

**ANTECEDENTES EN CHILE DE ENFERMEDADES VIRALES
DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS:
ENFERMEDADES ERRADICADAS Y BAJO CONTROL**

**ANTECEDENTS IN CHILE OF DOMESTIC ANIMALS
VIRAL DISEASES:
DISEASES ERRADICATED AND UNDER CONTROL**

PATRICIO BERRÍOS ETCHEGARAY*

INTRODUCCIÓN

En 1546 Girolamo Francastorius, de la Universidad de Padua, decía que “el contagio es una infección que pasa de un individuo a otro... la infección resultante es muy similar en el portador y en el infectado... la infección se origina por partículas pequeñas imperceptibles...”.

Infección (*Infesere*: meter dentro; *iso*: contagioso). Se entiende por infección la invasión de un organismo superior, denominado huésped, el que constituye una estructura evolucionada y compleja, por un organismo inferior que es el agente infeccioso, generalmente un virus o una bacteria, que se multiplica en el huésped, infectándolo.

Actualmente se tiende a denominar como **infectología** a la ciencia que estudia las infecciones causadas por microorganismos patógenos. Esta rama de la medicina estudia las causas directas (virus o bacterias) e indirectas (medio ambiente y estrés), vectores, reservorios y huéspedes susceptibles, además de los métodos de diagnóstico, vacunas y vacunaciones, entregando las armas necesarias para elaborar programas de control o de erradicación de las enfermedades infecciosas de los animales domésticos. La infectología en cierta medida integra los conocimientos básicos entregados por las áreas de inmunología, bacteriología, virología y patología, proyectándose finalmente hacia la epidemiología, con un propósito esencialmente preventivo.

Las enfermedades virales que afectan a los animales domésticos causan grandes pérdidas econó-

micas a los ganaderos, debido a la morbilidad y mortalidad que producen. Aborto, muerte embrionaria y neonatal, pérdida de peso y disminución de la producción láctea son algunas de las consecuencias debidas a los cuadros infecciosos de origen viral. Nuestro país, por su singular geografía, es privilegiado en cuanto al ingreso de enfermedades infecciosas exóticas; sin embargo, éstas pueden ingresar a través de productos pecuarios infectados o por la inseminación artificial, además de la importación de animales con infecciones latentes. La enfermedad infecciosa, viral o bacteriana, tiene en Medicina Veterinaria una proyección a la masa de animales infectados y contactos, existiendo una estrecha relación con la economía pecuaria, debido a las pérdidas económicas que son ocasionadas por la disminución de la producción animal.

En Chile la eficiencia de los servicios sanitarios estatales y la valiosa colaboración de la empresa privada han obtenido logros envidiados por países más desarrollados, como lo es la erradicación de la fiebre aftosa, anemia infecciosa equina y peste porcina clásica, y el control de la rabia, parvovirus porcina, lo que hace perfectamente posible la prevención y control de enfermedades virales como la rinotraqueítis infecciosa bovina, diarrea viral bovina, rinoneumonitis equina, influenza equina y la calidad de país libre de enfermedades como la arteritis viral equina, seudorrabia porcina y peste porcina africana, entre otras.

El reto más difícil de afrontar para los servicios sanitarios mundiales son los nuevos virus que afectan al hombre y a los animales. Un ejemplo es la transmisión interespecies del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que infectó a los humanos a partir de los virus de la inmunodeficiencia de los simios (VIS) presentes en los monos africanos. Se-

* Las Acacias 2664. Huertos Agrícolas José Maza. Santiago. Dr. Patricio Berríos.

gún Hahn el VIH-1 se originó desde un virus presente en una subespecie de chimpancé llamado *Pan Troglodytes troglodytes*, y el VIH-2 del mono mangabi tizado (*Cercocebus atys*). En ambos casos existe una secuencia de material genético con mucha analogía, además de gran coincidencia entre el hábitat del animal y la presencia de la infección. Mediante análisis filogenético se pudo concluir que la infección de humanos por el virus del simio ocurrió por lo menos en 3 ó 4 ocasiones, lo que bastó para causar esta tremenda catástrofe del SIDA en la humanidad. ¿Cuándo pueden haber ocurrido estas infecciones transespecies? En sangre almacenada en África, en 1959 y 1963 se ha detectado la presencia del VIH-1, y usando técnicas de reloj molecular en que se miden los cambios en secuencia y la velocidad promedio con que estos virus mutan, se ha estimado que la más probable fecha en que ocurrió esta fatal transmisión se remontaría al año 1930. Si sabemos que los VIS han estado presentes en los monos por miles de años y si los humanos que habitaban África Occidental cazaban o comían monos desde tiempos inmemoriales ¿por qué sólo ahora en el siglo XX vienen a presentarse la infección y la epidemia? Para responder hay que considerar factores sociológicos como la densidad de la población humana y la facilidad de contacto entre humanos, en que las infecciones anteriores se limitaron a pequeños grupos de cazadores aislados en la selva, limitando la difusión de la epidemia. Nuevas costumbres caracterizadas por una gran promiscuidad, uso de agujas hipodérmicas no estériles para inyecciones, vacunaciones o drogadicción pueden haber sido importantes factores en la explosión de la epidemia del SIDA. Recordemos que los monos africanos tienen unos treinta virus diferentes de la inmunodeficiencia que no han sido transferidos al ser humano. Si lo hacen ahora podrían causar epidemias que nos afectarían en el siglo XXI.

La destrucción de un ecosistema como es la tala indiscriminada de árboles, los masivos incendios de las selvas y la construcción de grandes represas durante las últimas décadas, provocan tales cambios en los nichos naturales de algunas especies animales, que éstas tenderían a migrar a las urbes o sus cercanías. Es el caso de los murciélagos de la fruta que han tenido que emigrar por los grandes incendios de la selva asiática en Malasia; estos quirópteros han sido sospechosos de ser los reservorios de un virus, un paramyxovirus, que afecta a los cerdos y al hombre. Este virus, denominado "*virus Nipah*", es responsable de una enfermedad emergente

que afecta a los cerdos, en que el virus se encuentra en los pulmones y orina desde donde ha infectado por aerosoles al ser humano que puede morir por bronconeumonía. Al menos 95 personas murieron en Malasia en 1999. Entre las víctimas se encuentran trabajadores de mataderos de cerdos en el Estado de Negeri Sembilan, cercano a Kuala Lumpur, capital de Malasia. Ante esta situación, se han sacrificado 800.000 cerdos, probablemente en forma tardía. Además de la hipótesis de que el virus Nipah se habría trasladado a las ciudades en murciélagos que habitaban la selva asiática, se plantea la posibilidad de que el virus haya mutado recientemente y adquirido la capacidad de afectar a los cerdos y al ser humano.

