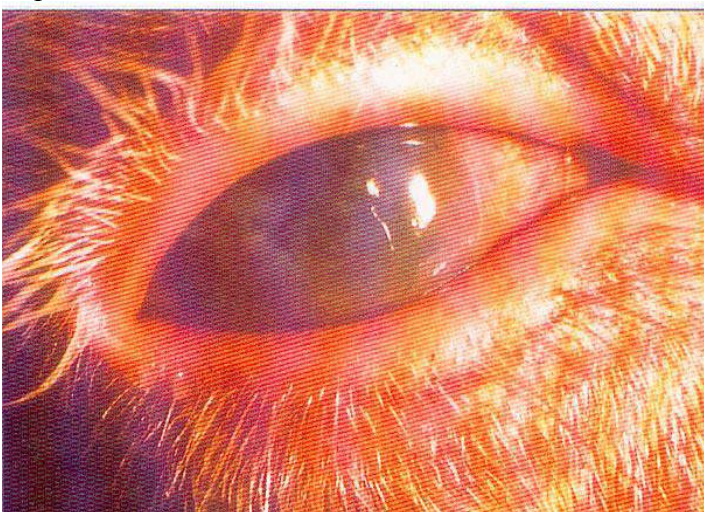


Fig. 76. FCM. Hiperemia conjuntival, lagrimeo y edema corneal al inicio del curso clínico de la enfermedad.



Fig. 77. FCM. Encostramiento del hocico, exudado nasal, lagrimeo y opacidad corneal. Presentación Ocular y de Cabeza.

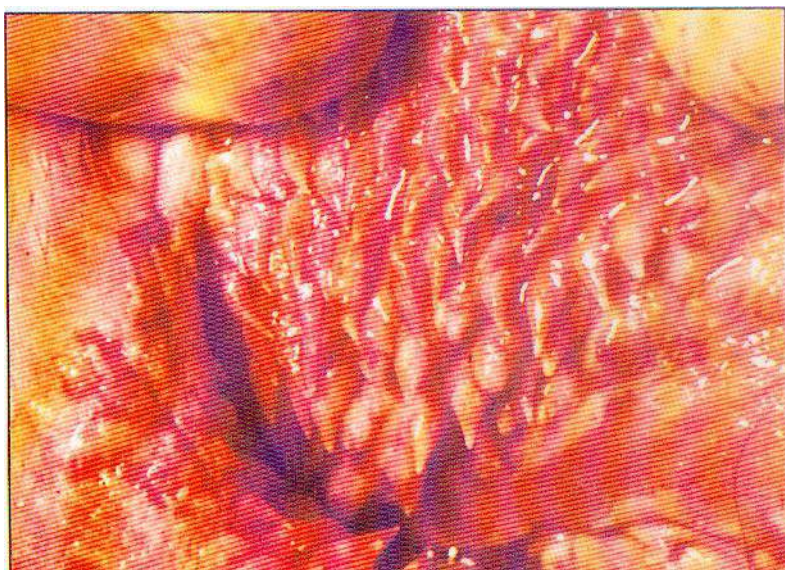


Fig. 78. FCM. Hiperemia, necrosis (puntas blancas) y erosiones de las papilas bucales.

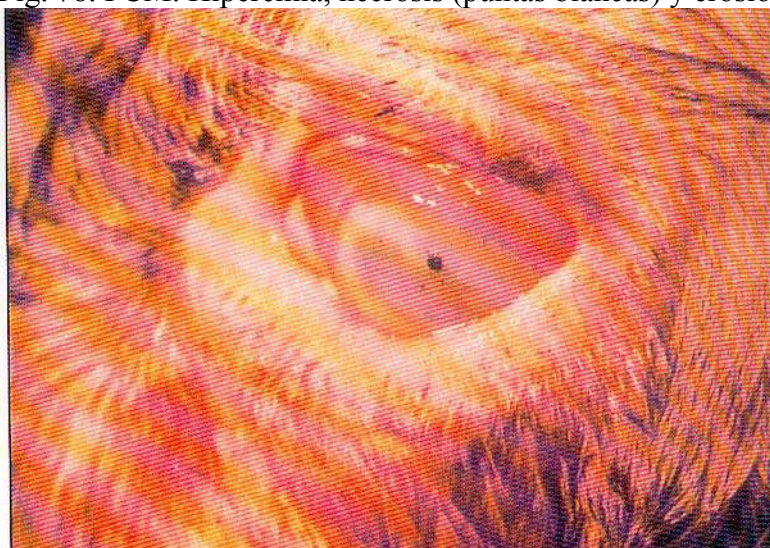


Fig. 79. FCM. Opacidad corneal y exudado conjuntival.

