MAEDI VISNA

Un enemigo potencial y silencioso

DESCARGAR PDF

¿Porqué es importante?

México se declara libre de Maedi-Visna (MV), aunque se han señalado cuadros patológicos característicos en muestras de pulmón de matadero y se ha demostrado una seroprevalencia de 8% en ganado nativo de rebaños rurales. Esta situación se ha convertido en un serio inconveniente en la exportación de ovinos para reproducción y determinó el sacrificio de más de 300 animales positivos al virus, que fueron exportados a Colombia en 2007. En la región central de México se evaluó la presencia de anticuerpos contra los virus (MV) y la artritis encefalitis caprina (AEC) en fetos ovinos y caprinos obtenidos de hembras gestantes sacrificadas para consumo. Se recolectaron sueros de 54 fetos caprinos y 65 fetos ovinos que se evaluaron mediante ELISA indirecto. Se detectaron anticuerpos en cinco fetos caprinos de 80 días de gestación y en cuatro fetos ovinos de 90 a 100 días; tres fetos caprinos y dos ovinos de 60 a 65 días de gestación resultaron sospechosos. Se confirmó además, la posibilidad de infección uterina por estos lentivirus.

Otro estudio identificó la presencia LVPR (lentivirus de pequeños rumiantes) en diferentes sistemas de producción ovina de México. Se obtuvieron muestras de ovinos del Estado de México, Aguascalientes, Ciudad de México y Morelos que pertenecían a sistemas de producción uni-especie y en co-habitación con caprinos. Como prueba de identificación molecular se realizó la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real. Con los resultados obtenidos se determina que los LVPR circulan de forma natural en los sistemas de producción ovina estudiados. La frecuencia en el estado de Aguascalientes fue del 86%, en el Estado de México del 88%, en Querétaro del 72%, en Morelos 38% y en la Ciudad de México del 92%. En el presente estudió se determinó que este geno grupo circula tanto en sistemas de producción uni-especie como en sistemas en donde co-habitan con caprinos.

Origen del problema

La enfermedad Maedi-Visna (MV) ocurre debido a la infección por el Virus Maedi-Visna (VMV), pertenece a la familia Retroviridae (subfamilia Orthoretrovirinae), género Lentivirus. Este virus se integra al ADN de los leucocitos; los animales infectados se convierten en portadores crónicos. En los ovinos circulan varias cepas genéticamente distintas. Los análisis filogenéticos han demostrado que el VMV está íntimamente relacionado con el virus de la artritis encefalitis caprina (VAEC), un lentivirus que se encuentra con mayor frecuencia en las cabras. Estos 2 virus comparten muchas características, y generalmente se los considera como los (LVPR).

¿Qué pasa cuando el virus supera la respuesta inmune de los animales?

- Ocurre una fase corta de viremia. En esta etapa, hay alteraciones inmunopatológicas transitorias.
- Los LVPR tienen tropismo in vivo por monocitos, macrófagos y células dendríticas.
- La replicación en los monocitos y macrófagos circulantes no se produce hasta la maduración de estas células en los órganos preferidos por el virus.

¿Cómo actúa?

- Los monocitos y los macrófagos inmaduros actúan permitiendo que el virus escape de las respuestas inmunes celulares y humorales.
- Se cree que los macrófagos infectados penetran hasta la médula ósea donde pueden afectar a las células mieloides o estromales, lo que determinaría una producción continua de monocitos infectados y daría lugar a una infección crónica durante toda la vida del animal.

¿CÓMO SE PROPAGA ESTA ENFERMEDAD?

El ingreso de la enfermedad a un rebaño se produce por la introducción de animales ajenos al predio, ya sean ovinos o caprinos. La enfermedad se difunde muy lentamente al interior de este, ya que, posee un periodo de incubación muy extenso que puede llegar a durar varios años.

La infección producida por este virus es de naturaleza crónica, persistiendo a lo largo de la vida del animal, siendo los ovinos infectados un reservorio permanente del virus. La transmisión se produce a través de fluidos y mucosas o del calostro. La vía umbilical ha sido también demostrada. Cualquier secreción de los órganos que afecta la enfermedad, que contenga macrófagos infectados con el VMV es una fuente potencial de infección para otros animales y las principales son el calostro y la leche (vía lactógena) y las secreciones pulmonares (vía horizontal). El contacto con secreciones pulmonares puede producirse de manera directa por contacto con animales infectados o indirectamente por contacto con material infectado. Esta forma de transmisión se ha reportado en países como Dinamarca, Noruega, Canadá, Hungría, Francia, Finlandia y España. El contagio se ve facilitado en mayor o menor medida según el grado de contacto entre animales; así, se ha descrito que una separación de 2 metros entre animales es suficiente para evitar el contagio de LVPR.

ESPECIES AFECTADAS

- Maedi-Visna afecta a las ovejas y, en menor grado, a las cabras. La susceptibilidad varía con la raza. Las ovejas Texel, Border Leicester y Finnish Landrace parecen ser relativamente susceptibles a la enfermedad; las ovejas Columbia, Rambouillet y Suffolk parecen ser relativamente resistentes.
- El virus manifiesta sensibilidad a la luz ultravioleta, al éter, cloroformo, formol, distintas temperaturas y pH comprendidos entre 5.1 y 9.4.
- El contagio horizontal es clave en la infección por el VMV, en varios estudios se ha demostrado que el virus es poco prevalente en rebaños en cría extensiva en pastoreo y potencialmente muy prevalente en rebaños en estabulación intensiva.