La presencia del virus hanta en Chile en el último decenio del siglo XX, probablemente como una entidad reemergente, ha causado pánico en la población y una exacerbación de la fobia hacia los ratones. En Chile el primer caso humano de hantavirus (cepa Andes) ocurrió en Segundo Corral, comuna de Cochamó, X Región, en 1995. Los virus hanta pertenecen a la familia Bunyaviridae. Estos virus no son nuevos en el mundo: así las fiebres hemorrágicas con síndrome renal fueron descritas en Rusia en 1913. Posteriormente, en 1978, se aisló un virus desde el roedor silvestre *Apodemus agrarius*; este bunyavirus, denominado virus Hantaan, fue sindicado como agente causal de la fiebre hemorrágica con síndrome renal. El virus Hantaan junto a los hantavirus Seoul y Puumala corresponden al biotipo HFRS (Hemorrhagic fever renal syndrome) que causa el síndrome renal. El virus Sin Nombre, Andes y Mamore pertenece al biotipo HPS responsable del síndrome pulmonar. Un tercer biotipo podría ser denominado HHO (Hantavirus human orphan) y se refiere a los virus Prospect Hill y Girard Point que no causan enfermedad en el hombre. Es posible relacionar un biotipo de virus hanta con una especie de ratón silvestre que sirve como reservorio específico y un determinado cuadro clínico en el hombre: virus Hantaan, ratón *Apodemus agrarius* y fiebre hemorrágica con síndrome renal (Enfermedad hemorrágica coreana); virus Puumala, ratón campañol rosado (*Clethrionomys glareolus*) y síndrome renal (fiebre del leñador); virus Sin Nombre, ratón *Peromyscus maniculatus* y síndrome pulmonar; virus Andes, ratón colilarga (*Oligoryzomys longicaudatus*), síndrome pulmonar en Chile y Argentina; virus Mamore, ratón (*Oligoryzomys microtis*), síndrome pulmonar en Bolivia; este virus sería el único autóctono en Sudamérica. En esta aso-

ciación dominante entre cepas del virus hanta, ratones que actúan como reservorios, y enfermedad que producen, habría que agregar la relación directa con las zonas geográficas comprometidas. Probablemente, al igual que en el caso del SIDA, las cepas de Hantavirus se han diferenciado entre ellas según la especie de ratón que les sirve de reservorio. Es posible entonces que los hantavirus hayan estado en los ratones de Chile y Argentina durante miles de años, y condiciones excepcionales de los ecosistemas actuales concurren a favorecer la proliferación de ratones, por exceso de lluvia o aumento de la producción de quila y piñones, además del aumento de las posibilidades de contacto entre hombres y ratones, lo que en último término ha producido la aparición de estos casos pulmonares causados por hantavirus.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES VIRALES DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS EN CHILE

1. *Enfermedades virales erradicadas: fiebre aftosa, peste porcina clásica y anemia infeciosa equina*

FIEBRE AFTOSA

El primer caso probable de fiebre aftosa (FA) fue descrito en Italia por Francastorion en 1514. Posteriormente la enfermedad fue reportada en Europa, África, Asia y América y por una vez en Australia. Los brotes de FA más graves ocurrieron en Asia y Europa en la década de los años 1960. La FA es prácticamente endémica en todo el mundo.

En 1870 se produjo el primer brote de FA en América del Norte (Canadá y USA), originado desde ganado proveniente de Gran Bretaña. En el mismo año se registró la enfermedad por primera vez en América del Sur, en la provincia de Buenos Aires, Argentina, produciéndose una gran pandemia, la que en un año se extendió a Uruguay, Brasil y Chile. En 1910, en un episodio parecido, la FA se diseminó hasta Paraguay, Bolivia y Perú. Durante 70 años la enfermedad se hizo endémica en las grandes regiones ganaderas sudamericanas originando epidemias de diversa magnitud, siendo una de las más graves la que ocurrió en 1944 en los alrededores del Río de la Plata. En 1946 la FA se in-

trodujo en México a través de toros importados desde Brasil. En 1950 hubo un gran brote que afectó al ganado de Venezuela, Colombia y Ecuador. Desde entonces se consideró afectada casi toda América del Sur, exceptuando áreas marginales como la Patagonia chileno-argentina, Chocó, en Colombia, Guyana, Guyana Francesa y Surinam. El brote más prolongado, extenso y costoso ocurrió en México entre 1946 y 1952, que obligó al sacrificio de alrededor de un millón de animales. Canadá, México y USA, Mesoamérica, Panamá y el Caribe han conformado un área tradicionalmente libre de FA.

Situación de la fiebre aftosa en Chile. El primer diagnóstico de FA en nuestro país se realizó en Chillán en 1942. En la década de 1960 se practicaba la vacunación antiaftosa, voluntaria, utilizando vacunas preparadas en laboratorios nacionales mediante el método Waldmann. La mayor cantidad de brotes se detectó en 1964, 1968 y 1969. La denuncia de la FA era obligatoria. En 1968 se intentaba controlar la FA vacunando sistemáticamente el ganado bovino nacional de Sur a Norte (Goic, 1989). Los tipos virales actuantes eran O y C, y ocasionalmente el tipo A. En 1970 se produjo un brote de FA en Magallanes, territorio nacional considerado como libre de la enfermedad.

Programa de Control y Erradicación de la Fiebre Aftosa. En 1969 se inició un serio intento de terminar con la FA contándose para ello con financiamiento aportado por el gobierno de Chile (56,3%), ganaderos nacionales (40%) y Banco Interamericano de Desarrollo (3,7%). Este programa dividió al país en tres áreas de riesgo epidemiológico: 1. Área de brotes esporádicos: Tarapacá, Atacama y Chiloé continental. 2. Área endémica: Coquimbo a Chiloé insular. 3. Área libre: Magallanes y Coyhaique.

Las principales actividades desarrolladas por el Servicio Agrícola y Ganadero del Ministerio de Agricultura de Chile, organismo a cargo del programa, fueron: legislación adecuada, censo pecuario, educación sanitaria, control de brotes, vacunación, vigilancia epidemiológica y asesoría de organismos internacionales.

En 1971 empieza a disminuir el número de brotes, hasta llegar a cero en 1975 y 1979. En enero de 1981 el país es declarado libre de fiebre aftosa sin vacunación. Estados Unidos de Norteamérica lo reconoció en 1982. Esta situación se mantuvo hasta febrero de 1984 cuando se produce un brote de FA en la VIII Región, Trapa-Trapa, el que fue controlado aplicando el sacrificio sanitario tanto a los

animales enfermos como a los contactos. Nuevamente Chile fue reconocido como país libre de fiebre aftosa en enero de 1987 por Estados Unidos de Norteamérica, lo que permitió exportar animales y productos pecuarios desde Chile a los países no aftósicos.

En marzo de 1987 se presentó un nuevo brote de FA en la VII Región que se diseminó en múltiples focos desde la I a la X Región lo que se debió a la salida de animales de la zona afectada y comercializados en otras zonas del país. Los lugares más afectados pertenecían a la provincia de Linares. En mayo del mismo año apareció un brote en Los Niches, Curicó, y otro en San José de la Mariquina, X Región. En ambos casos la causa fue el contrabando de animales desde Argentina. El control se realizó con éxito mediante el sistema de cuarentena y sacrificio.

El programa de control y erradicación de la fiebre aftosa instaurado en Chile arrojó un beneficio neto de aproximadamente US\$ 60.000.000. Entre los beneficios calculados se consideran las posibilidades de exportación de vientres, carnes y otros, con un precio especial por provenir de un país libre de fiebre aftosa.

Fiebre aftosa en Chile en un contexto continental. Sólo Chile está libre de FA en el continente sudamericano. Argentina fue declarada libre de la enfermedad el 24 de mayo de 2000, sin embargo, meses después apareció el virus A 24 Cruzeiro, considerado como exótico en ese país, revocándose la condición de país libre de FA, situación que amaga seriamente a nuestro país. Según el SAG, los lugares de mayor riesgo de recibir la FA corresponden a la Sexta y Séptima Región, en donde se han extremado los controles del ganado que regresa de las veranadas.