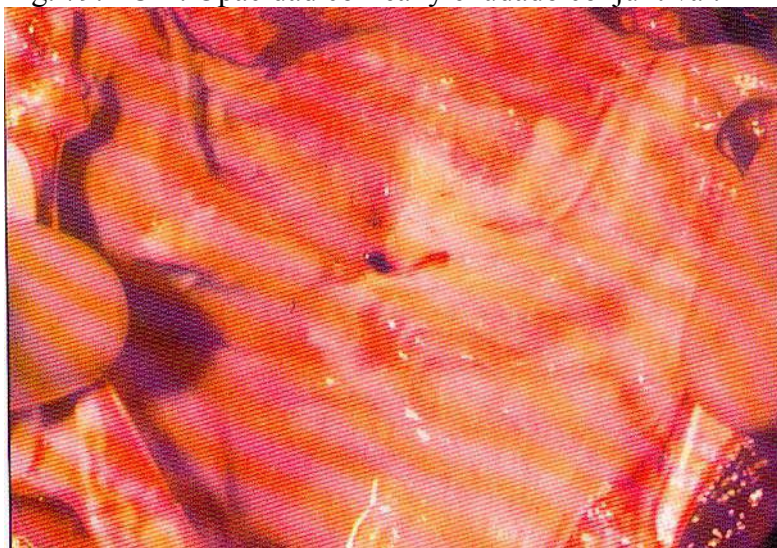


Fig. 80. FCM. Necrosis laríngea; áreas blanquecinas en la mucosa.

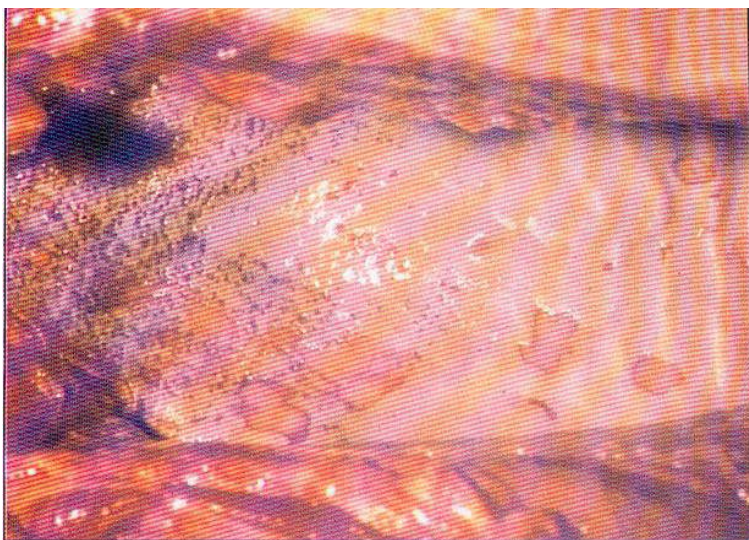


Fig. 81. FCM. En paladar duro y blando.

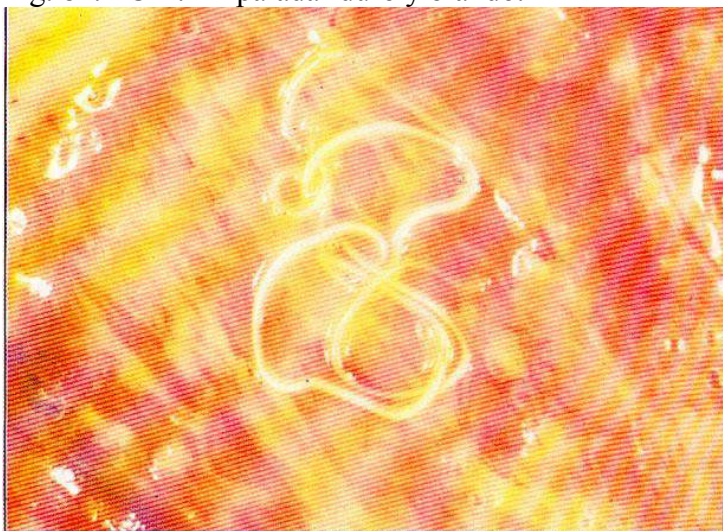


Fig. 82. Parafilariasis. Dos hembras adultas de *Parafilaria bovicola* en el tejido subcutáneo 1.5 X.

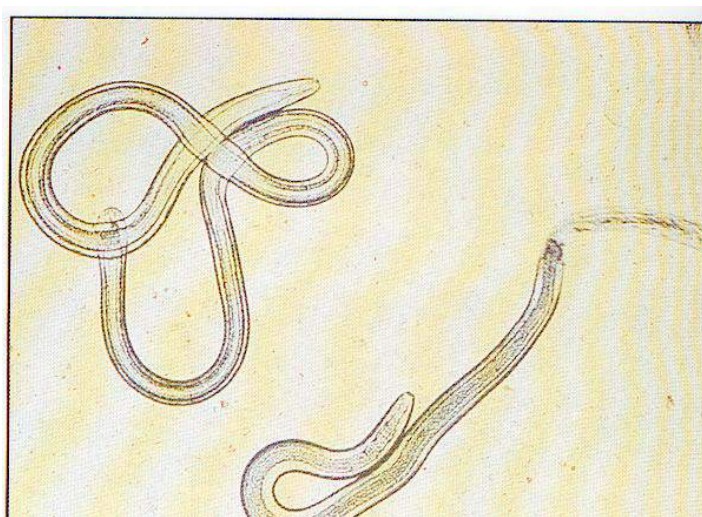


Fig. 83. Parafilariasis. *Parafilaria bovicola*. Larvas infectantes en tercer estadio. 30 X.

