

ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES VIRALES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. III. ENFERMEDADES DE PRESENTACIÓN EMERGENTE

BACKGROUND INFORMATION IN CHILE ON DOMESTIC ANIMAL VIRAL DISEASES. III. DISEASES OF EMERGENT PRESENTATION

PATRICIO BERRÍOS ETCHEGARAY (MV, Ph. D)¹

SUMMARY

In this general article is presented background information on domestic animal viral diseases in Chile of emergent presentation like porcine reproductive and respiratory syndrome, avian influenza, canine parvovirus disease, chicken anaemia and turkey haemorrhagic enteritis. Description is based on Chilean literature. This article continues the background information presented in two previous articles referred to eradicated viral diseases from Chile and diseases of cyclic presentation and of high seroprevalence (Berríos, P. Antecedents in Chile of domestic animals viral diseases: Diseases eradicated and under control. Av. Cs. Vet. 16 (1 y 2): 3 – 14; Berríos P. 2002. Background information in Chile on domestic animal viral diseases. II. Diseases of cyclic presentation and of high seroprevalence. Av. Cs. Vet. 17(1 y 2): 3 – 13). In addition are presented some sporadic national reports about rotavirus, reovirus, coronavirus, respiratory syncytial virus, pulmonary adenomatosis, malignant catarrhal fever, border disease, Visna-Maedi, porcine viral encephalomyocarditis and swine influenza.

INTRODUCCIÓN

Se considera como enfermedades emergentes, en muchos casos reemergentes, a aquellas patologías infecciosas y no infecciosas que han aparecido en una población o que han existido en estado silente pero que están aumentando rápidamente en incidencia o rango geográfico. Factores diversos, como los cambios ambientales, adaptación de los microorganismos, se relacionan directa o indirectamente con el surgimiento y resurgimiento de nuevas entidades nosológicas.

Todas estas enfermedades están influenciadas por factores ambientales como desforestación,

sobrepoblación y deterioro ambiental debido a variaciones en los ecosistemas hídricos, sequías e inundaciones, calentamiento global del planeta, cambios que son inevitables y con consecuencias impredecibles. Las complejas alteraciones en el clima ocurren gradualmente influyendo en el aumento de la mortalidad y morbilidad causada por enfermedades transmisibles o no transmisibles. El aumento de 1 a 2 °C de la temperatura mundial puede influir en la extensión a nuevas áreas geográficas de diversos mosquitos y de las enfermedades transmitidas por artrópodos. El aumento de la población de roedores constituye un problema en todo el mundo. Estos animales, considerados como entre los de mayor rapidez de reproducción, se alimentan de cualquier cosa, son capaces de contaminar el agua y alimentos, y pueden portar microorganismos patógenos.

En el aumento de las zoonosis han influido factores tales como la entrada del hombre y animales domésticos a hábitat de los artrópodos, caso del

¹ Las Acacias 2664. Huertos Agrícolas José Maza. La Pintana. Santiago (pberrios3@msn.com)

aumento de la fiebre amarilla selvática; las nuevas rutas de migración de aves pueden representar un nuevo riesgo para la extensión de arbovirus a nuevas áreas geográficas, como ha sido el caso de la fiebre del oeste del Nilo, detectada recientemente en Nueva York, USA, que se transmite por mosquitos del género *Culex*, siendo los principales hospederos del virus las aves salvajes.

En las infecciones causadas por arnavirus y hantavirus que son transmitidas por roedores, se establece una infección prolongada que no causa enfermedad en ellos, y el virus se disemina en el ambiente por orina, heces y saliva, produciéndose en el hombre el contagio por inhalación o contacto con material contaminado. En el caso de los roedores se ha establecido que el estudio de su distribución geográfica, tipos de hábitat, patrones temporo-espaciales, es importante para evaluar el riesgo de infección y enfermedad transmitida por estos animales.

En la actualidad las enfermedades infecciosas emergentes, cualquiera sea su etiología, constituyen una seria amenaza para el bienestar de la humanidad. Muchas de ellas no son necesariamente nuevas y pueden ser designadas más bien como reemergentes, considerando que antiguas enfermedades tienden a reaparecer en una zona geográfica debido a diversos cambios que en general favorecen el contacto del agente etiológico y el animal susceptible. Tal es el caso de las enfermedades causadas por virus Hanta en Chile y Sudamérica, que en realidad son viejas enfermedades, tal vez no descritas anteriormente debido a su escasa presentación.

Un virus emergente es el rubulavirus porcino detectado en 1980 en granjas de La Piedad Michoacán, México. Este virus es el agente etiológico de la enfermedad del ojo azul, caracterizada por alteraciones neurológicas, respiratorias y reproductivas acompañadas de opacidad de la córnea. La infección se difundió rápidamente por 16 estados mexicanos, siendo, a la fecha, el único país en que se ha reconocido esta enfermedad. El virus fue clasificado como la especie porcina del género *Rubulavirus*, subfamilia *Paramyxoviridae*, orden *Mononegavirales*.

Muchas enfermedades virales han sido alguna vez consideradas como emergentes cuando son detectadas por primera vez en un país o continente. La fiebre aftosa, enfermedad de antigua presentación, llegó por primera vez a Norteamérica en 1870, y a Sudamérica a la provincia de Buenos Ai-

res, Argentina, en el mismo año, pandemia que se extendió a Brasil, Uruguay y Chile donde el virus fue aislado y tipificado en 1942. A veces se considera la aparición de una nueva cepa viral como emergente, tal es el caso de la cepa PanAsia del virus aftoso, que emergió o se presentó por primera vez en el continente asiático siendo tipificada en 1900. Situación parecida es el de la influenza humana que en 1918 emergió, reapareció según algunos investigadores, siendo causada por una cepa viral H1 N1 desconocida en aquel entonces. Esta cepa cocircula actualmente con la cepa H3 N2.