En febrero de 2001 se presentó un brote de fiebre aftosa en Inglaterra afectando dramáticamente a la economía de dicho país. El virus causante corresponde al Pan-Asia tipo "O", cepa considerada como muy agresiva y que fue identificada por primera vez en India en 1990, desde donde se propagó a gran parte de los países vecinos, alcanzando a Japón, Turquía, Grecia, Bulgaria, Sudáfrica, Francia, Irlanda y Países Bajos. Cabe señalar que todas las medidas de control tomadas como matanza de animales o vacunación han fallado en detener el avance de la cepa pandémica Pan-Asia.

Según la Organización Mundial de la Salud, la FA es un riesgo mundial y no habría país que esté seguro que la enfermedad no ingrese en su terri-

torio. Este organismo internacional exhorta a realizar mayores controles sobre las migraciones, el turismo y la importación de alimentos, además de establecer una campaña de concientización pública dirigida a la industria agropecuaria, transportistas y médicos veterinarios. La Organización Panamericana de la Salud a través del Programa de Salud Pública apoya a los países sudamericanos en el desarrollo e implementación del plan para erradicar la FA de toda América para el año 2007. El Centro Panamericano de Fiebre Aftosa, creado en 1951, coopera con los países sudamericanos afectados por la FA en la organización, desarrollo y fortalecimiento de los programas nacionales y regionales para la erradicación de esta enfermedad, así como también apoyar a los países libres en la promoción de sistemas de prevención de la presentación de la FA.

Osvaldo Flores W., en su libro titulado "Historia de un plan. De cómo Chile llegó a ser un país libre de fiebre aftosa" (2001), dice: "no debemos olvidar que la fiebre aftosa ha sido erradicada en Chile, pero no en el continente, y si consideramos la globalización de las economías, los desplazamientos cada vez mayores y más frecuentes de personas, vehículos, productos y mercancías, hacen de la fiebre aftosa una amenaza permanente para todos los países ricos y pobres, desarrollados o en vías de serlo, por lo tanto las autoridades superiores de nuestro país deben tener claro que sólo un sistema de vigilancia epidemiológica bien estructurado e integrado por profesionales capacitados y dotados de recursos adecuados a las necesidades territoriales, podrán evitar el desastre económico que significaría para Chile el reingreso de la fiebre aftosa a nuestros campos".

Hace 14 años que la fiebre aftosa no se presenta en Chile, siendo actualmente reconocido internacionalmente como país libre de la enfermedad sin vacunación.

REFERENCIAS SELECCIONADAS SOBRE FIEBRE AFTOSA EN CHILE

- BERRÍOS, P. 2001. *Actualización sobre fiebre aftosa*. Chile Agrícola. 26 (249): 79-81.
- FLORES, O. 2001. *Historia de un plan*. De cómo Chile llegó a ser un país libre de fiebre aftosa. 183 p.
- GOIC, R. 1989. *La fiebre aftosa en América del Sur*. Av. Cs. Vet. 4 (1): 16-23.
- GAGGERO, A., M. NORAMBUENA, L. RODRÍGUEZ, E. AGUILERA. 1974. *Aislamiento y caracterización de virus aftoso en bovinos considerados portadores de la infección*. Rev. Soc. Med. Vet. de Chile 24 (2): 13-15, 1974.

- MELÉNDEZ, L. 1961. *Aislamiento e identificación de virus de fiebre aftosa procedente de vesículas en la epidermis de un ser humano*. Bol. Of. San. Pan. 100 (2): 135-137.
- PINOCHET, L. 1987. *Fiebre aftosa*. Monogr. Med. Vet. 9 (2): 29-38.
- URCELAY, S. 1987. *Alcances a la situación de fiebre aftosa en Chile*. Monogr. Med. Vet. 9 (2): 40-50.

PESTE PORCINA CLÁSICA

La peste porcina clásica (PPC) o europea, fue detectada por primera vez en USA en el estado de Ohio en 1833. Sólo en 1903 se identifica el virus causal. En Chile fue diagnosticada por primera vez en el año 1943. La PPC causó estragos en la producción porcina chilena en las décadas de 1950 y 1960. En 1980, como un paso previo a la instauración de un plan nacional de control y erradicación de la PPC, el SAG realizó un estudio en mataderos entre la IV y X Regiones, concluyendo que existía un 3% de prevalencia de esta enfermedad.

Proyecto de Erradicación de la Peste Porcina Clásica en Chile. En 1981 se iniciaron las actividades con el objetivo de declarar al país libre de esta enfermedad, en un plazo de 10 años. Para erradicar la enfermedad y la consecuente declaración de país libre de PPC, la estrategia se enmarcó dentro de las siguientes acciones: Establecimiento y mantención de un banco de 800.000 dosis de vacuna. Contratación de un seguro para cubrir las pérdidas originadas por la muerte y sacrificio de animales. Intensificar acciones de vigilancia epidemiológica, controles sanitarios, campañas de educación sanitaria, diseño y aplicación de un plan eficiente de emergencia frente a la eventual aparición de un foco de la enfermedad. Suspender o levantar la vacunación contra la PPC.

A fines de 1981 las acciones sanitarias del SAG lograron bajar la frecuencia de presentación de la enfermedad a niveles que permitieron iniciar la erradicación de la PPC. El establecimiento de este proyecto permitió el control de la PPC, disminuyendo los focos de 97 a 0 en el año 1989. Sin embargo, el virus se mantuvo presente en los planteles porcinos, causando 2 ó 3 focos en los años 1990 y 1991. Tres brotes epidémicos ocurrieron entre 1981 y 1993, el primero desde 1981 a 1983; el segundo entre 1985 y 1986, el tercero en 1992, en que el número de focos aumentó a 34 distribuidos a nivel regional y metropolitano. En 1993 la presentación disminuyó a 15 focos, uno de ellos afectó a la XII Región, considerada hasta ese momento como indemne. En

1994 se presentaron 14 nuevos focos que afectaron preferentemente a tenedores familiares que alimentaban sus animales con desperdicios contaminados. En el año 1995 sólo se detectó un foco en el país en una explotación familiar, en Quillagua, II Región. En 1996 se presentó nuevamente la enfermedad como consecuencia del brote del año anterior donde quedaron animales portadores, procediéndose al sacrificio y destrucción de todos los cerdos del predio afectado. Este fue el último brote de PPC en Chile.

Durante el período 1981-1996 se presentaron 295 focos de PPC que afectaron a 19.998 animales, muriendo 2.446 a causa de la enfermedad. Los tres sistemas de producción fueron involucrados, tanto el industrial como el pequeño tenedor y las comunidades indígenas. Según el SAG la PPC se presentaba esporádicamente en la Regiones V a IX y RM, y en forma esporádica en las Regiones I a IV y X, generalmente relacionada con brotes epidémicos en zonas de mayor concentración porcina.

Desde el año 1997 no se han presentado focos de PPC en el país. Estudios epidemiológicos han demostrado la ausencia de virus patógeno en la población porcina. El Servicio Agrícola y Ganadero, haciendo uso de sus facultades legales, resolvió la prohibición en la aplicación, importación y expendio de toda vacuna contra la peste porcina clásica. (Ley N° 2.928, Diario Oficial de la República de Chile. 6 de octubre de 1997. Santiago, Chile). El país se declaró libre de peste porcina clásica el 6 de abril de 1998, Resolución 987 del Ministerio de Agricultura publicada en el Diario Oficial de la República de Chile, N° 36.039 del 14 de abril de 1998. Por lo tanto esta enfermedad se incorporó al Sistema de Prevención de Enfermedades Exóticas. La PPC era la única enfermedad de la lista "A" de denuncia obligatoria de la OIE que no se había erradicado del país.