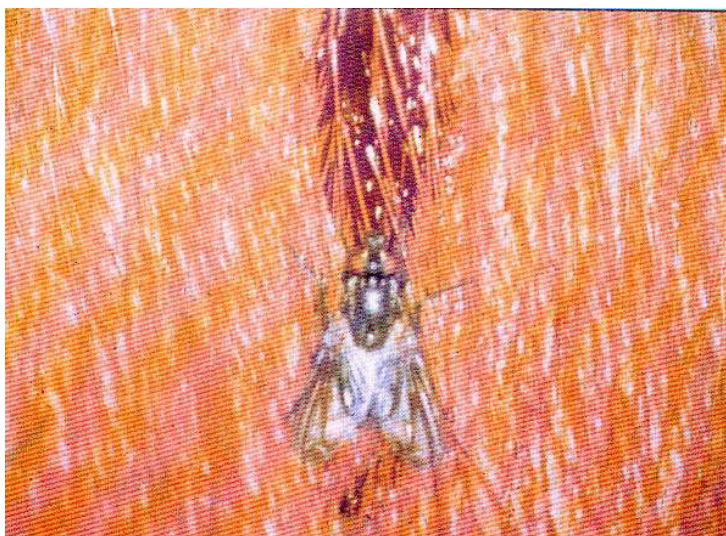


Fig. 84. Parafilariasis. El vector *Musca autumnalis*.

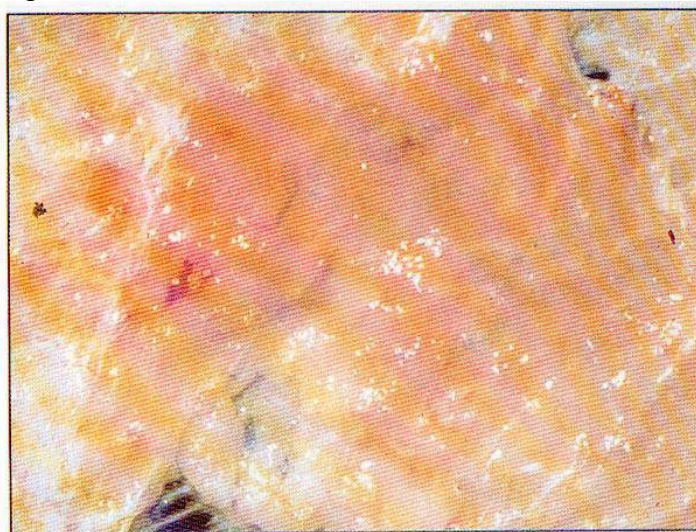


Fig. 85. Parafilariasis. Edema y hemorragias en el tejido subcutáneo ocasionado por el parásito.



Fig. 86. Parafilariasis. Lesiones musculares crónicas (fascia inflamada).

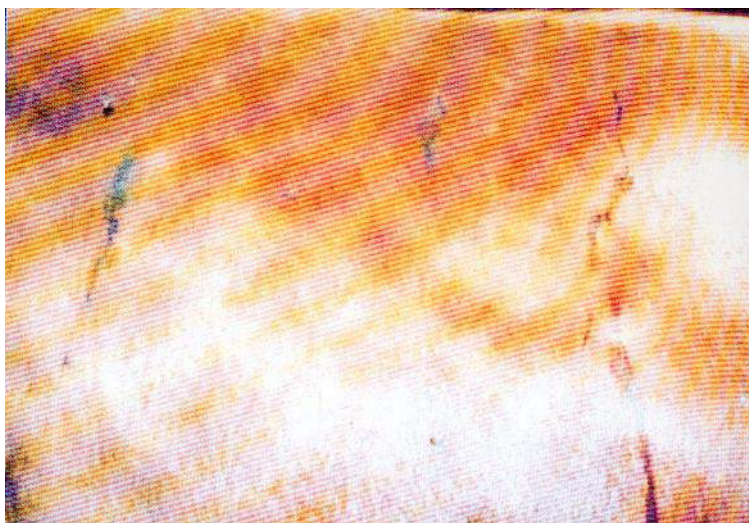


Fig. 87. Parafilariasis. Sangrado de la piel.



Fig. 88. Peste de los pequeños rumiantes (PPR). Exudado seco en el hocico y alrededor del ojo como resultado de la rinitis y la conjuntivitis.



Fig. 89. PPR. Necrosis (areas blanquecinas) del epitelio en la lengua y la faringe.



Fig. 90. Fiebre del Valle del Rift (FVR). Los fetos pueden ser abortados en cualquier momento de la gestación.



Fig. 91. FVR. La apariencia amarilla y las hemorragias petequiales son características de la necrosis hepática.



Fig. 92. Peste bovina (PB). Conjuntivitis y exudado mucopurulento en la etapa temprana de la infección con PB.



Fig. 93. PB. Salivación excesiva en la etapa temprana de la infección con PB.



Fig. 94. PB. Erosiones Orales.