En Chile se ha descrito la emergencia causada por nuevos virus, es el caso de la parvovirus canina causada por un nuevo virus, desconocido en el mundo en la década del 70, pero que apareció con inusitada violencia en 1978 en Estados Unidos, llegando a Chile a fines de 1980, como una verdadera enfermedad viral emergente para la cual no existían vacunas ni tratamientos adecuados, causando por lo tanto innumerables víctimas fatales en la indefensa población canina. Cabe señalar que todavía no existe consenso en cuanto al origen del parvovirus canino tipo 2, aceptándose con reparos que probablemente se haya originado desde virus de carnívoros silvestres. Incluso hay que consignar que este virus ha seguido cambiando en su antigenicidad y patogenicidad. Felizmente las vacunas utilizadas actualmente han demostrado una alta eficacia en la prevención de la enfermedad.

La anemia infecciosa equina, enfermedad exótica en Chile, emergió o se presentó por primera vez en el país en diciembre de 1980, posiblemente transmitida por caballos provenientes de países en que la enfermedad era endémica. Después de un exitoso programa de control emergencial realizado por el SAG, el último caso se detectó en noviembre de 1981. Casi un año estuvo el virus de la anemia infecciosa en Chile. Actualmente sigue considerada como enfermedad exótica.

El síndrome respiratorio y reproductivo porcino causado por uno de los escasos miembros de la familia *Arterividae* fue descrito por primera vez cuando emergió en Estados Unidos en 1987, para después diseminarse por todo el mundo en que la producción porcina se ha desarrollado a nivel industrial, describiéndose una verdadera poliemergencia internacional, si es pertinente usar esta palabra. A Chile el nuevo virus emergente llegó a fines de los 80 a través de la importación de genética (animales de reproducción), siendo detec-

tado, directa e indirectamente, a principios del año 2000. En este caso se trata, aparentemente, de una cepa viral única y de baja patogenicidad, lo que favorecería su control y erradicación.

A continuación se describe la presentación de algunas enfermedades virales que han sido clasificadas como emergentes en el país, considerándose como paradigmática la emergencia de la parvovirus canina en el mundo en 1978 y en Chile en 1980. Además se describen otras infecciones virales silentes descritas solamente al ser pesquiasadas por razones de estudios académicos. Todas las enfermedades no descritas anteriormente en "Antecedentes en Chile de enfermedades virales de los animales domésticos" se sistematizan en: 1. Enfermedades virales emergentes en Chile. 2. Enfermedades virales endémicas en Chile y 3. Enfermedades virales detectadas ocasionalmente en Chile.

1. *Enfermedades virales emergentes en Chile*

1. 1. PARVOVIROSIS CANINA. SE PRESENTÓ POR PRIMERA VEZ EN CHILE EN 1980

Los primeros casos de parvovirus canina se observaron en Chile, en la comuna de San Miguel a fines del año 1980, en perros provenientes de Estados Unidos (Mendoza y Berríos, 1981). Esta enfermedad emergente se presentó inicialmente, en 1978, en una exposición canina en ese país, luego se diseminó a Canadá y enseguida prácticamente a todo el mundo. El agente causal es el parvovirus canino tipo 2, antigénicamente relacionado con el virus de la panleucopenia felina, ha seguido mutando, detectándose el parvovirus canino tipo 2a y 2b que han reemplazado a los anteriores.

Situación en Chile. Según Ábalos *et al.* (1982) los primeros casos sospechosos de parvovirus canina, observados en los Servicios de Policlínicas para Pequeños Animales de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Chile, se presentaron entre octubre y diciembre de 1980, y entre enero y abril de 1981.

El virus (PVC-2) fue aislado en 1981, desde heces de caninos provenientes del área sur de Santiago, describiéndose un cuadro de aparición repentina, caracterizado por estados depresivos asociados a anorexia, vómito secretorio inicial,

deshidratación y signos de enteritis con deposiciones diarreicas de tipo sanguinolento discreto o hemorrágico leve. En perros jóvenes se presentó leucopenia, caracterizada por neutropenia y eosinopenia. Los exámenes anatomopatológicos revelaron enteritis hemorrágica con intensa congestión de la pared intestinal y exudado mucoso hemorrágico en yeyuno e íleon. Las placas de Peyer y ganglios mesentéricos se presentaban aumentadas de volumen y congestivas. En el íleon se encontró enteritis hemorrágica que comprometía, además de mucosa, capas musculares y serosa, y una evidente necrosis de vellosidades intestinales. Se observaron inclusiones basófilas intranucleares en las células de los restos de las criptas de Lieberkühm. Tres cepas virales se aislaron en cultivos celulares de corteza de riñón (Madin-Darby Canine Kidney). Con un suero de referencia antiparvovirus canino tipo 2 los aislados virales se tipificaron como PVC-2 utilizando la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (Ábalos *et al.*, 1982).

En 1983, Fuentealba *et al.* informan del diagnóstico clínico, anatomopatológico y virológico de un caso de parvovirus canina en Valdivia ocurrido en una hembra Poodle de 2 meses de edad que presentaba vómitos repetidos, diarrea sanguinolenta, abulia, anorexia y deshidratación. En la necropsia se observó la mucosa del intestino delgado hemorrágica, contenido intestinal rojo-anaranjado y consistencia líquida. Los ganglios linfáticos mesentéricos estaban aumentados de tamaño y hemorrágicos. El examen histopatológico detectó necrosis en el epitelio intestinal desde la base de las criptas hasta la punta de las vellosidades, las que presentaban atrofia degenerativa. En células epiteliales de las criptas se observaron cuerpos de inclusión intranucleares. Partículas semejantes a parvovirus se observaron mediante microscopía electrónica en muestras teñidas con fosfotungstato de potasio.