Situación de la PPC en el continente americano. Los países libres son: Canadá desde 1963, USA desde 1974 y luego de un programa de 12 años de duración, Nicaragua, Guyana, Guyana Francesa y Uruguay. Esperan el reconocimiento de país libre: Costa Rica, Panamá, Belice, Guyana, El Salvador, Brasil y Paraguay. Países en que la PPC es endémica: Honduras, Guatemala, Haití, República Dominicana, El Salvador y Cuba. Colombia tiene un programa de control vigente. En Argentina han disminuido notoriamente los casos de PPC. En Ecuador, Perú, Venezuela y Surinam no se tiene antecedentes actualizados sobre esta enfermedad.

Plan Continental de Erradicación de la PPC.

Se propone una estrategia regional para controlar y erradicar a la PPC, que facilite la armonización de los esfuerzos financieros y humanos de los países del continente americano, siendo los principales objetivos, además de la erradicación de la PPC, reforzar los actuales programas nacionales, y mantención y consolidación del estatus de país libre de PPC.

Sylvio Adriasola C. y col., en el informe titulado "Chile, país libre de peste porcina clásica" (1999), expresan lo siguiente: "En una visión retrospectiva, no cabe la menor duda que resultaron fundamentales en el proceso de la erradicación de la PPC las acciones de control de focos de la enfermedad y el uso de la vacuna contra ésta. El control de los focos de la enfermedad así como el rastreo epidemiológico adicional fueron acciones tendientes a evitar la diseminación de la enfermedad en el ecosistema pecuario-porcino, o que generó automáticamente una reducción en la incidencia de la PPC en el país. El control de la vacuna permitió entregar a los usuarios del sector un producto eficaz e inocuo, lo cual incrementó la inmunidad de masas de los cerdos del país y a la vez eliminó la posibilidad que el inmunógeno en referencia se transformara en una fuente de origen de la PPC".

Desde 1996 no se han presentado casos de peste porcina clásica en Chile, por lo tanto es un país reconocido como libre de la enfermedad.

REFERENCIAS NACIONALES SELECCIONADAS SOBRE PESTE PORCINA CLÁSICA

- ABEL, R. 1945. *Peste porcina*. Circular N° 3. Ministerio de Agricultura. Chile.
- ADRIASOLA, S., P. ÁVALOS, N. CALCAGNO, N. DÍAZ, R. MOREIRA, M. ROJAS. 1999. *Chile país libre de peste porcina clásica (PPC)*. Chile. Ministerio de Agricultura. Servicio Agrícola y Ganadero. Departamento de Protección Pecuaria. Subdepartamento de Vigilancia Epidemiológica. 42 pp.
- GÓMEZ-VILLAMANDOS, J. C., E. RUIZ-VILLAMOR, F. J. SALGUEIRO, M. J. BAUTISTA, L. CARRASCO, C. SÁNCHEZ, M. QUEZADA, M. A. SIERRA. 1998. *Immunohistochemical and ultrastructural evidence of hog cholera virus infection of megakaryocytes in bone marrow and spleen*. J. Comp. Path. 119: 111-119.
- MARTÍN DE LAS MULAS, J., E. RUIZ-VILLAMOR, S. DONOSO, M. QUEZADA, C. LECOQ, M. A. SIERRA. 1997. *Immunohistochemical detection of hog cholera viral glycoprotein 55 in paraffin-embedded tissues*. J. Vet. Diagn. Invest. 9: 10-16.
- VIDAL, M., E. BERTOSSI. 1991. *Peste porcina clásica como limitante sanitaria para la exportación de carne*. Boletín Epizootiológico. SAG. Chile. 2 (2): 41-55.

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

La anemia infecciosa equina (AIE) o fiebre de los pantanos es una enfermedad crónica progresiva que afecta a los caballos, prácticamente en todo el mundo. En Sudamérica se describe en zonas tropicales o subtropicales donde abundan los zancudos. Sólo los equinos son afectados.

Prevención y control. No existen vacunas contra la AIE. El control y erradicación se pueden realizar mediante el sacrificio de los caballos enfermos y serológicamente positivos. Se debe controlar el movimiento de todo animal sospechoso o positivo. Aislar los potrillos de las madres positivas. Controlar insectos picadores. Realizar aseo y desinfección frecuente de las pesebreras.

Anemia infecciosa equina en Chile. En diciembre de 1980 se diagnosticó anemia infecciosa equina, mediante el "test" de Coggins, en muestras obtenidas en el Club Hípico de Santiago, pertenecientes a equinos que presentaban un cuadro clínico que hacía sospechar de AIE. La enfermedad se presentó sólo en equinos fina sangre y deportivos, afectando a 135 equinos en 21 establecimientos ubicados entre la V y IX Región y Región Metropolitana. La tasa de ataque general alcanzó a 3,2 x 10.000 y la tasa de ataque específica en los equinos fina sangre y deportivos fue de 11,6 y 5,1 x 1.000 con 116 (82,6%) y 19 (17,4%) casos positivos, respectivamente.

El último caso de AIE en Chile fue detectado en noviembre de 1981. El proyecto de control emergencial de la anemia infecciosa equina, considerada como una enfermedad exótica en el país, realizado por el SAG, concluyó eliminando las fuentes de infección en la población equina del país con el sacrificio de todos los animales seropositivos. Por lo tanto el país se considera como libre de AIE.

Chile está libre de anemia infecciosa equina desde 1981.

REFERENCIAS NACIONALES SELECCIONADAS SOBRE ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

- CANCINO, G., J. NARANJO, R. GONZÁLEZ. 1982. *Diagnóstico y control emergencial de una enfermedad exótica en Chile*. Servicio Agrícola y Ganadero. División Protección Pecuaria. Santiago. Chile. 31 p.
- MUÑOZ, G., A. KIMSCHBAUM. 1989. *Estudio de prevalencia de un brote de anemia infecciosa equina en Chile*. Agro-Ciencia 5 (1): 27-32.

RUDOLPH, W. 1981. *Anemia infecciosa equina*. Monogr. Med. Vet. 3 (1): 53-56.

2. Enfermedades virales bajo control: *Rabia y leucosis enzoótica bovina*

RABIA

La rabia afecta a todos los animales de sangre caliente, con una mortalidad de 100%. El perro y el gato son los principales transmisores de la rabia al hombre (rabia urbana). Los animales silvestres más importantes en el ciclo epidemiológico de la rabia silvestre son: zorros, lobos, mapaches y murciélagos hematófagos. En el caso de los murciélagos se piensa que las infecciones rábicas persistentes, subclínicas, son más comunes de lo pensado, y que pueden conducir a brotes de rabia condicionados por un estrés adicional como transporte, nuevas habitaciones o altas temperaturas ambientales. La rabia se ha distribuido prácticamente en todo el mundo. No existe en Australia, Nueva Zelanda, Inglaterra y otras islas. La rabia paralítica bovina, transmitida por vampiros, solamente se presenta en América, en países como México, Argentina, Brasil y Uruguay.

La rabia en Chile ha disminuido significativamente en los últimos años, pasando de una situación endémica a la presentación de casos esporádicos, con ausencia de casos humanos desde 1972. Registros históricos nacionales del Instituto de Salud Pública, de muestras para el diagnóstico de rabia entre 1929 y 1988, indican 7.017 casos positivos de un total de 41.191 muestras, en que el 96,6% correspondió a animales domésticos, 6% a animales silvestres y 0,4% a humanos.