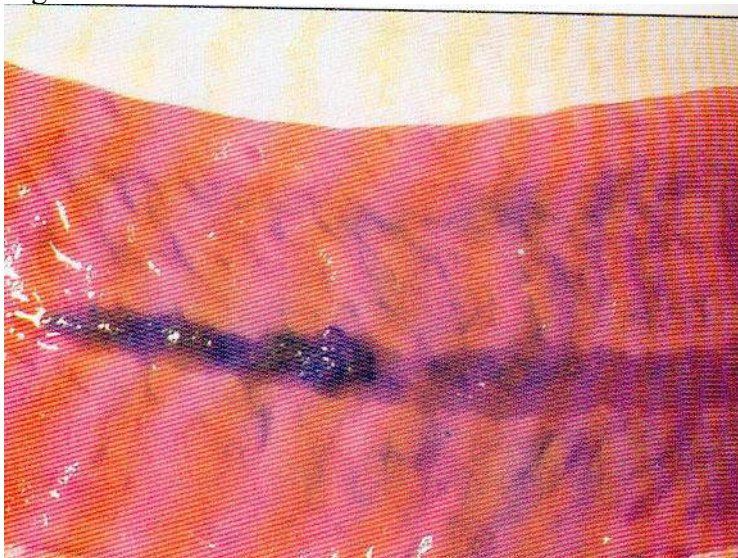


Fig. 95. PB. Desprendimiento del epitelio sobre una placa de Peyer necrótica.

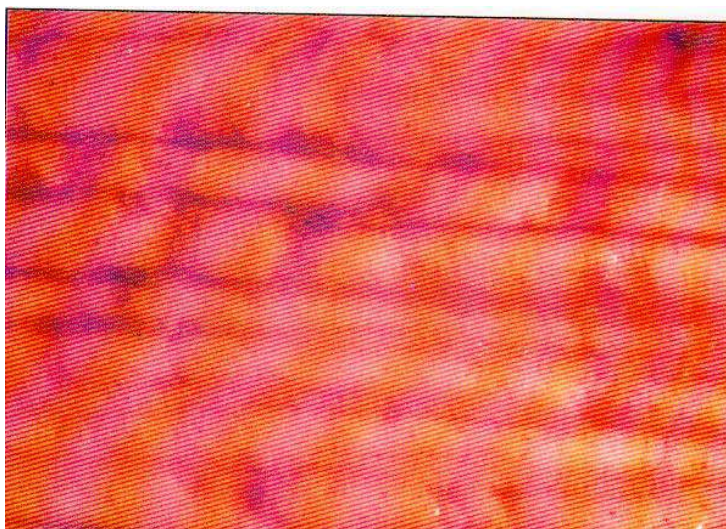


Fig. 96. PB. Ulceras en la mucosa del colon.

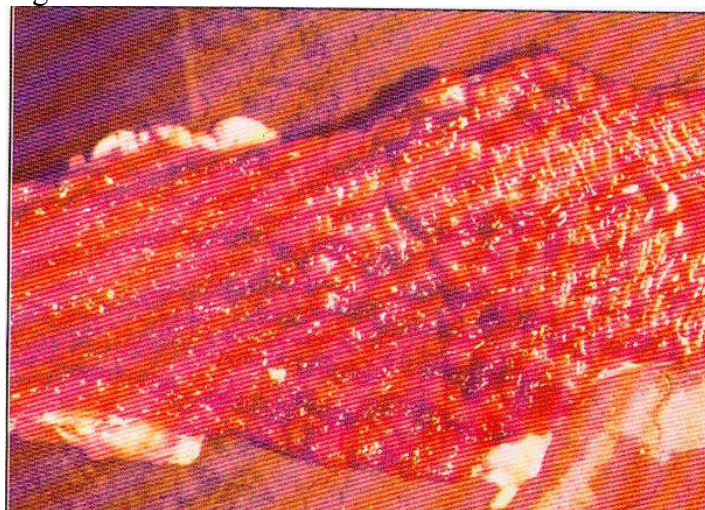


Fig. 97. PB. Hiperemia del ciego y el colon con hemorragias en la unión ceco-cólica.

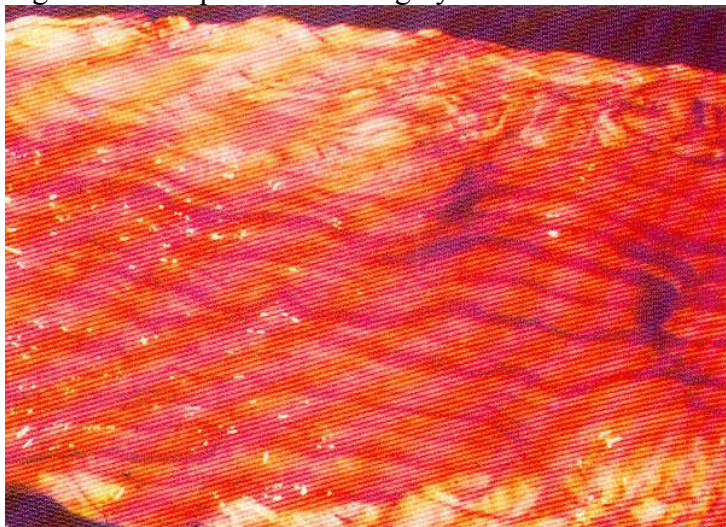


Fig. 98. PB. Hiperemia y hemorragia en los pliegues longitudinales del colon. “Franjas de zebra”.