A nivel nacional las gastroenteritis hemorrágicas de origen viral son enfermedades muy frecuentes en cachorros menores de 1 año de edad, especialmente si no han sido vacunados o el esquema de vacunas recibidas no fue adecuado; sin embargo, no existen estudios epidemiológicos con cobertura nacional que orienten sobre la prevalencia específica de los virus que causan gastroenteritis en caninos (Valdés, 1999).

El uso de vacunas preparadas con virus vivo modificado ha logrado disminuir considerablemen-

te la presentación de esta enfermedad en el país, siendo los casos de miocarditis fatal, más bien raros. Actualmente se ha relacionado al coronavirus canino con casos de gastroenteritis que no han tenido un diagnóstico de laboratorio (Berríos, 2002).

REFERENCIAS NACIONALES

- ÁBALOS, P., P. BERRÍOS, J. CORREA, M. LUENGO. 1982. Aislamiento de parvovirus canino en perros con gastroenteritis. Arch. Med. Vet. 14: 47 - 49.
- BERRÍOS, P. 2001. Evolución y epidemiología de virus influenza, parvovirus canino tipo 2 y virus Nipah. Monogr. Med. Vet. 21 (1): 56 - 65.
- ERNST, S., S. MONTES, A. HUBER. 1987. Prevalencia de parvovirus clínica en una población canina hospitalaria de Valdivia, Chile: Distribución temporal y determinantes climáticos. Av. Cs. Vet. 2: 99 - 104.
- FUENTEALBA, I., J. THIBAUT, G. REINHARDT, O. ILLANES. 1983. Diagnóstico clínico, anatomopatológico y virológico de un caso de parvovirus canina en Valdivia. Arch. Med. Vet. 15(2): 87 - 89.
- LÓPEZ, J., G. VILLOUTA, A. COURT. 1994. Aplicación de una prueba inmunoenzimática en el diagnóstico de parvovirus canino tipo 2. Av. Cs. Vet. 9(2): 134 - 137.
- MENDOZA, J., P. BERRÍOS. 1981. Enteritis viral canina: Parvovirus canina. Monogr. Med. Vet. 1: 7 - 22.
- THIBAUT, J. 1986. Parvovirus canina. Arch. Med. Vet. 18(2): 63 - 77.
- VALDÉS, A. 1999. Gastroenteritis hemorrágica viral en caninos. V Curso Internacional de Medicina y Cirugía de Pequeños Animales. Viña del Mar. p. 61 - 74, agosto de 1999.

1. 2. SÍNDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO SE DETECTÓ EN CHILE EN 2000

Los primeros antecedentes que se tienen de la enfermedad en Chile corresponden a una detección serológica, realizada por el Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), entre los meses de diciembre de 1999 y marzo de 2000. Mediante pruebas de inmunohistoquímica se ratificó la detección serológica indirecta, al detectarse el antígeno viral del síndrome reproductivo y respiratorio porcino en tres muestras de pulmones de cerdos, en macrófagos de la pared de los alvéolos y en septos (Lecocq *et al.*, 2000). El virus fue aislado en cultivos celulares de la línea celular MARC 145 de riñón de mono verde y en cultivos primarios de macrófagos alveolares porcinos (Mathieu *et al.*, 2000).

En marzo de 2000 se encontró evidencia serológica de positividad para el virus del síndro-

me respiratorio y reproductivo porcino (SRRP) en un plantel ubicado en la comuna de El Monte, provincia de Talagante, Región Metropolitana, que incluye un centro multiplicador y un centro de inseminación artificial, y dos núcleos comerciales, representando un total de producción de 11.500 cerdas madres en trabajo. En el monitoreo serológico realizado en cerdas bajo el Programa de Enfermedades Porcinas, del SAG, se encontraron 19 positivas al virus SRRP en 44 animales muestreados (43,1%). Como prueba serológica de referencia se utilizó ELISA (Kit comercial IDEXX).

Con estos antecedentes de positividad se desarrolló un Plan de Acción entre SAG y ASPROCER con el fin de precisar el diagnóstico y dimensionar el problema para establecer la estrategia de control o eliminación en el plantel afectado, confirmando el diagnóstico indirecto al detectar 28 chanchillas positivas en 60 animales muestreados (46,7%) y 22 cerdas adultas en un total de 60 (36,7%). En una segunda etapa realizada en julio de 2002, se estudiaron animales de recría de 8 semanas de edad, encontrándose 55 seropositivos en 90 (61,1%), y en animales en engorda 335 seropositivos en 368 (91%). La cepa viral aislada en 13 muestras de órganos provenientes de animales sospechosos, corresponde a una cepa americana 1-1-4 no vacunal (Ames, IA).

Posteriormente se estableció un programa de vigilancia periódica para evaluar los progresos de las medidas tomadas en los puntos críticos dentro del flujo animal del plantel, encontrándose 2 machos positivos en el plantel genético, y 48 positivos en 59 animales pertenecientes a la unidad de aclimatación, y 33 positivos en 86 cerdas recién destetadas y de gestación (1° a 5° parto). En forma complementaria se utilizaron cerdos centinelas (negativos y susceptibles), los que fueron introducidos en los diferentes puntos del flujo animal para establecer la circulación viral dentro del plantel, detectándose 15 positivos en un total de 34 animales centinelas.

En un muestreo complementario realizado en la totalidad de los planteles de cerdos con 50 o más hembras existentes en el país, con el objetivo de caracterizar los planteles según su situación de SRRP y dar inicio a un programa de erradicación, se analizaron 150 unidades productivas pertenecientes a 120 planteles de cerdos, con un total de 6.179 muestras, provenientes de 9 regiones del país. Se detectaron 22 establecimientos con

serología compatible con infección por el virus SRRP, distribuidos en las regiones I, II, III, V, RM, VI, VII, VIII y IX. La Región Metropolitana concentra 13 de los 22 establecimientos infectados. Todos los planteles pertenecen a sistemas comerciales de producción de carne, presentándose negativos los planteles genéticos.