Entre 1943 y 1955 la rabia tuvo un carácter cíclico produciéndose brotes epidémicos y epizooticos cada 4 ó 5 años, con 58 casos de rabia humana y 3.482 casos de rabia animal. Entre 1935 y 1954 la frecuencia de los casos de rabia fue muy superior en el perro, en relación con las demás especies, diagnosticándose 4.317 (86%) casos de rabia en perros, 256 (5%) en gatos, 284 (6%) en vacunos, 108 (2%) en otras especies, y 57 (1,1%) en humanos. Los ciclos epidémicos desaparecieron en la fase inicial de control. Hasta 1955 la rabia se presentaba de preferencia en el perro; así, las estadísticas de los últimos 20 años lo señalaban como el responsable del mantenimiento de la enfermedad con el 86% de los casos controlados. La propagación de la enfermedad se favorecía por el gran número de perros vagos que es-

taban expuestos a enfermar por mordeduras de animales rabiosos y transmitir a su vez la enfermedad.

La situación epidemiológica fue endémica en las décadas de 1950 a 1960 con numerosos casos en animales y en el hombre, cifras que se redujeron en 1970 hasta detectarse el último caso en humanos en 1972 y la presentación de casos esporádicos en animales y años silentes en el último decenio. Este logro sanitario fue posible debido a la aplicación de un programa masivo de vacunación canina, un adecuado control demográfico de esta especie y una vigilancia epidemiológica permanente, programa mantenido hasta 1962. En los casos esporádicos de rabia diagnosticados en los últimos años, un caso en perros y un caso en gatos en 1997, generalmente no fue posible determinar sus cadenas epidemiológicas, sugiriéndose que la fuente de contagio podría encontrarse en la fauna silvestre. En enero de 1985 fue detectado el primer brote en quirópteros que afectó a 13 murciélagos insectívoros (*Tadarida brasiliensis*) en la V y VI Regiones y Región Metropolitana.

Durante el año 1998, en el Laboratorio de Diagnóstico de Rabia, Instituto de Salud Pública de Santiago, en un total de 2.800 muestras, 808 remitidas como sospechosas y 1.992 como muestras de vigilancia se registraron 9 muestras positivas a rabia (0,32% del total) las que correspondieron a murciélagos de la especie *Tadarida brasiliensis*, provenientes de la VII y VIII Regiones y Región Metropolitana. En 1997 se registraron 32 muestras positivas correspondientes a 30 murciélagos, 1 perro y 1 gato.

La identificación genética de los virus rábicos nacionales se realizó sobre 118 cepas aisladas entre los años 1977 y 1997 desde animales domésticos, que corresponden a 13 caninos, 4 felinos, 1 porcino y 97 murciélagos (95 *Tadarida brasiliensis*, 1 *Myotis chiloensis* y 1 *Lasiurus borealis*). Esta investigación permitió identificar 6 variantes genéticas del virus rábico: una corresponde a la variante canina y las cinco restantes a variantes de murciélagos insectívoros. La variante canina se encontró en muestras de 3 perros aisladas en 1977, 1981 y 1990. Esta variante canina no se encontró en ninguna de las muestras recibidas en años posteriores, lo que permite afirmar que no se encuentra circulando entre las poblaciones animales en Chile, lo que en último término permite afirmar que el país se encuentra libre de rabia canina.

De las cinco variantes que circulan entre los murciélagos insectívoros, se determinó el reservorio de dos de ellas correspondiendo a *Tadarida brasiliensis*.

sis y *Lasiurus spp*, respectivamente. Una tercera variante, aislada de un murciélago de la especie *Myotis chiloensis*, corresponde a una variante nueva, no identificada anteriormente, similar a la variante de vampiros. A partir de estos antecedentes se puede concluir que aparte de la especie *Tadarida brasiliensis*, principalmente de importancia en los hábitat urbanos, existen otros murciélagos reservorios de virus rábico, más comunes en áreas no urbanas, de los cuales se debe precisar su ecología para determinar los posibles ciclos de circulación del virus rábico en la naturaleza y el posible riesgo que ello represente para el hombre. Al respecto se describe en Chile, en marzo de 1996, el caso de un niño de 7 años que falleció debido a la infección por virus rábico proveniente de murciélagos.

Los programas de control de la rabia en Chile han demostrado gran eficacia y se han basado en: Tratamiento antirrábico de personas mordidas. Vacunación canina. Diagnóstico clínico y de laboratorio. Vigilancia en perros y otros animales, controlando a los perros mordedores. Eliminación de perros vagos. Educación sanitaria.

A partir de la década de los años 1960 el programa de control de la rabia en Chile se realizó utilizando la vacuna nacional Fuenzalida-Palacios, con un efectivo control poblacional de perros urbanos y rurales, aumento de la vigilancia y envío de muestras al laboratorio. En 1982, debido a la situación epidemiológica de presentación esporádica de la rabia, se suspende la vacunación masiva, manteniéndose una vacunación periódica sólo en la I Región debido a que el vecino país del Perú presenta una enzootia persistente; en el resto del país, en casos de presentación de un brote, se procede a la vacunación focal o perifocal, con la eliminación de los contactos animales y la vacunación de animales involucrados.

El Ministerio de Salud de Chile programó la vacunación antirrábica en perros y gatos en la Región Metropolitana a contar de marzo de 1987.

La realización de campañas masivas de vacunación en perros, cada 5 años, sería de baja eficiencia en Chile debido a los siguientes aspectos: la duración de la inmunidad de masa no es mayor a 3 años, el alto índice de reproducción y la tasa de reemplazo de la población canina que se renueva cada 5 años; la gran cantidad de perros vagos, del orden del 60% en Santiago, con menor grado de confinamiento en comunas periféricas de menor nivel socio-económico donde aumenta la densidad de perros y se reduce la relación hombre-perro de 6:1

a 4:1; las bajas tasas de inmunidad antirrábica en localidades rurales pequeñas que presentan un bajo nivel de confinamiento permanente de perros, y a la falta de vigilancia de rabia silvestre.

Rabia en gatos. Se presenta en forma esporádica, raramente en brotes. Siempre se encuentra asociada con la rabia en caninos o en animales silvestres como zorros, mapaches, mofetas y quirópteros. A nivel mundial la rabia en felinos es de rara presentación. Generalmente se produce como resultado de la asociación con perros y animales silvestres que sufren la enfermedad. Cuando se realiza el control de la rabia exclusivamente en caninos, el gato puede llegar a ser la principal especie doméstica que se contagia con especies silvestres y la transmite al hombre.

En Chile desde 1985 se ha pensado en el ciclo murciélago-gato debido a la presentación de un caso de rabia en un gato, cuya recreación y alimentación estaba constituida por quirópteros insectívoros (*Tadarida brasiliensis*). El presunto ciclo no se confirmó, pero las sospechas aumentaron por la presentación de tres casos de rabia en gatos, en la Región Metropolitana en 1986, aparentemente no asociadas con rabia canina. La factibilidad del ciclo murciélago-gato está dada por la gran cantidad de quirópteros insectívoros que cohabitan con el hombre en zonas urbanas y rurales; por los hábitos de vida nocturnos, deambulante y de altura de ambas especies, y por la tendencia de los gatos a la caza recreacional o alimentaria. Un posible ciclo murciélago-perro parece más improbable.

En los casos esporádicos de rabia diagnosticados en el país generalmente no ha sido posible determinar sus cadenas epidemiológicas, hecho que ha sugerido que la fuente de contagio podría encontrarse en la fauna silvestre. Por otra parte el control de la rabia ha estado dirigido hacia la rabia doméstica, existiendo desinformación sobre la existencia de la enfermedad en la fauna silvestre.

