

Capítulo XXXVIII

Actualidad del complejo muco-cutáneo (no vesicular) del bovino

Elí R. Rubio Fuenmayor

La situación sanitaria de los rebaños limita la productividad de las fincas ganaderas y repercute en la salud de las personas involucradas en dicha actividad. A pesar de los esfuerzos realizados por el productor para mantener la salud de sus rebaños, muchas veces el resultado no es del todo satisfactorio. Ello se traduce en cuantiosas pérdidas económicas para el sector ganadero, como producto de la utilización de prácticas sanitarias sin diagnóstico previo que permitan conocer los problemas patológicos que están incidiendo en el rebaño.

En la práctica siempre se confrontan problemas nuevos que alteran la rutina y que son un desafío hasta llegar al diagnóstico exacto de la enfermedad que se tendrá que enfrentar; en ese momento habrá que tomar decisiones, para erradicarla o controlarla. También, como clínico de campo, se deben conocer las dificultades que a veces se tienen para acceder a los escasos laboratorios que puedan ayudarnos a obtener el diagnóstico.

HERPESVIRUS BOVINO TIPO 2

El *herpesvirus bovino tipo 2* (HVB-2) pertenece a la subfamilia *Alphaherpesvirinae* y ha sido asociado con dos síndromes clínicos: Dermatitis nodular contagiosa y Mamilitis bovina (Díaz-Campos, 2010). En Venezuela, se sospecha de la existencia de ambos síndromes por las características clínicas observadas en el ganado, a pesar de no existir un diagnóstico de laboratorio que haya confirmado la presencia del agente etiológico (Obando *et al.*, 2010).

DERMATOSIS NODULAR CONTAGIOSA

Es una enfermedad del ganado bovino causada por un poxvirus, que se caracteriza por fiebre, nódulos en la piel, en las mucosas y en los órganos internos, caquexia, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, edema cutáneo y a veces la muerte. La enfermedad tiene importancia económica porque causa un descenso temporal en la

producción de leche; las vacas pueden abortar, habiéndose descrito además, abortos con fetos cubiertos de nódulos. En los toros induce esterilidad temporal o irreversible, daños en la piel y muerte debida a infecciones bacterianas secundarias (OIE, 2012).

El *Bos taurus* resulta más susceptible que el *Bos indicus*; también se ha descrito la susceptibilidad del búfalo asiático. Los terneros lactantes presentan un mayor riesgo. No obstante, incluso dentro de grupos de ganado de la misma raza mantenidos juntos en las mismas condiciones, existe una amplia variación de los síntomas presentes, que varían desde una infección subclínica hasta la muerte. Puede darse el caso de imposibilidad de infección de un grupo entero por el virus, en función de la prevalencia del vector (OIE, 2012). Según el Sistema mundial de información Zoonosaria, la dermatosis nodular contagiosa en Venezuela se encuentra dentro de las enfermedades nunca señaladas (OIE, 2012).

Debido al cuadro clínico complejo, se debe realizar el diagnóstico diferencial frente a Mamilitis bovina, Dermatofilosis, Tiña, Picaduras de insectos o de garrapatas, Besnoitiosis, Peste bovina, Demodicosis, Infección por *Hypoderma bovis*, Fotosensibilización, Estomatitis papulosa bovina, Urticaria, Tuberculosis cutánea y Oncocercosis (Neethling, 2009). El material para aislamiento del virus y detección del antígeno debe recogerse de los nódulos de la piel, lesiones pulmonares o nódulos linfáticos mediante biopsia o pos-mortem. Las muestras para aislamiento de virus y la detección de antígeno por enzoinmunoensayo (ELISA) se deberían recoger en la primera semana de aparición de los síntomas clínicos, antes de que se desarrollen anticuerpos neutralizantes.

Las muestras para detección genómica por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) pueden obtenerse cuando los anticuerpos neutralizantes ya están presentes. No obstante, la presencia de virus se puede evidenciar hasta transcurridos 35 días en lesiones antiguas. Las muestras para histología deben incluir tejido del área adyacente y han de ser colocadas inmediatamente después de su recogida en formalina al 10% en un volumen 10 veces superior al volumen de la muestra (Manual práctico de operaciones en la lucha contra la dermatosis nodular contagiosa, 2013).