Las proyecciones emanadas de estos estudios indican una alta factibilidad de lograr el control y erradicación de la enfermedad en un plazo no superior a 4 años.

Un proyecto del Fondo de Mejoramiento del Patrimonio Sanitario del Ministerio de Agricultura fue adjudicado a Asprocer en diciembre de 2002. El proyecto denominado "Programa Nacional de Diagnóstico, Control, Eliminación y Erradicación del síndrome Respiratorio y Reproductivo Porcino (PRRS)" se encuentra en fase de ejecución.

Un estudio que tiene como objetivo erradicar la infección causada por el virus SRRP ha sido iniciado por un equipo de investigadores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Concepción, campus Chillán. El estudio implica un análisis experimental con el aislado viral chileno y un ensayo de infección natural. El proyecto en que participa el SAG tiene 2 años de duración y un presupuesto de 58 millones de pesos financiado por FONDECYT. Líder del proyecto es el prestigioso académico Dr. Manuel Quezada Orellana.

El SRRP está presente en Chile, en forma subclínica, con una alta tasa de reaccionantes, lo que motiva a su control antes de la aparición de signos clínicos, para prevenir su diseminación y pérdidas cuantiosas para el sector porcino, con proyecciones a la erradicación (Retamal *et al.*, 2001).

REFERENCIAS NACIONALES

- LECOCQ, C., C. JARA, F. OSORIO, M. QUEZADA. 2000. Detección del antígeno viral del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS) mediante técnica inmunohistoquímica (IHQ). X Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Octubre 25 - 27. Chillán.
- MATHIEU, C., M. ROJAS, L. CERDA, A. GARCÍA. 2000. Detección de virus PRRS en Chile mediante técnica de IFD y RT-PCR. X Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Octubre 25 - 27. Chillán.
- RETAMAL, P., C. NAVARRO, S. ESPINOZA, N. SANDOVAL, J. CONTRERAS, J. PIZARRO, M. O. CELEDÓN. 2001. Síndrome respiratorio y reproductivo: Una revisión. Monog. Med. Vet. 21(1): 15 - 28.
- SALAZAR, P. 2000. Análisis descriptivo de un plantel con PRRS. Diagnóstico y medidas de control. 10 p.

SERVICIO AGRÍCOLA Y GANADERO. DEPARTAMENTO DE PROTECCIÓN PECUARIA. 2000. Informe preliminar diagnóstico de la situación de PRRS en Chile. 5 p.

SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO. 2000. Seminario Precongreso. Santiago. XI Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. 24 de octubre de 2002.

1. 3. INFLUENZA AVIAR. SE DETECTÓ EN CHILE EN 2002

En mayo de 2002 el Servicio Agrícola y Ganadero comunicó a la Organización Internacional de Epizootias la sospecha de influenza aviar en un plantel de gallinas reproductoras en la provincia de San Antonio, V Región. La serología positiva fue confirmada por laboratorios de referencia (USDA/APHIS/VS/NVSL, Ames USA). El foco comprendía 540.000 gallinas reproductoras de las que murieron 110.000 por la enfermedad. Dos meses después el SAG dispuso la suspensión de la certificación de productos de origen aviar para todos los mercados externos.

Considerando que en Chile nunca se habían diagnosticado casos serológicamente positivos de influenza aviar, se procedió a sacrificar a todas las aves del plantel afectado. A nivel nacional se estableció un masivo muestreo serológico que comprendió broiler y abuelas, broiler en engorda y unidades de postura; planteles de avestruces, emú o avestruz australiana, patos, gansos y faisanes; aves de zoológico, aves caseras, y aves silvestres migratorias, con un total de 48.845 muestras serológicas pertenecientes a 358 establecimientos comerciales de gallinas, 284 sitios de gallinas caseras y 4 lugares de aves silvestres. El resultado de este estudio seroepidemiológico estableció serología positiva al virus de la influenza aviar en 21 establecimientos pertenecientes a 5 empresas de la zona central del país (V y VI Regiones y Región Metropolitana), constatándose que en sólo 2 establecimientos se produjo un alza en la mortalidad compatible con influenza aviar.

El SAG activó un Plan Emergencial Sanitario con el propósito de controlar y erradicar la influenza aviar para que el país recupere la condición de país libre de la enfermedad, eliminando las consecuencias sanitarias que produjo su emergencia y recuperar el acceso a los mercados externos. De hecho, la Comisión Europea había prohibido las importaciones de productos avícolas de Chile, tales como aves vivas, huevos, carne fresca, y alimentos preparados de pollo. Argentina, Bolivia,

Perú, México y Honduras tomaron medidas similares causando una pérdida de aproximadamente 11 millones de dólares

El virus influenza aviar aislado en Chile fue tipificado como serotipo H7 N3 en el laboratorio de referencia de Ames, Iowa, USA. En este laboratorio, así como en el de Weybridge en Inglaterra, se observaron altos índices de patogenicidad de los aislados virales chilenos. Cabe señalar que inicialmente se había diagnosticado un virus influenza aviar serotipo H5 N3 compatible con secuencias de baja patogenicidad

La epidemia de influenza aviar causó una pérdida estimada en 22 millones de dólares. Se sacrificaron alrededor de 575.000 ejemplares para evitar cualquier posibilidad de propagación de la enfermedad entre las aves sanas.

El 19 de diciembre de 2002 el SAG declara a Chile libre de influenza aviar.