Fig. 99. PB. Hemorragia en la mucosa de la vesícula biliar.



Fig. 100. Miasis por gusano barrenador en el ombligo de un becerro.



Fig. 101. Gusano barrenador. Larva en tercer estadio, *Cochliomyia hominivorax*.



Fig. 102. Gusano barrenador. Mosca hembra.

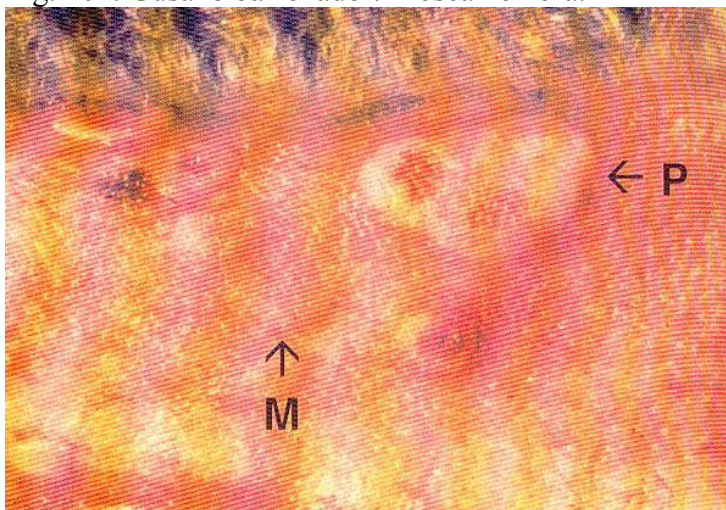


Fig. 103. Viruela ovina (VO). Lesiones de viruela ovina en la cola de un borrego. La etapa macular (M) progresa a la etapa papular (P), la cual es eritematosa, edematosa y presenta necrosis central.

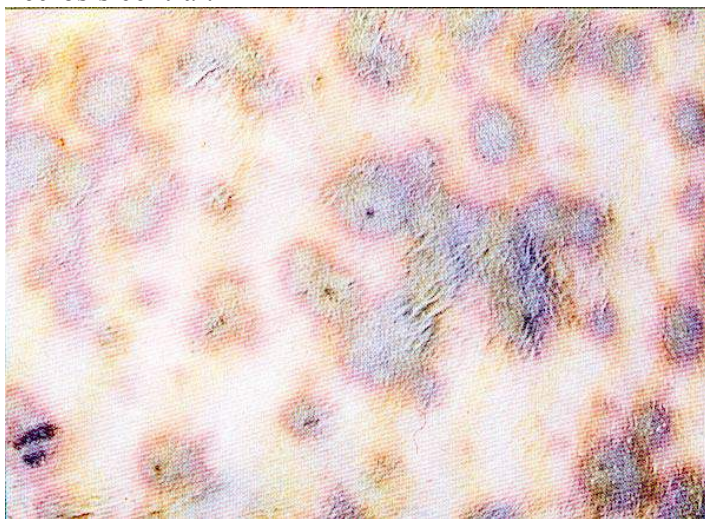


Fig. 104. Viruela caprina (VC). Lesiones necróticas (grises) en la piel de una cabra.

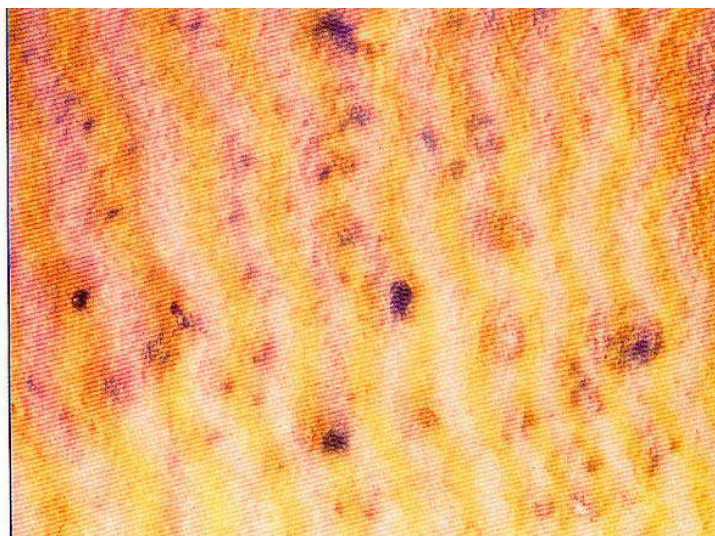


Fig. 105. VO. Las áreas negras son lesiones de viruela ovina necróticas secas.