Rabia silvestre. La primera investigación de rabia silvestre fue realizada en la localidad de Pirque, Región Metropolitana, zona donde se habían encontrado tres casos de rabia en bovinos en 1978 y uno en 1983, sin establecerse el origen de la infección. En dicho trabajo se capturaron 93 murciélagos (*Tadarida brasiliensis*), 11 zorros, 3 conejos y 6 ratas silvestres, cuyos análisis se realizaron en el Laboratorio de Diagnóstico de Rabia del Instituto de Salud Pública, obteniéndose resultados negativos.

En un estudio realizado por el SESMA fueron analizados 704 murciélagos insectívoros adultos

mediante inmunofluorescencia directa para la detección de antígenos virales en frotis de cerebro y diagnóstico biológico por inoculación en ratones lactantes (Instituto de Salud Pública). De los 85 murciélagos sospechosos capturados en forma individual se encontraron 12 positivos (14,1%), y sólo 1 caso (0,16%) de los 619 quirópteros capturados masivamente. Los murciélagos sospechosos fueron considerados como tales cuando se encontraron de día, fuera de su hábitat y con incapacidad de volar, e incluían tres especies: *Tadarida brasiliensis* de hábitos gregarios, *Histiotus macrotus* y *Lasiurus borealis* de hábitos solitarios. Todos los murciélagos capturados en forma masiva correspondieron a *Tadarida brasiliensis*. Todos los casos positivos corresponden a la especie *Tadarida brasiliensis*, que es la más común en el país, distribuyéndose entre Arica y Valdivia; ésta es una especie antropofílica, que se encuentra habitualmente en los entretechos de viviendas, es de hábitos gregarios y forma colonias numerosas que pueden alcanzar a los 3.000 ejemplares. La distribución geográfica de los murciélagos positivos abarca las zonas comprendidas entre Viña del Mar y Rancagua.

Considerando que la rabia en Chile ha disminuido significativamente en los últimos 15 años, debido principalmente a la gran eficacia de los programas nacionales de control, al uso de la vacuna antirrábica Fuenzalida-Palacios y al control poblacional de perros urbanos y rurales, los brotes esporádicos de la enfermedad pueden atribuirse a la falta de vigilancia de la fauna silvestre donde murciélagos y zorros juegan un papel importante. Aunque no existen casos de rabia confirmados en animales domésticos provocados por murciélagos insectívoros, sí existen evidencias epidemiológicas de un ciclo murciélagogato, lo que hace evidente la necesidad de extender la vigilancia epidemiológica de rabia hacia los quirópteros, con el fin de controlar la rabia silvestre, lo que a su vez haría posible la erradicación de la rabia en Chile.

REFERENCIAS NACIONALES SELECCIONADAS SOBRE RABIA

DE MATOS, C. A., M. FAVI, V. YUNG, C. PAVLETIC, C. DE MATOS. 2000. *Bat rabies in urban centers in Chile*. J. Wildlife Dis. 36 (2): 231-240.

ERNST, S., F. FÁBREGA. 1989. *A time series analysis of the rabies control programme in Chile*. Epidem. Inf. 103: 651-657.

FÁBREGA, F. 1987. *La rabia en felinos domésticos*. MEVEPA 3: 19-20.

FAVI, M., R. CATALÁN. 1986. *Rabia en murciélagos en Chile*. Av. Cs. Vet. 1 (2): 73-76.

FAVI, M., J. C. DURÁN. 1991. *Descripción epidemiológica de la rabia en Chile (1929-1988) y perspectivas en mamíferos silvestres*. Av. Cs. Vet. 6 (1): 13-21.

FAVI, M., V. VALENZUELA, O. ROOS, V. YUNG. 1991. *Estudio comparativo de dos métodos de diagnóstico de rabia: inoculación de ratones lactantes y cultivo de células BHK-21*. Av. Cs. Vet. 6 (2): 172-179.

FAVI, M., O. ROOS, V. YUNG. 1992. *Evaluación de la técnica de cultivos celulares frente a la inoculación en ratones lactantes en el diagnóstico de rabia*. Av. Cs. Vet. 7 (2): 209-212.

FAVI, M., E. RAMÍREZ. 1996. *Rabia humana en Chile*. Laboratorio al Día. 12 (2):7.

FAVI, M. 1998. *Resumen anual de muestras para vigilancia de rabia*. Laboratorio de Diagnóstico de Rabia. Instituto de Salud Pública de Chile 1997. Laboratorio al Día. 14 (1): 10-11.

FAVI, M., V. YUNG. 1999. *Resumen anual de muestras para vigilancia de Rabia 1998*. Laboratorio al Día. 15 (1): 24-26.

FAVI, M., V. YUNG, C. PAVLITICH, E. RAMÍREZ, C. C. DE MATOS, C. A. DE MATOS. 1999. *Rol de los murciélagos insectívoros en la transmisión de la rabia en Chile*. Arch. Med. Vet. 31 (2): 157-165.

FUENZALIDA, E., R. PALACIOS. 1955. *Un método mejorado en la preparación de la vacuna antirrábica*. Bol. Inst. Bact. (Chile). 8: 3-10.

MINISTERIO DE AGRICULTURA, DEPARTAMENTO DE GANADERÍA Y SERVICIO NACIONAL DE SALUD. CHILE. 1955. *La rabia o hidrofobia*.

MARTÍNEZ, P., M. FAVI, G. HERNÁNDEZ, L. RODRÍGUEZ. 1999. *Comparación antigénica y de la respuesta inmune en ratones desafiados con virus CVS y aislados "calle" y "fijo" presumiblemente atípicos del virus rábico*. Arch. Med. Vet. 31 (1): 55-68.

NIETO, D. A. 1985. *Antecedentes sobre rabia silvestre en la comunidad de Pirque*. Tesis Santiago. Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad de Chile.

NÚÑEZ, F., M. FAVI, S. URCELAY, C. SEPÚLVEDA, F. FÁBREGA. 1987. *Rabia silvestre en murciélagos insectívoros en Chile*. Bol. Of. San. Pan. 103: 140-14.

ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1997. *Vigilancia epidemiológica de la rabia en las Américas 1997*. Bol. Vig. Epid. Rabia en América. 29: 1-29.

SCORTTI, M. 1995. *Dinámica poblacional de la rabia canina en cinco países de América Latina*. Tesis. Magister Scientiae. Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias.

SCORTTI, M., P. CATTAN, M. CANALS. 1997. *Proyecciones de rabia canina en Argentina, Bolivia y Paraguay, usando series de tiempo*. Arch. Med. Vet. 29 (1): 83-89.

SEPÚLVEDA, C. 1989. *Vacuna antirrábica tipo Fuenzalida-Palacios*. MEVEPA 9: 14-16.

ZBINDEN, E., D. CASTILLO, G. HERNÁNDEZ. 1995. *Determinación de anticuerpos anti-tejido nervioso en individuos hiperinmunizados con vacuna antirrábica preparada en cerebro de ratón lactante*. IX Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Chillán, Chile. Agro-Ciencia. N° Extr. pág. 34.