MAMILITIS BOVINA

La mamilitis bovina reviste especial importancia porque pudiera confundirse con alguna enfermedad vesicular, particularmente con fiebre aftosa, la cual se encuentra bajo un programa de erradicación (Obando *et al.*, 2010). Usualmente alrededor del 50% de las muestras recolectadas de bovinos con lesiones sospechosas de enfermedad vesicular, resultan negativas; por esta razón es necesario incluir esta patología en el diagnóstico diferencial cuando se sospeche de alguna enfermedad vesicular (Plaza *et al.*, 2006).

Las lesiones aparecen fundamentalmente en vacas en producción, pero también en animales de carne y terneros lactantes; las lesiones se localizan en pezones y piel próxima a la ubre (Gómez Sánchez, 2007). Los síntomas clínicos incluyen descenso de la producción de leche, nódulos cutáneos redondos, aplastados y exudativos en la piel y vesículas en los pezones y piel de ubre, con formación posterior de costras. Estas

lesiones se pueden limitar a un solo pezón o llegar a producir una necrosis extensa en toda la ubre (Panaftosa, 2007). El periodo de incubación oscila entre 3 y 7 días, siendo las lesiones tan dolorosas que suelen dificultar el ordeño. Los antisépticos tópicos y la separación de los animales enfermos son las únicas medidas de control (Jiménez, 2008).

Para el diagnóstico tienen prioridad las muestras de tejido epitelial que recubren las ampollas, las cuales deben ser extraídas con tijeras o pinzas previamente esterilizadas; tratar de obtener linfa de vesículas cerradas para aislamiento viral y sangre completa para la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (Panaftosa, 2007).

LENGUA AZUL

Es una enfermedad vírica no contagiosa que puede afectar a todos los rumiantes domésticos y salvajes. Es identificada como miembro de la familia *Reoviridae*, de la cual existen veinticuatro (24) serotipos que varían considerablemente en la forma de provocar la enfermedad (OIE, 2013). Debido a su patogenicidad y gran poder de transmisión/difusión, forma parte de las enfermedades de la Lista A de la OIE, por lo que la aparición de esta enfermedad en un país supone graves restricciones al comercio de animales vivos, semen y óvulos. También es muy costosa desde un punto de vista socioeconómico, debido sobre todo a los sacrificios obligatorios y otros gastos derivados de la prevención, erradicación e indemnización (Rossell, 2006).

La lengua azul tiene una distribución global importante en regiones donde el insecto vector (mosquitos de la especie *Culicoides*) está presente, incluida África, Asia, Australia, Europa, Norteamérica y varias islas de los trópicos y subtropicos (OIE, 2013). Brasil y Argentina son los únicos países de Sur América donde se ha aislado el virus correspondiente a los serotipos 12 y 4 respectivamente. A través de la técnica de seroneutralización se han detectado los serotipos 4, 6, 14, 17, 19 y 20 en Brasil; y 12, 14 y 17 en Colombia, mientras que en Guyana el 14 y 17 (Lager, 2005). En Venezuela, mediante estudios serológicos se ha concluido que el virus se encuentra circulante; sin embargo, no se ha podido aislar de casos clínicos sugestivos a la infección, aunado a esto se suma la condición que la lengua azul se presenta como una infección inaparente en la mayoría de los casos (Pérez *et al.*, 1995).

Las infecciones en el ganado son normalmente subclínicas; a menudo, los únicos signos de la enfermedad son los cambios en el recuento de leucocitos y una fluctuación de la temperatura rectal. En raras ocasiones, el ganado tiene hiperemia leve, vesículas o úlceras en la boca; hiperemia alrededor de la banda coronaria; hiperestesia o una dermatitis vesicular y ulcerosa. La piel puede desarrollar pliegues gruesos, en particular en la región cervical. Los ollares pueden contener erosiones y un exudado costroso. Los toros pueden presentar infertilidad temporal. Las vacas infectadas pueden parir terneros con hidrocefalia o quistes cerebrales. En el ganado con la enfermedad clínica aparente se pueden desarrollar grietas graves en las pezuñas varias semanas después de la infección y tales grietas son generalmente seguidas por pododermatitis infecciosa (Center Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics, 2013).

La identificación tradicional del virus implica su aislamiento y replicación en huevos embrionados de gallina, cultivos de tejido o inoculación en rumiantes susceptibles, con una posterior aplicación de pruebas específicas para establecer el serogrupo y el serotipo. La prueba PCR en tiempo real está permitiendo el desarrollo de pruebas incluso más rápidas y sensibles, las cuales se están validando en la actualidad y publicando sus procedimientos. Estos procedimientos pueden potenciar las técnicas de la virología clásica proporcionando información sobre el serogrupo, el serotipo y el topotipo víricos. Las respuestas serológicas aparecen a los 7-14 días de la infección y por lo general, son duraderas.