REFERENCIAS NACIONALES

- OIE. 2002. Avian influenza in Chile. OIE. Diseases information 2002, 15 (27), 103, 114, 5 jul (edited)
- BERRÍOS, P. 2001. Evolución y epidemiología de virus influenza, parvovirus canino tipo 2 y virus Nipah. Monog. Med. Vet. 22 (1): 56 - 65.
- BERRÍOS, P. 2002. Influenza aviar en Chile. Tecno Vet. 8(3): 3 - 7.
- SAG. CHILE. 2002. Influenza aviar. Departamento de Protección Pecuaria. Servicio Agrícola y Ganadero. Junio. 11 págs.
- PINTO, J. 2002. Influenza aviar. Aspectos epidemiológicos y económicos. Monog. Med. Vet. 22(1 - 2): 11 - 20.

1. 4. ANEMIA INFECCIOSA DE LOS POLLOS. SE DETECTÓ EN CHILE EN 1994

La anemia infecciosa de los pollos se describió por primera vez en Chile en 1994, al detectarse la presencia de anticuerpos contra el virus de la anemia infecciosa (VAI) de los pollos en cuatro plantales comerciales de la zona central de Chile (Toro *et al.*, 1994a). Posteriormente se informó la detección inmunohistoquímica del virus en muestras de timo de reproductoras de postura, de 10 semanas de vida, que cursaban un cuadro severo de anemia (Toro *et al.*, 1994b). El VAI fue aislado por primera vez en Chile a partir de muestras de timo de pollos SPF infectados experimentalmente con material de aves serológicamente positivas a este virus. El aislamiento fue realizado en cultivos celulares de la línea MDCC-MSB1 correspondiente

a células T linfoblastoides de pollo transformadas por virus Marek. La replicación del VAI fue evidenciada por la presencia de efecto citopático y mediante la prueba de inmunofluorescencia con un anticuerpo monoclonal específico de referencia (Toro *et al.*, 1996).

REFERENCIAS NACIONALES

- TORO, H., M. S. MCNULTY, H. HIDALGO, S. ROSENDE, T. J. CONNOR. 1994a. Detection of chicken anemia virus antibodies in four poultry operations in Chile. Preventive Veterinary Medicine 21: 103 - 106.
- TORO, H., M. S. MCNULTY, C. GONZÁLEZ. 1994b. Chicken anaemia in Chile: Viral detection by Immunohistochemistry. Proceedings International Symposium on Infection Bursal Disease and Chicken Anaemia. Rauischholzhausen. 21 - 24 June, Germany, pp 434 - 437.
- TORO, H., L. CERDA., A. M. RAMÍREZ, J. LARENAS, D. TODD. 1996. Aislamiento del virus de la anemia infecciosa de los pollos en Chile. Arch. Med. Vet. 28 (2): 157 - 159.

1. 5. ENTERITIS HEMORRÁGICA DE LOS PAVOS. SE DETECTÓ EN CHILE EN 1995

Esta enfermedad se describió por primera vez en 1937 en Minnesota, USA. Es causada por un adenovirus del grupo II de los adenovirus aviarios. En Chile, antes de 1995, existían sospechas de su existencia considerando algunas evidencias clínicas de terreno, la alta prevalencia de la infección en aquellos países desde los cuales provenían los pavos reproductores y porque a nivel epidemiológico la EHP se considera presente en todos aquellos países que tienen explotaciones industriales de pavos.

En 1995 se realizó un monitoreo serológico a la población de pavos del país. Mediante la prueba de inmunodifusión (PID) se estudiaron 1.445 sueros de pavos reproductores y de engorda provenientes de 764 lotes de 5 criaderos comerciales, encontrándose un 52,9% de positivos, que correspondían al 71% de los lotes y al 90% de los pavos de 1 día de edad (Hidalgo *et al.*, 1998a). Posteriormente se aisló el virus causante de la enfermedad, lo que permitió realizar un estudio de patología experimental con la cepa nacional (Hidalgo *et al.*, 1998b). En muestras de pavos provenientes de un plantel con elevada mortalidad se encontró hiperemia e infiltrado de células mononucleares en lámina propia, bazo aumentado de tamaño y cuerpos de inclusión intranucleares acompañados de partículas virales

hexagonales de 55 nm de diámetro semejantes a adenovirus, atribuyéndose por lo tanto el brote a enteritis hemorrágica (Donoso *et al.*, 1999).

REFERENCIAS NACIONALES

- BERRÍOS, X. 1996. Prevalencia serológica de enteritis hemorrágica en pavos de criaderos comerciales de Chile. Memoria Médico Veterinario. Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Pecuarias y Medicina Veterinaria. Santiago.
- DONOSO, S., P. OLIVARES, M. QUEZADA, J.C. GÓMEZ VILLAMANDOS. 1999. Brote de una enfermedad en un plantel de pavos atribuidos a enteritis hemorrágica. Arch. Med. Vet. 31(1): 97 - 101.
- HIDALGO, H., A. HERNÁNDEZ, S. ROSENDE. 1998a. Aislamiento del virus de la enteritis hemorrágica de pavos comerciales en Chile y su caracterización. Arch. Med. Vet. 30: 227 - 228.
- HIDALGO, H., A. HERNÁNDEZ, S. ROSENDE, M. FERNÁNDEZ, C. GONZÁLEZ. 1998b. Patología experimental en pavos con un aislado de virus de la enteritis hemorrágica obtenido en Chile. Arch. Med. Vet. 30: 231 - 232.

2. Enfermedades virales endémicas en Chile

Las siguientes virosis han sido detectadas en el país con una frecuencia dada por los estudios realizados. Son infecciones endémicas que parecen no provocar problemas sanitarios.