El período de incubación de Maedi generalmente es de más de 2 años; los signos clínicos habitualmente se desarrollan cuando los animales tienen entre 3 y 4 años de edad. El período de incubación de Visna es un poco más corto, y los síntomas pueden aparecer en ovejas de tan sólo 2 años de edad.

CUADROS CLÍNICOS

Forma respiratoria (Maedi).- Es la forma clínica más común en ovejas. Conocida como Maedi, afecta principalmente a ganado adulto de 3 a 6 años. Se presenta dificultad para respirar, debilitamiento, desánimo general, extrema desnutrición y pérdida progresiva de peso. Se presenta tos seca, aún cuando la temperatura y el pulso se presenten normales. Los pulmones y los ganglios linfáticos se presentan más pesados que lo normal (hasta 2-3 veces su peso normal).

Forma mamaria.- Es la segunda en importancia debido a las pérdidas económicas y la frecuencia de aparición. Es más frecuente en el ordeño mecánico y en animales de cría intensiva. La mastitis suele ser subclínica, crónica, difusa, bilateral e indolora, con inflamación de los ganglios linfáticos mamarios y endurecimiento. Es una mastitis que afecta a las ovejas adultas de 1 a 2 años, especialmente en torno al parto. La leche presenta aspecto normal, aún, cuando la producción llega a anularse.

Forma nerviosa (Visna).- Es muy rara en ovejas, donde se observa principalmente en animales de establo. Se presenta en animales adultos mayores a 2 años. El curso de la enfermedad es extraordinariamente lento y con una manifestación inicial prácticamente imperceptible. El primer síntoma observable es la marcha tambaleante y una ligera incoordinación de movimientos. Los signos nerviosos incluyen debilidad y ataxia de las extremidades traseras, hipermetría y parálisis, que generalmente conducen a decúbito, aunque el animal permanece alerta y responde a estímulos externos. Los animales dejan una de las pezuñas traseras flexionadas sin poder extenderla plenamente. La mayoría de los casos se observará 4 o 5 años después de la introducción de la enfermedad y la totalidad de los animales afectados morirán.

Forma articular.- Es la forma menos frecuente de la enfermedad. Afecta a animales de entre 2 y 3 años. El proceso comienza con edema y congestión de la membrana sinovial y la cápsula de la articulación, lo que provoca que ambas estructuras se engrosen y agranden las articulaciones. Se manifiesta principalmente por el aumento de volumen de las rodillas produciendo cojeras.

DIAGNÓSTICO

Cuando se sospecha un caso clínico de MV o AEC, se puede obtener la confirmación del diagnóstico combinando la evaluación clínica, la detección y la identificación de los virus, o bien mediante serología y, cuando resulte necesario, el examen histológico de tejidos adecuados recogidos en las necropsias. Los tejidos importantes para examen son los pulmones para la neumonitis intersticial progresiva, el cerebro y la médula espinal para la meningoencefalitis, las ubres para la mamitis con induración, las articulaciones afectadas y el líquido sinovial para la artritis y los riñones para la vasculitis. El único diagnóstico validado se realiza con el test de ELISA que detecta anticuerpos generados por el organismo contra la enfermedad.

IMPORTANCIA ECONÓMICA

En los pequeños rumiantes, los lentivirus son una de las principales causas de pérdidas económicas de pequeños productores alrededor del mundo, debido a que causa enfermedades multi-sistemicas de carácter crónico. Los animales infectados por lentivirus de pequeños rumiantes suelen presentar baja fertilidad y número de animales por parto, así como bajo peso al nacer y peso al destete. Ocasiona el sacrificio temprano de los animales y aumenta la tasa de reposición, en un estudio de rebaños comerciales lecheros en Grecia se observó una disminución de la producción anual lechera del 3.2% y de grasa del 2% asociada a las lesiones mamarias y a la pérdida de condición corporal en las ovejas infectadas por el VMV. Cuando Maedi Visna ha llegado a ser endémico en los rebaños, a veces las pérdidas pueden ser sumamente elevadas. En Islandia, se han estimado las pérdidas entre un 15 y un 30% anual, y en los Países Bajos, la mortalidad anual asciende de modo continuo, a un 15% en algunas regiones.

TRATAMIENTO Y CONTROL

Hasta el momento no existe ningún tratamiento terapéutico eficaz y se está trabajando en el desarrollo de vacunas pero aún no se ha obtenido ninguna que consiga prevenir la enfermedad.

ACTIVIDADES PARA EL CONTROL

- Reemplazo total del rebaño infectado por ganado libre de la infección.
- Análisis serológicos periódicos y sacrificio de animales seropositivos.
- Creación de un rebaño paralelo con animales no infectados.
- Cría de los corderos con calostro artificial para reducir el contagio de la reposición.
- Compra anual de animales libres.
- Reemplazo a partir de hijas de seronegativas o seropositivas jóvenes.
- Selección genética de animales resistentes.

TAMBIÉN PODRÍA INTERESARTE

OESTROSIS
Un añejo problema e infravalorado
VER INFORMACIÓN

Puntos clave para el tratamiento del dolor en los gatos
VER INFORMACIÓN