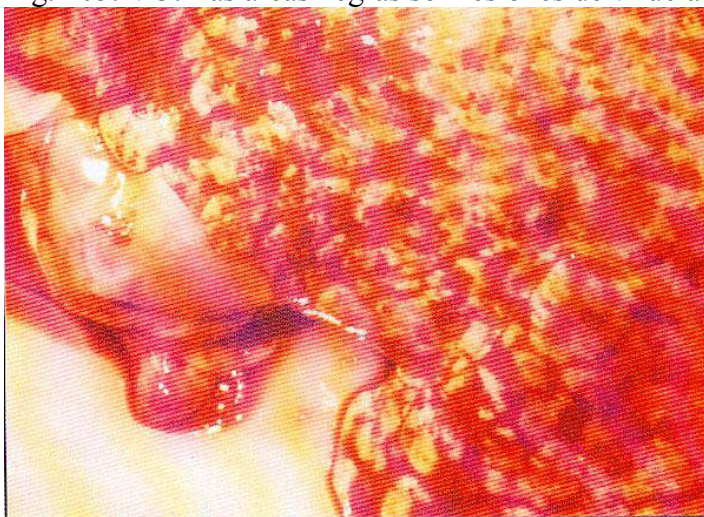


Fig. 106. VO. Las áreas atelectásicas distribuidas difusamente en el pulmón de un ovino con viruela aguda son resultado de la replicación del virus.



Fig. 107. Enfermedad de Newcastle velogénico viscerotrópico (ENVV). Edema y hemorragia en el párpado inferior expuesto.

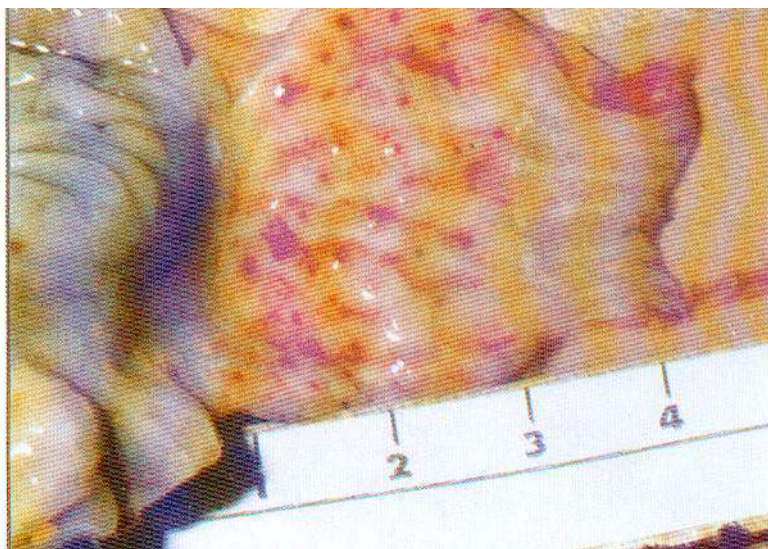


Fig. 108. ENVV. Petequias en la mucosa del proventrículo.



Fig. 109. ENVV. Necrosis de un área linfoide en la parte inferior del intestino delgado.



Fig. 110. ENVV. Necrosis de las tonsilas cecales.



Fig. 111. Fiebre aftosa (FA). Salivación excesiva y babeo en un caso agudo.

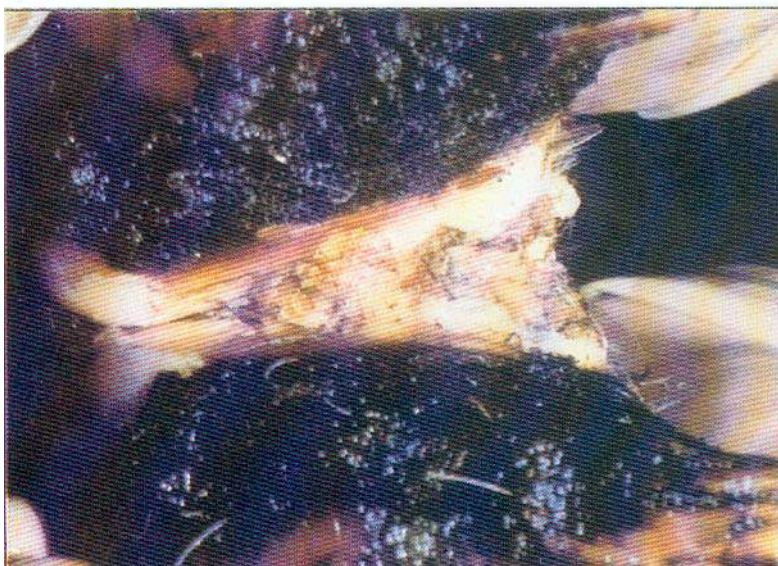


Fig. 112. FA. Vesículas rotas en el pliegue interdigital de un novillo.

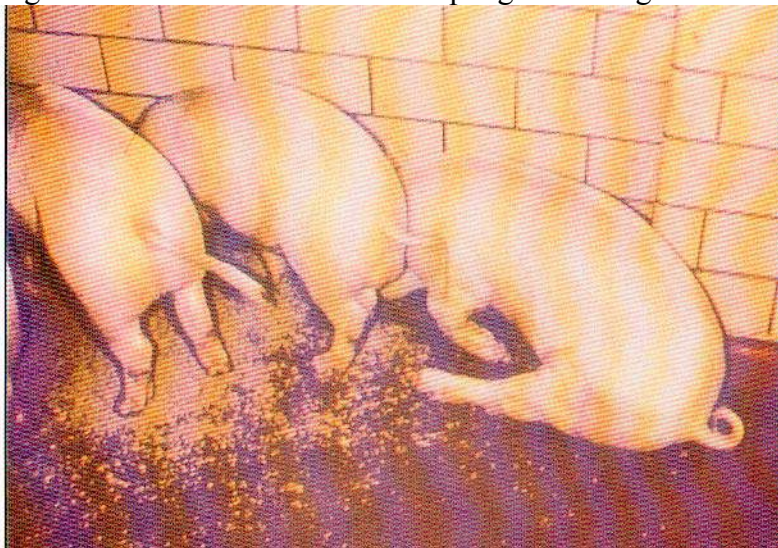


Fig. 113. FA. Cerdos con las patas adoloridas; note la posición de las patas.