Históricamente, para detectar los anticuerpos específicos se usaban pruebas como la inmunodifusión en medio sólido o el enzoinmunoensayo (ELISA) indirecto, aunque estas pruebas poseen el importante inconveniente de ser incapaces de distinguir de forma fiable entre los anticuerpos contra el virus de cada especie. Un método ELISA de competición basado en anticuerpos monoclonales ha resuelto este problema, al igual que para detectar específicamente los anticuerpos (OIE, 2009).

Se deberá realizar diagnóstico diferencial con síntomas como la fotosensibilización y con otros procesos patológicos similares como: Fiebre aftosa, Estomatitis vesicular, Diarrea viral bovina, Fiebre catarral maligna, Rinotraqueitis infecciosa bovina, Parainfluenza-3, Ectima contagioso, Poliartrosis, Cenurosis y Actinobacilosis (Rossell, 2006). El signo de patología macroscópica postmortem más importante es la presencia de hemorragias en la base de la arteria pulmonar. Las muestras que se prefieren para aislamiento viral son: sangre heparinizada estéril de animales enfermos en fase aguda, bazo, médula ósea, encéfalo y pulmón de animales muertos. Las muestras deben estar refrigeradas, pero no congeladas (Pérez *et al.*, 1998).

La vigilancia serológica, tanto aleatoria como dirigida, debe ofrecer por lo menos un 95% de probabilidades de detectar un porcentaje anual de seroconversión de un 2% en bovinos (Senasa, 2006). Se ha observado que un ELISA indirecto de muestras de leche de tanque es fiable y útil para fines de vigilancia. Antes de utilizarlo se deberá validar para los serotipos relevantes de cada país (OIE, 2009).

Bioseguridad. Debido a las dificultades que ofrece la lucha contra la lengua azul, la aspiración principal debe ser evitar el ingreso del virus. Al efectuar importaciones de países sin la presencia de la enfermedad de la lengua azul (mínimo de 12 meses), deberá certificarse la ausencia de manifestaciones clínicas y su procedencia de un país libre, desde el nacimiento de los animales o, como mínimo, en el espacio de los últimos 40 días. La lengua azul supone una extrema amenaza, ya que el virus se adapta a las especies de vectores nuevos y habituales en los países libres de la enfermedad. El ingreso no sólo puede tener lugar desde las zonas infectadas a través de insectos, sino también por rumiantes y otros vectores con la infección latente (Senasa, 2006).

PSEUDOVIRUELA BOVINA

Es considerada una enfermedad esporádica en la región zuliana, producida por un *Parapoxvirus bovis* 2 de la familia poxviridae. La prevalencia es variable y la morbilidad varía entre 5 y 10%, pudiendo en algunos casos alcanzar hasta el 50%. Las vacas de ordeño suelen ser las primeras afectadas, luego sus becerros e incluso el ordeñador,

por lo cual se le considera una zoonosis. Los síntomas iniciales son pequeñas llagas enrojecidas y elevadas en los pezones y ubres de las vacas; a esto le sigue la formación de vesículas, costras y nódulos. La extensión de las lesiones a menudo forma un “anillo” o “herradura” de costras, lo cual es característico y ocurre en el transcurso de varias semanas.

A pesar de que la enfermedad se propaga de forma lenta, es posible que eventualmente la finca se vea afectada en forma total. Por lo general, la duración de la respuesta inmune después de la infección es breve, por lo que la reinfección es común. Las lesiones tienden a desaparecer entre los 18 y 21 días. El diagnóstico de rutina es simplemente clínico, en especial cuando la lesión involucra al ordeñador. El virus puede ser visto al microscopio electrónico en las muestras recolectadas de las vesículas iniciales de la lesión (Contreras-Briceño *et al.*, 2009).

VIRUELA BOVINA

Los Orthopoxvirus son un grupo de agentes infecciosos que afectan, tanto a los humanos como a los animales domésticos, produciendo lesiones cutáneas vesiculares características. Se encuentran asociados generalmente con lesiones en la piel, pudiendo estar localizadas en la ubre de las vacas y en los dedos de las personas, y son esencialmente pustulares (Hidalgo *et al.*, 2000).