2. 1. ROTAVIRUS, REOVIRUS Y CORONAVIRUS EN ANIMALES DOMÉSTICOS DE CHILE. LOS ROTAVIRUS FUERON DESCRITOS EN CHILE POR PRIMERA VEZ EN 1980

2. 1. 1. **En equinos.** En Chile se ha determinado la presencia de rotavirus en equinos de haras de la Región Metropolitana y X Región, detectándose casos positivos en potrillos de 2 a 4 meses de edad que tenían diarrea en el momento de tomar las muestras y en potrillos de 2 años que habían presentado diarrea 4 meses antes de tomar las muestras (Berríos *et al.*, 1987; Berríos y Celedón, 1990).

REFERENCIAS NACIONALES

- BERRÍOS, P., J. MALDONADO, M. O. CELEDÓN, D. RAZMILIC, V. MONASTERIO. 1987. Detección de rotavirus en equinos. Arch. Med. Vet. 19 (1): 13 - 17.
- BERRÍOS, P. Y M. O. CELEDÓN. 1990. Rotavirus en animales domésticos de Chile. Monog. Med. Vet. 12(1): 39 - 51.

2. 1. 2. **En bovinos.** La presencia de rotavirus en bovinos se determinó por primera vez, en 1980, en terneros de la X Región, provincia de Valdivia (Aguilar *et al.*, 1980). Posteriormente, en 1984, se realizó un estudio de 63 muestras fecales de terneros con y sin diarrea, provenientes de cinco predios de la Región Metropolitana, encontrándose 15 muestras positivas (23,8%), 11 de ellas desde casos de diarrea y 4 de animales sin antecedentes de diarrea (Berríos *et al.*, 1987a). En el mismo año se analizó un total de 122 bovinos pertenecientes a una lechería de la Región Metropolitana, detectándose, mediante ELISA, 6 terneros positivos (15,8%) y 3 vacas adultas positivas (3,6%) considerándose a éstas como portadoras del virus (Berríos *et al.*, 1989). Estudios realizados en la zona sur del país para definir la etiología de la diarrea neonatal han demostrado la presencia de rotavirus y coronavirus (Reinhardt *et al.*, 1986; Reinhardt *et al.*, 1989; Reinhardt *et al.*, 1991).

REFERENCIAS NACIONALES

- AGUILAR, M., G. REINHARDT, R. WILCKENS. 1980. Rotavirus en diarreas de terneros. Informe preliminar. V Jornadas Chilenas de Microbiología. Valdivia. p 50.
- BERRÍOS, P., M. O. CELEDÓN, L. MORAGA, C. MATHIEU, V. MONASTERIO. 1987. Detección de rotavirus en terneros de la región Metropolitana. Agro-Ciencia 3(1): 35 - 39.
- BERRÍOS, P., C. PEDRAZA, L. MORAGA, M. O. CELEDÓN, M. MACHIAVELLO. 1987. Detección de rotavirus en terneros y vacas de una lechería de la Región Metropolitana. Agricultura Técnica. 47(4): 345 - 349.
- REINHARDT, G., S. RIEDEMANN, M. POLETTE, M. NIEDDA. 1986. Diarrea neonatal. Infección por rotavirus en bovinos y porcinos. Arch. Med. Vet. 18(1): 23 - 27.
- REINHARDT, G., S. RIEDEMANN, M. POLETTE, M. NIEDDA. 1989. Coronavirus as agent of neonatal calf diarrhoea in Southern Chile. J. Vet. Med. B. 36: 131 - 133.
- REINHARDT, G., J. ZAMORA, S. RIEDEMANN, N. TADICH, M. I. MONTECINOS. 1991. Diagnóstico etiológico de diarrea neonatal del ternero mediante la prueba inmunoenzimática (ELISA). Arch. Med. Vet. 23(2): 189 - 192.

2. 1. 3. **En porcinos.** En Chile se han realizado numerosos estudios sobre rotavirus porcino, encontrándose altas prevalencias. En lechones lactantes de la Región Metropolitana se detectó un 14,3% (50+/349) de positividad a rotavirus, correspondiendo 47 a casos de diarrea (Rivas, 1983). En 1984 se estudiaron 26 predios de explotación porcina de la Región Metropolitana recolectándose 100 muestras de contenido intestinal de cerdos lactantes que presentaban o habían muerto con síntomas de síndrome

diarreico, detectándose 23 muestras positivas y 18 sospechosas (Pinochet, 1986). Cuatro cepas de rotavirus mostraron las 11 bandas características del electroferotipo de los rotavirus (Berríos *et al.*, 1989). En la zona sur del país se estudiaron 85 muestras fecales de lechones encontrándose 10 positivos (14,7%) en lechones de 10 a 30 días de edad (Reinhardt *et al.*, 1986).

REFERENCIAS NACIONALES

- BERRÍOS, P., L. PINOCHET, P. ABALOS, L. CUEVAS. 1989. Presencia de rotavirus en cerdos lactantes con síndrome diarreico. *Av. Cs. Vet.* 4(2): 160 - 163.
- PINOCHET, L. 1986. Síndrome diarreico agudo en cerdo lactante. *Monog. Med. Vet.* 8: 7 - 15.
- REINHARDT, G., S. RIEDEMANN, M. POLETTE, M. AGUILAR, M. NIEDDA. 1986. Diarrea neonatal: infección por rotavirus en bovinos y porcinos. *Arch. Med. Vet.* 18(1): 23 - 27.
- RIVAS, C. 1983. Detección y caracterización de rotavirus en cerdos lactantes en la Región Metropolitana. Tesis. Medicina Veterinaria. Santiago. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile.