Fig. 114. FA. Vesícula sin reventar en la trompa y el blanqueado de las bandas coronarias.

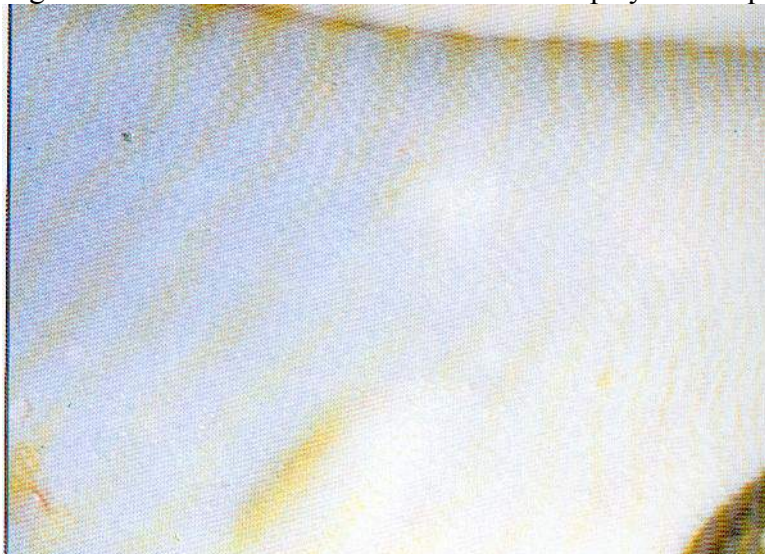


Fig. 115. FA. Dos vesículas sin reventar en una lengua de bovino.



Fig. 116. FA. Vesículas reventadas en la punta de un pezón bovino.

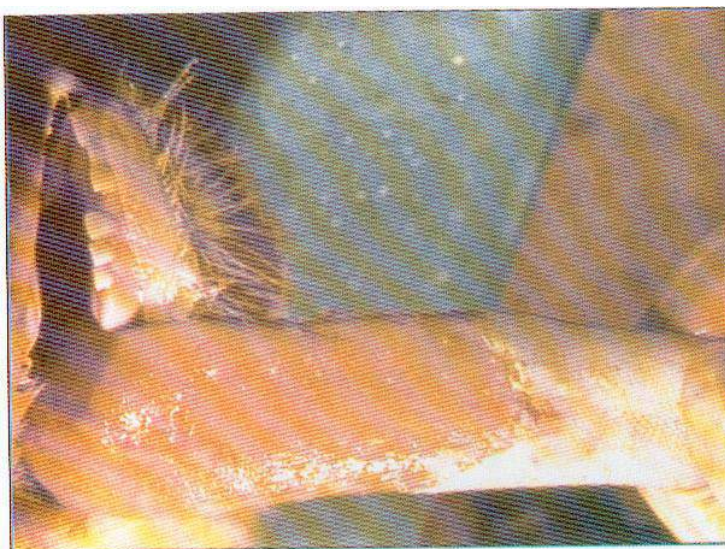


Fig. 117. FA. Erosión extensa en la lengua de un novillo.



Fig. 118. FA. Las lesiones orales de FA en el cerdo generalmente son áreas de necrosis del epitelio.



Fig. 119. Vesiculación y necrosis de la banda coronaria en un cerdo.



Fig. 120. FA. Erosión del epitelio de un pilar del rumen.



Fig. 121. FA. El área pálida en el miocardio es un área de necrosis.

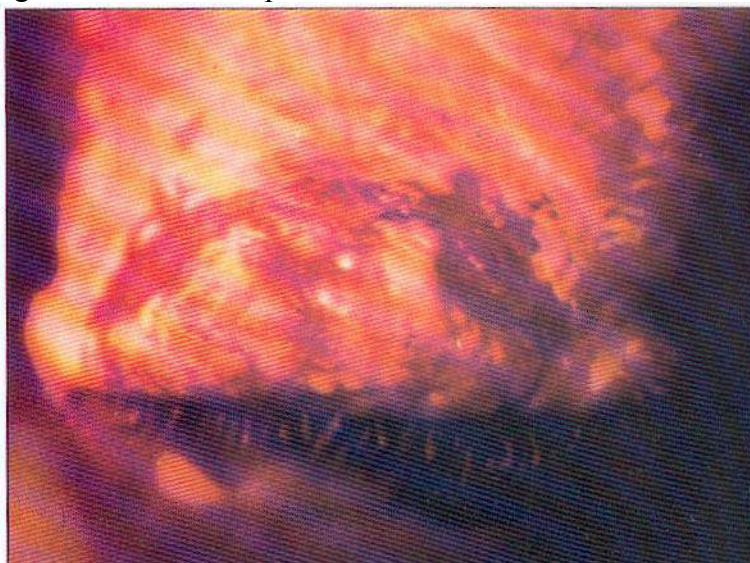


Fig. 122. Exantema vesicular del cerdo (ExVC). Las lesiones reventadas en la trompa son indistinguibles de las de FA.