En bovinos, después de un periodo de incubación de 3 a 6 días, la primera manifestación es la presencia de una leve fiebre. Más tarde, aparecen pápulas en los pezones que con el tiempo se transforman en vesículas y éstas a pústulas. Al romperse las pústulas pueden generar costras o dejar ulceraciones, las cuales pueden durar hasta un mes antes de sanar. Se propaga por las pezoneras y las manos del ordeñador, siendo probable que insectos picadores sean responsables de la trasmisión mecánica entre explotaciones. El virus puede ser aislado, identificado en cultivos primarios de células, en líneas celulares y en la membrana corioalantoidea de huevos embrionados. PCR puede ser una técnica más exacta para el diagnóstico por la infección del virus (Bobadilla *et al.*, 2010).

Debido al carácter de zoonosis de esta enfermedad, los humanos que están en contacto con vacas enfermas pueden infectarse. Los ordeñadores presentan lesiones vesiculares de aproximadamente 1 cm de diámetro, generalmente en las manos; estas vesículas son de color violáceo y evolucionan en diferentes estadios: vesículas, pústulas, úlceras, costras, siempre acompañadas de malestar general, dolor, fiebre alta y adenopatía regional, generalmente, axilar (Hidalgo *et al.*, 2000).

La prevención y su control requieren, desde su inicio, notificar la aparición de vesículas a las autoridades competentes y el aislamiento inmediato de los animales enfermos por lo menos hasta 45 días después de la recuperación y desinfección exhaustiva. Los animales estarán en cuarentena luego de ser introducidos en el rebaño, con control de los animales y de las áreas infectadas; enviar al laboratorio de diagnóstico muestras de las lesiones con todos los datos, lo antes posible. En caso de aparecer la infección en humanos, acudir a un centro de salud y evitar que éste realice el trabajo de ordeño, mientras persistan las lesiones (Hidalgo *et al.*, 2000).

ESTOMATITIS PAPULOSA

La enfermedad es producida por el *Parapoxvirus bovis 1*, emparentado estrechamente con el *Parapoxvirus ovis*, agente causal del Ectima Contagioso y con el *Parapoxvirus bovis 2*, agente causal de la Pseudoviruela de la ubre en bovinos. Las lesiones afectan la cavidad oral, lengua y primeras porciones de aparato digestivo, pero pueden afectar la piel de la zona del morro y ollares. Se inician como máculas eritematosas que evolucionan a pápulas, estas a vesículas y las vesículas progresan hacia pústulas con un centro deprimido y el borde elevado (pústulas umbilicadas) que se rompen y forman costras. Suele acompañarse de fiebre, disminución de la ingestión de alimentos y salivación. Rara vez, la enfermedad suele ser importante, en especial, bajo condiciones tropicales a menos que cause la muerte al impedir amamantar al ternero.

El diagnóstico clínico, suele emitirse basado en las lesiones bucales. Aparte de esto, la enfermedad no ha sido investigada con mayor profundidad. No existe soporte de laboratorio y no existe un buen conocimiento de las lesiones por parte del veterinario de campo. Estas fallas pueden ser solventadas con la capacitación del personal y equipamiento de los laboratorios.

CONCLUSIONES

Con la finalidad de mejorar el diagnóstico diferencial de la fiebre aftosa y de conocer el grado de implicación de este virus en diversas lesiones es necesario incrementar las actividades de aislamiento viral a partir de muestras recolectadas de vacas con lesiones vesiculares o ulcerativas en la ubre, a la vez que realizar estudios de caracterización molecular de las cepas aisladas, negativas a fiebre aftosa y estomatitis vesicular, utilizando protocolos específicos para HVB-2. De igual manera, aun cuando no se ha aislado el virus de Lengua Azul y a pesar que ha sido reportada la evidencia serológica de actividad viral, se debe realizar un programa activo de seguimiento en el diagnóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bobadilla M, Fierro R, Vergara F. 2010. Viruela en Animales Domésticos. <http://virus-berriostechegaray.blogspot.com/2010/05/viruela-en-animales-domesticos-marisol.html>
- Center Food Security. Public Health Institute for International Cooperation in Animal Biologics. 2013. Lengua Azul. Iowa State University (1). http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/lengua_azul.pdf
- Contreras-Briceño JA, Delgado-Acevedo JA, Escalona J, Meléndez AR, Vargas F, Zambrano W. 2009. Enfermedades de los Bovinos IV. Diagnóstico, Tratamiento y Control. 132 pp.
- Díaz-Campos D. 2010. Complejo muco-cutáneo no vesicular con énfasis en la ganadería bovina. En: Cuadernos Científicos Girarz 9. A Sánchez Villalobos (ed). Ediciones Astro Data S.A. Maracaibo, Venezuela pp. 83.
- Gómez Sánchez M. 2007. Tema 03. Piel II. Dermatitis causadas por agentes biológicos. Dermatitis bacterianas: superficiales y profundas. Dermatitis víricas. Anatomía Patológica Especial. Universidad de Murcia: (7). <http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/anatomia-patologica-especial-1/material-de-clase-1/Tema03.pdf>