2. 1. 4. **En ovinos y caprinos.** En 180 muestras fecales de ovinos en su mayoría corderos menores de 3 meses, provenientes de la Región Metropolitana, V y VI Regiones de Chile, se detectó la presencia de rotavirus en 17 muestras (9,4%), de las cuales 7 correspondían a corderos menores de 3 meses con diarrea, 8 a corderos menores de 3 meses con diarrea, y 2 a adultos mayores de 3 meses sin diarrea, estableciéndose asociación estadísticamente significativa entre presencia de rotavirus y diarrea (Berríos *et al.*, 1988). Posteriormente, en 132 muestras de contenido intestinal de corderos enfermos provenientes de cuatro predios de la X Región se encontraron 12 muestras positivas a rotavirus (9,1%) (Reinhardt *et al.*, 1993).

En caprinos menores de 4 meses de edad de la Comuna de San José de Maipú se detectaron 25 muestras positivas de un total de 160 muestras fecales, de las cuales 7 correspondían a cabritos con diarrea (Berríos *et al.*, 1988).

En un estudio realizado en 147 muestras fecales de pequeños rumiantes del Zoológico Nacional de Santiago se obtuvieron 9 muestras positivas, correspondiendo 3 a ovejas somalí (*Ovis aries steatopigas*), 2 a llamas (*Lama glama*), y venado chileno (*Pudu pudu*) y 1 a ciervo negro (Dama negro var. melánica) y alpaca (*Lama pacos*) (Berríos *et al.*, 1998).

La presencia de coronavirus fue detectada en 6 de 98 corderos muertos provenientes de dos plan-

teles ovejeros de la provincia de Valdivia, X Región de Chile (Reinhardt *et al.*, 1995).

REFERENCIAS NACIONALES

- BERRÍOS, P., M. O. CELEDÓN, V. RAMÍREZ. 1988. Rotavirus en ovinos: detección mediante ELISA y aislamiento en cultivos celulares MA-104. *Arch. Med. Vet.* 20(2): 108 - 114.
- BERRÍOS, P., V. RIVEROS, M. O. CELEDÓN, M. CUZMAR. 1988. Rotavirus en pequeños rumiantes del Zoológico Nacional de Santiago. *Monog. Med. Vet.* 10(2): 45 - 49.
- BERRÍOS, P., F. NÚÑEZ, M. O. CELEDÓN, P. FIEGEHEN, M. SANTIBÁÑEZ. 1988. Detección de rotavirus en caprinos de San José de Maipú, Región Metropolitana, Chile. *Av. Cs. Vet.* 3(2): 98 - 101.
- REINHARDT, G., S. RIEDEMANN, N. TADICH, J. ZAMORA, X. CABEZAS. 1993. Pesquisa de agentes involucrados en diarrea neonatal del ovino mediante la prueba inmunoenzimática ELISA. *Av. Cs. Vet.* 8(2): 162 - 164.
- REINHARDT, G., J. ZAMORA, N. TADICH, M. POLETTE, M. AGUILAR, S. RIEDEMANN, J. PALISSON. 1995. Determinación de coronavirus en ovinos de la provincia de Valdivia, X Región, Chile. *Arch. Med. Vet.* 27(2): 129 - 132.

3. Enfermedades virales detectadas ocasionalmente en Chile

3. 1. REOVIRUS EN EQUINOS, BOVINOS Y PORCINOS. DETECCIÓN EN 1979

En una prospección serológica realizada en equinos provenientes de la zona sur de Chile se encontraron altas seroprevalencias para los tres serotipos del reovirus equino, correspondiendo a un 25% para el serotipo 1, un 12% para el serotipo 2 y un 63% para el serotipo 3 (Reinhardt y Polette, 1979). En este estudio no se definió la real participación de estos serotipos en la génesis de la enfermedad respiratoria equina. Posteriormente no se han realizado estudios sobre reovirus equinos en el país.

En bovinos se encontraron 116 sueros positivos (58%) frente al serotipo 1; 80 (40% para el serotipo 2, y 53 (26,5%) para el serotipo 3 (Reinhardt *et al.*, 1983).

En porcinos se han detectado seroprevalencias de 25% para el serotipo 1; 14% para el 2, y 58% para el 3 (Reinhardt y Polette, 1979).

REFERENCIAS NACIONALES

- REINHARDT, G., M. POLETTE. 1979. Estudio serológico de reovirus en tres especies domésticas del sur de Chile. 8º Congreso Latinoamericano de Microbiología. Viña del Mar. Chile. p 39.

REINHARDT, G., M POLETTE, M. LUNA. 1983. Estudio serológico de reovirus en ganado bovino de la provincia de Valdivia. Zbl. Vet. Med. B, 30: 103 - 108.

3. 2. VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL BOVINO. DETECTADO SEROLÓGICAMENTE EN 1993.

Este virus es el principal componente del complejo respiratorio del bovino. En Chile se detectó por inmunofluorescencia en muestras de aspirado nasofaríngeo de 13 terneros provenientes de Valdivia, sugiriéndose que el VRSB jugaría un papel de importancia en los problemas respiratorios de terneros (Riedemann *et al.*, 1993). Posteriormente se detectó una prevalencia predial de 100% y una seroprevalencia individual de 51,8% (Riedemann *et al.*, 1996).

REFERENCIAS NACIONALES

- RIEDEMANN, S., G. REINHARDT, N. TADICH, X. MUÑOZ, M. I. MONTECINOS. 1993. Diagnóstico de infecciones respiratorias virales en bovinos mediante inmunofluorescencia. Av. Cs. Vet. 8(2): 162 - 168.
- RIEDEMANN, S., G. REINHARDT, N. TADICH, M. AGUILAR, R. AGUILAR, M. I. MONTECINOS, J. C. MIRANDA. 1996. Seroprevalencia de VDVB, VBH-1, PI-3 y VRSB en 12 predios lecheros de la provincia de Valdivia, Chile. Arch. Med. Vet. 28 (1): 121 - 124.

