



Informe Maedi-Visna

Extracto sobre la enfermedad extraído de trabajo para
Máster de Salud Pública Veterinaria de la UCO.
Autores: Jesús Barbero Moyano, Fernando Cardoso
Toset y Lidia Gómez Gascón.

cicap

www.cicap.es

2.2.4. MAEDI-VISNA

La enfermedad Maedi-Visna es una enfermedad crónica propia del ganado ovino, de manifestación tardía y evolución lenta, con cuadros caquetizantes, respiratorios (forma Maedi, nombre islandés que significa “respiración dificultosa”) o nerviosos (forma Visna, nombre islandés que significa “contracción” o “deterioro”), causada por un Lentivirus. La enfermedad fue descubierta por primera vez en Islandia en el año 1933, de ahí su nombre. Presenta una gran importancia médica y económica por las bajas y la pérdida de producción que produce sumadas a las medidas de lucha para acabar con ella.

Es una enfermedad inscrita en la lista del Código Sanitario para los Animales Terrestres de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). Su identificación es de declaración obligatoria y debe ser notificada a la OIE. No presenta carácter zoonótico (CFSPH, 2020; OIE, 2020).

Etiología

El virus Maedi-Visna (VMV), pertenece al grupo de virus denominado Lentivirus de pequeños rumiantes (LVPR) de la familia Retroviridae (subfamilia Orthoretrovirinae). En este grupo también encontramos al virus de la artritis encefalitis caprina (VAEC) con el que se encuentra íntimamente relacionado desde el punto de vista filogenético. De hecho, existen casos documentados de transmisión natural cruzada inter-especies, pudiendo el VMV infectar a las cabras y el VAEC a las ovejas, incluso pueden infectar a otras especies de rumiantes salvajes.

El VMV es un virus envuelto ARN monocatenario de sentido positivo diploide con transcriptasa inversa, con un diámetro entre 80 y 100 nanómetros. Este virus es capaz de integrarse en el ADN de los leucocitos; convirtiendo a los animales infectados en portadores crónicos (Polledo, 2013; CFSPH, 2020).

Dentro del grupo de los Lentivirus de pequeños rumiantes se ha demostrado que existen cinco variedades filogenéticas, grupos A, B, C, D y E. El grupo A incluye siete subtipos donde A1 y A2 son de origen ovino, A5 y A7 de origen caprino y A3, A4 y A6 de ambas especies. El grupo B es menos complejo, y únicamente subdividido en B1 y B2, en él se encuentran la mayoría de los genotipos víricos responsables de la artritis caprina. El grupo C incluye la cepa noruega, y el D las suizas y españolas. El grupo E es el más reciente y dentro de éste se engloban cepas aisladas en Italia (Céspedes, 2013).