- Hidalgo M, Obando C, Montoya A, Cadenas V. 2000. Poxvirus de interés veterinario. Fonaiap Divulga N° 65. Fonaiap-Ceniap. Maracay, Venezuela. http://sian.inia.gov.ve/repositorio/revistas_tec/FonaiapDivulga/fd65/texto/poxvirus.htm
- Jiménez A. 2008. Patología de la Ubre: (14) http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/criaysalud/5/cys_5_Patologia_Ubre.pdf
- Larger I. 2005. Lengua Azul: Situación epidemiológica en Sudamérica y recientes brotes en Europa. Rev Argen Microb (6): 93. www.aam.org.ar/descarga2.asp?MesasRedondas.pdf
- Manual Práctico de Operaciones en la Lucha contra la Dermatitis Nodular Contagiosa. 2013. Ministerio de Agricultura Alimentación y Medio Ambiente: (1). http://rasve.magrama.es/Recursos/Ficheros/Manuales/MARM/23_Manual%20DNC%20ENERO%202013.pdf
- Neethling. 2009. Center Food Security & Public Health, Institute for International Cooperation in Animal Biologics. Dermatitis Nodular Contagiosa. Iowa State University (1). http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/dermatitis_nodular_contagiosa.pdf
- Obando C, Hidalgo M, Montoya Y, Boyer L, Bracamonte M, Conde F, Garzano D. 2010. Identificación molecular de una cepa de Herpesvirus Bovino tipo 2 en Venezuela. Rev Cientif FCV-LUZ XX (1): 37.
- OIE. 2009. Lengua Azul y enfermedad hemorrágica epizootica. Capítulo 2.1.3:(1). http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.01.03_BLUE_TONGUE.pdf
- OIE. 2012. Manual Sobre Animales Terrestres. Dermatitis Nodular Contagiosa. Organización Mundial de Sanidad Animal. Capítulo 2.4.14: (1). http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.04.14_LSD.pdf
- OIE. 2012. Sistema Mundial de Información Zoonosaria. http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Countryinformation/Animalsituation
- OIE. 2013. Lengua Azul. Fichas de Información General Sobre Enfermedades:(1). http://www.oie.int/fileadmin/home/esp/media_center/docs/pdf/disease_cards/bluet-es.pdf
- PANAFTOSA. 2007. Manual de procedimientos para la atención de ocurrencias de fiebre aftosa y otras enfermedades vesiculares. Serie de Manuales Técnicos N° 9. Proyecto BID/PANAFTOSA-OPS/OMS para los países del MERCOSUR Ampliado. Río de Janeiro:(1). http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Manual_Esp_FA.pdf
- Pérez M, Siger J, Avila J, Roman R, Infante G. 1995. Prevalencia de anticuerpos al virus de lengua azul en rebaños bovinos del Municipio la Cañada de Urdaneta del Estado Zulia, Venezuela. Rev. Cientif. FCV-LUZ (2):(77). <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/26918/2/articulo1.pdf>
- Pérez N, Hidalgo M, Medina G, Plaza N. 1998. Lengua Azul. FONAIAP DIVULGA N° 59. http://sian.inia.gov.ve/repositorio/revistas_tec/FonaiapDivulga/fd59/lengua.html
- Plaza N, Molina M, Rivas R. 2006. Informe Epidemiológico. Unidad de Epidemiología. Ceniap - INIA. Maracay. 1-15 pp.
- Rosell A. 2006. Lengua Azul o Fiebre Catarral Ovina. Veterinari del Departament de Salut, Generalitat Catalunya, España. Pp. 1-6. http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infeciosas/ovinos/02-lengua_azul.pdf
- SENASA. 2006. Manual de Procedimientos Lengua Azul. http://www.senasa.gov.ar/section_res.php?in=875&titulo=Manual%20de%20procedimientos%20Lengua%20Azul