Fig. 123. ExVC. La severa necrosis de las bandas coronarias es indistinguible de la producida por FA.

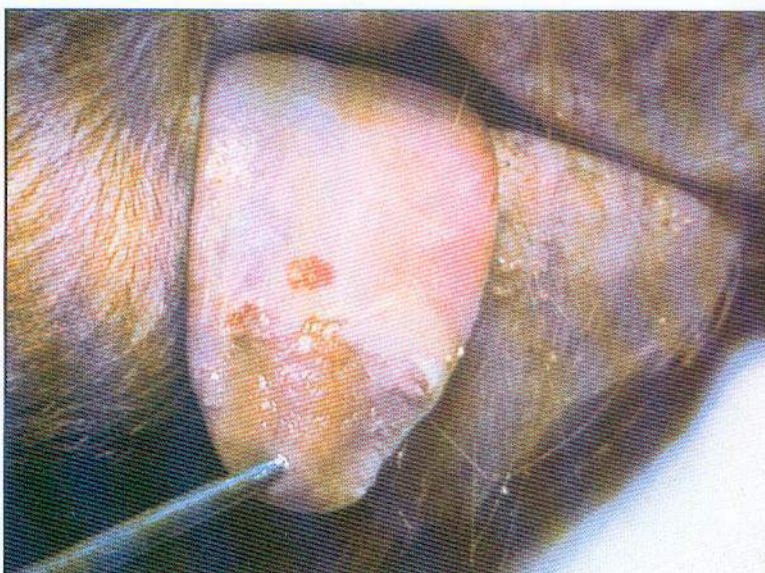


Fig. 124. ExVC. Las erosiones en la lengua son similares a las que pueden ocurrir en la FA.



Fig. 125. Enfermedad vesicular del cerdo (EVC). Las vesículas rotas en la pezuña son indistinguibles de las producidas por FA.



Fig. 126. Enfermedad hemorrágica viral de los conejos (EHVC). Un conejo infectado con VEH, con descarga nasal serosanguinolenta terminal.

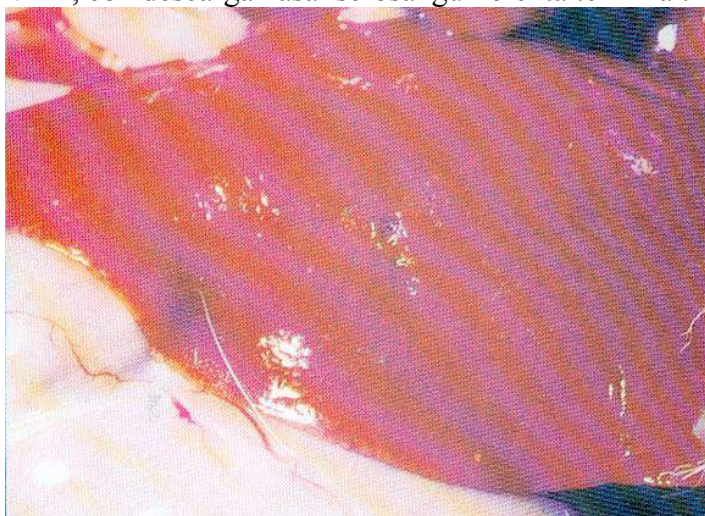
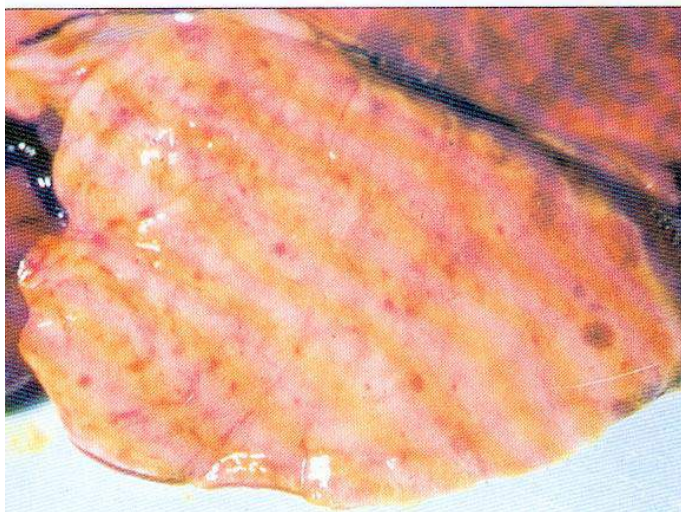


Fig. 127. EHVC. Hígado de un conejo infectado. Note el fino patrón reticular difuso de la necrosis hepática.



.Fig. 128. EHVC. Pulmones de un conejo infectado. Los pulmones están edematosos, congestionados y presentan hemorragias múltiples.