LEUCOSIS ENZOÓTICA BOVINA

La leucosis enzoótica bovina (LEB) se describió por primera vez en Alemania hace unos cien años. Hasta la fecha se ha seguido presentando en Europa, hecho que se atribuye al transporte de animales durante y después de la primera y segunda guerra mundiales. Hoy se encuentra distribuida en Europa, África y América; su frecuencia es variable de una región a otra, y dentro de un país. Actualmente varios países europeos han creado programas de prevención y control de la LEB. Según la Oficina Internacional de Epizootias la leucosis enzoótica bovina se clasifica como una enfermedad tipo B. El virus de la leucosis bovina (VLB) es un virus ARN de la familia Retroviridae, sub-familia Oncovirinae, género Oncovirus tipo C, exógeno para la especie bovina. El VLB se aisló por primera vez en 1969. En Chile el virus fue aislado en 1988.

Estudios realizados en Chile. Al igual que en la mayoría de los países, no existen estadísticas adecuadas sobre la prevalencia de LEB, debido a que no es una enfermedad de denuncia obligatoria. En Chile los primeros cinco casos de leucosis tumoral se describieron en 1962, en las provincias de Talca y Los Ángeles. Posteriormente se usaron claves hematológicas obteniéndose diversos resultados. En 1981 se empieza a utilizar la prueba de inmunodifusión. Desde esa fecha hasta ahora ha aumentado la incidencia de LEB en el país, existiendo antecedentes de la enfermedad desde la IV a la X Región, siendo más frecuente en la zona centro-sur.

En 1978 se realizó un estudio prospectivo de la LEB en 250 vacas de 11 lecherías de la Comuna de Coihueco (Ñuble), utilizándose las claves de Tolle y Wittwer y Boehmwald, las que mostraron un 45,5% y 54,5% de lecherías positivas, y un 4,96% y 7,02% de animales positivos, respectivamente.

En 1984 se determinó la prevalencia de LEB en un predio lechero de la provincia de Ñuble mediante el método hematológico (Clave de Tolle) y la prueba de inmunodifusión en gel de agar, muestreándose todos los animales del rebaño mayores de 6 meses. El 5,61% de los animales fueron positivos con el método hematológico y el 13,48 por la prueba serológica.

Para comparar las pruebas de ELISA y precipitación en gel de agar se tomaron 110 sueros de vacas de rebaños con alta incidencia de LEB pertenecientes a un sector lechero de la provincia de Rancagua, encontrándose que la sensibilidad de la prueba de precipitación fue de 85,3 respecto a ELI-

SA, con una especificidad de 100%. Sólo hubo discrepancia en 10 muestras que fueron positivas por ELISA y negativas por precipitación.

En una lechería con 400 vacas mestizas Holstein x Frison Negro de la Región Metropolitana, se realizó un estudio seroepidemiológico longitudinal de la infección con virus LEB desde 1988 a 1991. Semestralmente se detectó, mediante la prueba de inmunodifusión en gel de agar, seropositividad en las vacas mayores de 6 meses de edad, durante el período de estudio. La proporción de prevalencia en los seis censos fue de 35,9, 32,7, 31,4, 31,0, 28,5, y 29,5%, observándose en los animales jóvenes un aumento de la proporción de prevalencia con la edad. La tasa de incidencia fue de 7,5, 3,5, 6,1, 4,5 y 6,5 por 100, observándose una tendencia al aumento de la tasa de incidencia con la edad en vaquillas y vacas nuevas, mientras que la seroconversión en las hembras viejas disminuyó o fue negativa.

Nueve terneros Holstein Fresian de 9 meses de edad sin anticuerpos gp51 fueron inoculados con el virus de la LEB. Tres animales, inoculados con sangre heparinizada, respondieron produciendo anticuerpos a los 30 días post inoculación y los linfocitos de los terneros indujeron sincicios en cocultivos con células de riñón de ovino (RFO); otros 3 terneros, inoculados con sobrenadante de cultivos de RFO infectados con el virus LEB no produjeron anticuerpos anti gp51 durante los 365 días de la experiencia.

En 1997 se realizó un estudio en nueve lecherías de la comuna de Parral, en 515 muestras mediante el "test" de inmunodifusión en gel de agar, encontrándose un 36,5% de frecuencia de la LEB; además se demostró estadísticamente que existe relación entre la frecuencia de la enfermedad con la edad de los animales y el tamaño del rebaño. En el mismo año se hizo un estudio de seguimiento de la LEB en dos predios lecheros de la provincia de Ñuble, en 299 vacas mayores de 1 año mediante la prueba de ELISA, encontrándose un 28,36% y 43,95% de prevalencia, y una tasa de incidencia (Otoño-Primavera) de 7,25% a 5,12%, y 14,7% a 12%, concluyendo que la mayor incidencia ocurría en animales adultos.

En un estudio realizado, entre 1999 y 2000, en 565 hembras mayores de 6 meses en una lechería ubicada en la Comuna de Lampa, sector Peralillo, a 35 km de Santiago, se detectó un 6,37% de prevalencia y una tasa de incidencia de 2,24%. Al analizar las pérdidas económicas por concepto de reposición, se detectó que superaban el 50% con

LEUCOSIS ENZOÓTICA BOVINA EN CHILE (1962-1986)

Año	Región	Nº muestras	% positivos	Método Diagnóstico
1962	VII-VIII	5	—	Clínico
1965	RM	615	7,8	Hematológico
1967	X	500	3,2	Hematológico
1968	X	459	7,4	Hematológico y clínico
1971	RM	1.322	3,2	Hematológico
1971	VIII	537	2,2	Hematológico
1978	VIII	250	4,9	Hematológico
1980	RM	211	17,0	Hematológico y clínico
1980	VIII	843	33,2	Serológico
1981	RM	556	21,2	Hematológico y clínico
1982	IX-X	3.812	1,18	Serológico
1983	IX	1.264	5,46	Serológico
1984	VIII-IX-X	50.297	14,17	Serológico
1986	VIII	374	40,3	Serológico y clínico

respecto al valor de compra de una hembra proveniente de un predio libre de LEB.

Prevalencia en Chile de la LEB según el Servicio Agrícola y Ganadero. Durante 1994 el SAG realizó un diagnóstico de situación de esta patología a nivel nacional, obteniéndose los siguientes resultados: a) I a II Región: en 950 vacas muestreadas se encontraron 53 positivas, con una prevalencia de 5,5%. b) IV a X Región: en 9.354 vacas de 40 lecherías se encontraron 1.848 positivas y una prevalencia de 19,7%. c) XI a XII Región: las 840 vacas muestreadas resultaron negativas, lo que corrobora que la LEB no está presente en esas regiones.

Programa de Predios libres de Leucosis Enzoótica Bovina. Se certifica como "libre de LEB" a todo predio al que no se le ha detectado casos positivos y que hayan completado 2 exámenes serológicos consecutivos, con resultados negativos en todos los bovinos mayores de 18 meses. Los estudios serológicos se realizan con un intervalo mínimo de 6 meses durante 2 años. Si un predio presenta casos positivos se considera que está infectado y se eliminan los positivos, realizándose serología al resto de los bovinos del predio. Con un intervalo no menor a 60 días se realiza una nueva serología; una vez eliminados todos los positivos se realiza un nuevo muestreo para serología. Este examen y eliminación se repetirá hasta obtener resultados negativos en todos los bovinos. Luego se realizan dos exámenes adicionales separados por un lapso no inferior a 90 días. Finalmente esta secuencia de tres exámenes serológicos

negativos permitirá certificar al predio como "libre de LEB". Una vez declarado como predio libre, se realizará un primer examen de recertificación a los 12 meses, y las siguientes recertificaciones cada 24 meses. Al predio sólo ingresarán animales negativos o provenientes de predios libres. El SAG supervisará la toma de muestras y hará los diagnósticos junto a laboratorios acreditados. Durante el programa de saneamiento y en el período libre, el predio deberá mantener y proporcionar al SAG la información sanitaria que el programa requiera.