3. 3. FIEBRE CATARRAL MALIGNA. DESCRITA EN 1959

En 1959, en Valdivia y Osorno, se describen tres casos semejantes clínicamente y por anatomía patológica a los descritos para la fiebre catarral maligna, encontrándose una periarteritis generalizada en que las lesiones de mucosa y órganos son secundarias a la inflamación vascular (Ebert *et al.*, 1959).

REFERENCIAS NACIONALES

- EBERT, J. J., I. CAORSI, H. GONZÁLEZ, J. GRINBERGS, J. ZAMORA. 1961. Fiebre catarral maligna. Reconocimiento de la enfermedad en el sur de Chile. 4ª Convención Nacional de Médicos Veterinarios. Santiago. Pág 3.

3. 4. ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA. ESTUDIADA EN 1963

En Chile se han descrito patologías similares a las descritas para esta enfermedad, aunque el virus causante no ha sido detectado (Somozza, 1963; González, 1976). Se ha sospechado de su presencia en ovejas importadas desde España.

REFERENCIAS NACIONALES

- GONZÁLEZ, H. 1976. Estudio anatomopatológico de la adenomatosis pulmonar del ovino. Arch. Med. Vet. 8(1): 25 - 30.
- SOMOZZA, A. 1963. Adenomatosi pulmonar de los ovinos de Chile y su diagnóstico diferencial con otras alteraciones pulmonares. Tesis. Medicina Veterinaria. Santiago. Universidad de Chile.

3. 5. ENFERMEDAD DE BORDER. DETECTADA SEROLÓGICAMENTE EN 1998

En un estudio realizado con la prueba ELISA de doble captura con anticuerpos monoclonales, en 272 sueros ovinos provenientes de 22 ovejerías de la X Región, se encontraron 23 muestras positivas de 5 ovejerías, siendo la seroprevalencia promedio de los rebaños estudiados de 8,5% (entre 0% y 42,8%). Sin embargo, a pesar de las altas prevalencias no se han detectado casos clínicos (Tadich *et al.*, 1998).

REFERENCIAS NACIONALES

- TADICH, N., P. F. NETTLETON, K. L. MORGAN, A. HODGSON, R. MACAULAY, G. REINHARDT, S. RIEDEMANN. 1998. Seroprevalencia de Border disease en 22 ovejerías del sur de Chile. Arch. Med. Vet. 30(2): 191 - 196.

3. 6. ENCEFALOMIOCARDITIS PORCINA. DESCRITA EN 1995

En 1996 se describió la encefalomiocarditis porcina en base a la sintomatología y patología de casos detectados en la Región Metropolitana, sin embargo no se logró demostrar la presencia del virus causal (Guajardo, 1996).

REFERENCIAS NACIONALES

GUAJARDO, U. 1996. Encefalomiocarditis viral porcina. Monogr. Med. Vet. 12(2): 19 - 22.

3. 7. LENTIVIRUS OVINOS. MAEDI-VISNA

Es una enfermedad que no existe en el país. En 1993 se realizó una pesquisa de anticuerpos para virus neumonía progresiva ovina en 423 sueros de ovinos de la Región Metropolitana, VI, VII y XII Regiones, sin encontrarse reaccionantes positivos en la prueba de inmunodifusión (Urcelay *et al.*, 1993). Sin embargo, las posibilidades de ingreso de esta enfermedad al país son ciertas. Así en noviembre de 1997 se importaron 150 ovejas raza Lazta y 50 Assaf desde el País Vasco, España, las que habían cumplido una cuarentena preembarque en el país de origen. Una vez en Chile los animales fueron muestreados en la Cuarentena Lo Aguirre y las muestras fueron enviadas al laboratorio de referencia (Central Veterinary Laboratory, England), detectándose 56 positivas y 8 sospechosas a Maedi-Visna, resultados que no concordaban con los entregados por las autoridades españolas. Todos los animales, crías y desechos fueron sacrificados e incinerados (SAG, 1998).

REFERENCIAS NACIONALES

CHILE. SERVICIO AGRÍCOLA Y GANADERO. 1998. Detección de Fiebre Q, Maedi-Visna y aborto enzoótico en cuarentena ovina de importación. Pág. 21 y 22. Primer semestre, 1998.

URCELAY, S., M. O. CELEDÓN, M. ROSEMBLITT. 1993. Pesquisa de anticuerpos para virus neumonía progresiva ovina (Maedi-Visna) en Chile. 8(2): 153 156.

3. 8. INFLUENZA PORCINA.
ESTUDIADA EN 1979

En Chile, en 1979 se reportó la presencia de anticuerpos contra el virus H3N2 (A Chile 75) de origen humano; sin embargo, no se encontraron anticuerpos contra el virus A/porcino/New Jersey/76 (Hsw1 N1) en cerdos de un criadero de la zona de Curicó (Vicente *et al.*, 1979). De hecho, no hay antecedentes de la enfermedad en el país.

REFERENCIAS NACIONALES

VICENTE, M., A. SOLER, M. P. PÉREZ, R. NAGERA. 1979. Estudios serológicos de influenza en porcinos de Chile. Bol. Of. Sanit. Panam. 86(4): 325 - 332.

COLOFÓN

La descripción, en cierto modo histórica, de las enfermedades infecciosas virales de los animales domésticos ocurridas en Chile permite concluir que el país no ha estado ajeno a la contingencia infectológica continental o mundial, pero que ha logrado importantes avances en esta materia de tan importantes repercusiones sociales, resaltando principalmente la calidad de la investigación realizada a nivel universitario durante aproximadamente 50 años y la seriedad y, consecuentemente, la eficiencia de los organismos estatales como el Servicio Agrícola y Ganadero del Ministerio de Agricultura de Chile, ejemplo de un accionar consecuente, permanente e impermeable al acaecer sociopolítico del país en las últimas décadas.