Hasta el año 1998 este sistema estaba implementado en la VIII, IX y X Regiones del país, incorporando 1.599 predios al proyecto, de los cuales 1.035 estaban certificados como libres de LEB y 564 en saneamiento, con un total de 333.757 animales. A partir de ese año se implementó el sistema de planteles bovinos bajo control oficial a nivel nacional para los predios interesados en certificar la erradicación de la enfermedad, contándose para esto con la acreditación de Médicos Veterinarios y laboratorios privados.

REFERENCIAS NACIONALES SELECCIONADAS SOBRE LEUCOSIS ENZOÓTICA BOVINA

- AGUAYO, O. 1978. *Prospección de leucosis enzoótica bovina en lecherías de Coihueco* (Ñuble). Tesis Medicina Veterinaria. Chillán. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad de Concepción.

- ANDRADE, A. 1997. *Determinación de la frecuencia de leucosis enzoótica bovina en algunas lecherías de la comuna de Parral*. Tesis Medicina Veterinaria. Chillán. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Concepción.
- BOTTO, G. 1983. *Síntesis in vitro de ácidos nucleicos por linfocitos sanguíneos de bovinos normales e infectados con el virus de la leucemia bovina*. Tesis Magister en Ciencias Veterinarias. Facultad de Ciencias Agrarias, Veterinarias y Forestales. Universidad de Chile.
- CABALLERÍA, I. 2000. *Determinación de prevalencia de leucosis enzoótica bovina en una lechería de la Región Metropolitana*. Tesis. Medicina Veterinaria. Santiago. Facultad de Medicina Veterinaria y Ciencias Pecuarias. Universidad Iberoamericana de Ciencias y Tecnología.
- CRIFE, W., W. RUDOLPH, D. HIRD, K. RUSCH, T. LETONJA, A. SOFFIA. 1971. *Estudio hematológico de la leucosis enzoótica bovina (Leucemia linfática) en lecherías de la provincia de Santiago*. Arch. Med. Vet. 3 (2): 40-45.
- GONZÁLEZ, C. G. 1996. Informe final del proyecto de vigilancia pecuaria, período 1989-1996. Servicio Agrícola y Ganadero. p 10-13.
- HOCHSTEIN-MINTZEL, V., S. RIEDEMANN, O. ALONSO, M. NIEDDA, M. AGUILAR, G. REINHARDT, C. DE VEER, X. ROJAS, E. CHAUAN, J. ERHENFELD, H. DEL CAMPO, R. TAMAYO. 1986. *Lack of interdependence between leukosis and infectious bovine rhinotracheitis*. J. Vet. Med. 33 (3): 161-165.
- ISLAS, A., J. LÓPEZ, F. AGUILAR. 1992. *Diagnóstico de leucosis enzoótica bovina por el método de inmunodifusión en gel de agar (IGA) y ensayo de inmuoabsorción enzimática (ELISA)*. Agro-Ciencia 8 (1): 27-31.
- ISLAS, A., J. LÓPEZ, G. MONTES, F. BÓRQUEZ, C. TORRES. 1992. *Detección de anticuerpos antiviral leucosis enzoótica bovina en terneros de lechería alimentados con calostro de vacas seropositivas en los primeros meses de vida*. Av. Cs. Vet. 7 (1):51-55.
- ISLAS, A., G. MONTES, J. LÓPEZ, K. ROJAS. 1996. *Leucosis enzoótica bovina: inducción experimental de la infección con dos fuentes del virus*. Arch. Med. Vet. 28 (1): 117-120.
- MONTES, G., G. VILLOUTA, P. BERRÍOS, M. CELEDÓN, M. CORNEJO. 1988. *Detección del virus de la leucosis enzoótica bovina*. Av. Cs. Vet. 3 (1): 57-59.
- MONTES, G., G. VILLOUTA, S. VALDEZ, M. CORNEJO. 1991. *Aislamiento y caracterización parcial del virus de la leucosis enzoótica bovina en Chile*. Av. Cs. Vet. 6 (1): 62-66.
- NARANJO, J., L. EYQUEM. 1996. *Sistema de certificación de predios libres de brucelosis, tuberculosis y leucosis bovina*. Boletín Técnico Nº 6. Ministerio de Agricultura. Servicio Agrícola y Ganadero. Departamento de Protección Pecuaria.
- POBLETE, A. 1997. *Estudio de seguimiento de la leucosis bovina en dos predios lecheros de la Provincia de Ñuble*. Tesis. Medicina Veterinaria. Chillán. Universidad de Concepción.
- REINHARDT, G., HOCHSTEIN-MINTZEL, S. RIEDEMANN, H. LEAL, M. NIEDDA. 1988. *Estudio serológico de leucosis enzoótica bovina en un predio de la provincia de Valdivia y su relación con parámetros productivos y reproductivos*. J. Vet. Med. B. 5: 114-118.
- RUDOLPH, W. 1979. *Leucosis linfática enzoótica del bovino*. Monogr. Med. Vet. 1: 37-53.
- RUDOLPH, W., W. CRIFE, D. HIRD, K. RUSCH, A. SOFFIA, G. VILLOUTA. 1972. *Bovine leukosis. A comparative study of three haematological diagnostic keys in Chilean cattle*. Br. Vet. J. 128: 506-511.
- SAELZER, P. 1965. *Estudio prospectivo de leucosis bovina en lecherías de la provincia de Santiago*. Tesis. Medicina Veterinaria. Santiago. Universidad de Chile.
- SALINAS, X. 1984. *Prospección de leucosis bovina en una lechería de la provincia de Ñuble*. Tesis Medicina Veterinaria. Chillán. Universidad de Concepción.
- SCHULZ, L., R. OJEDA, R. GRUEBLE. 1962. *La leucosis de los bovinos y su importancia en el país*. Rev. Soc. Med. Vet. de Chile. 12: 17-18.
- VILLOUTA, G., J. CORREA, T. GONZÁLEZ, W. RUDOLPH, M. RODRÍGUEZ, H. CONTRERAS. 1984. *Diagnóstico de la infección a virus leucemia bovina por dos pruebas comerciales de inmunodifusión y su relación con linfocitosis persistente*. Ciencia e Investigación Agraria. 11: 223-226.
- VILLOUTA, G., P. SEGOVIA, G. MONTES, Y. DURÁN. 1994. *Duración y títulos de anticuerpos calostrales antiviral leucemia bovina y transmisión natural de la infección en terneras de un predio de la Región Metropolitana, Chile*. Av. Cs. Vet. 5 (2): 114-118.
- VILLOUTA, G., Y. DURÁN, W. CÉSPEDES, G. MONTES. 1994. *Dinámica de la infección con virus leucosis bovina en un predio lechero de Chile*. Arch. Med. Vet. 26 (2): 63-74.
- WITTWER, F., M. BOEHMWALD. 1975. *Diagnóstico hematológico de la leucosis enzoótica bovina*. Estudio de una nueva clave en un predio altamente afectado. Arch. Med. Vet. 7 (1): 36-41.
- WITTWER, F., J. J. EBERT, G. CORREA, H. MORALES, K. FUCHS-LOCHER. 1974. *Prevalencia de la leucosis enzoótica bovina en lecherías de la provincia de Bío Bío*. Rev. Soc. Med. Vet. de Chile. 24 (2): 15-19.