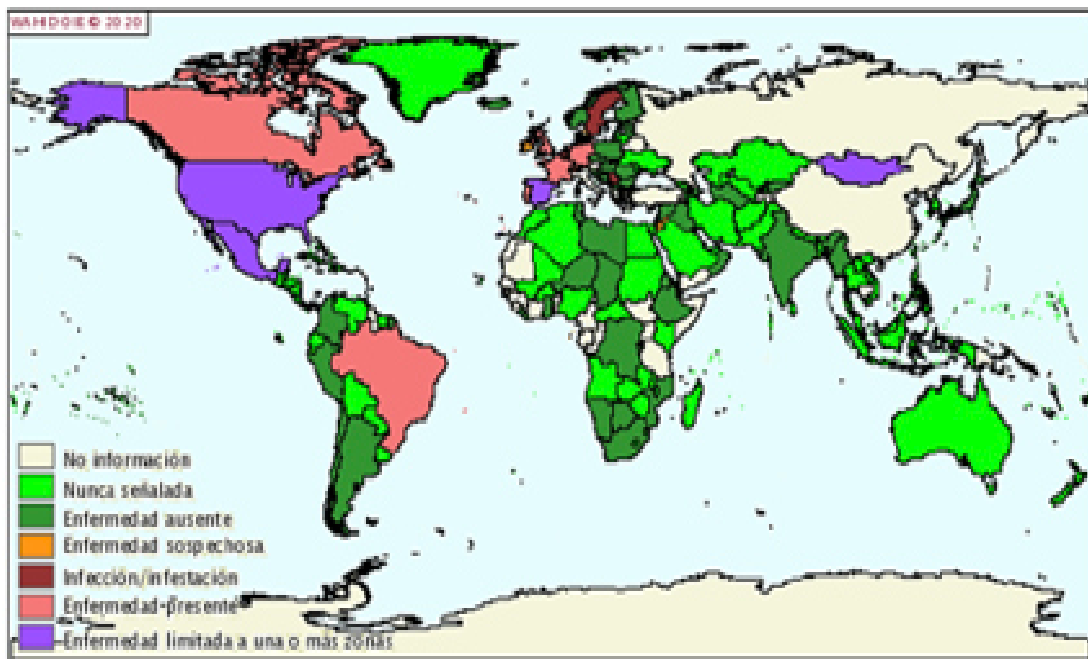
El VMV no sobrevive mucho tiempo bajo condiciones de calor y sequía y se pueden destruir con desinfectantes comunes, como solventes para extracción de lípidos, desinfectantes fenólicos, formaldehído y pH bajo (pH < 4,2). Se recomienda la utilización de compuestos de amonio cuaternario (CFSPH, 2020).

Epidemiología

Distribución Geográfica

Se ha encontrado Maedi-Visna en la mayoría de los países productores de ovino, salvo Australia y Nueva Zelanda. El VMV ha sido reportado en gran parte de Europa, Canadá, Estados Unidos, Perú, Kenia, Sudáfrica, Israel, India, Myanmar, Argentina y Chile (Dillion et al., 2015).

Figura 9. Mapa de distribución de Maedi-Visna a nivel mundial en 2018. Fuente: OIE.



Especies afectadas y principales factores de riesgo asociados al hospedador, al agente y al medio ambiente.

El VMV afecta a las ovejas y, en menor medida, a las cabras. La susceptibilidad varía con la raza. También existe evidencia serológica de infecciones con los LVPR en rumiantes salvajes como ciervos, íbices y rebecos; sin embargo, la evidencia preliminar sugiere que estos virus pueden ser distintos al VAEC y al VMV (CFSPH, 2020).

Factores de riesgo (Lago, 2012; Kalogianni et al., 2020):

- Densidad de población, tamaño de rebaño excesivamente grande favorecen la transmisión horizontal a través de secreciones respiratorias.
- Sistemas intensivos, los animales se encuentran en estrecho contacto favoreciendo la transmisión horizontal como en el caso anterior.
- Limpieza y desinfección inadecuadas de las instalaciones.
- Reutilización de agujas y material quirúrgico.

- Pastoreo en pastos comunales.
- Compra de animales procedentes de explotaciones con estatus sanitario desconocido.
- Uso de carneros seropositivos para monta natural o inseminación artificial.
- Uso de calostro/leche procedente de animales seropositivos.
- Susceptibilidad genética y racial. La presencia del gen Ovar-DRB1 en el hospedador del virus favorece la resistencia a la enfermedad. Hay algunas razas más susceptibles como la Assaf que otras más resistentes como la churra.
- Presencia en la explotación de otras patologías; la Adenomatosis Pulmonar Ovina (APO) es la enfermedad descrita con mayor frecuencia como facilitadora de la infección por el VMV, aunque también pueden favorecer la aparición de la enfermedad la presencia de nematodos broncopulmonares (*Muellerius capillaris*, *Neostrogylus linearis*, *Cystocaulus ocreatus* y *Protostrongylus* spp).

País (región)	Prevalencia individual	Prevalencia en rebaño	Aptitud de las explotaciones	Sistema de explotación	Sistema de explotación	Año
España (Aragón)	52,8%	100%	Cárnica	Semiextensivo	ELISA	2002-07
Alemania (zona norte)	28,8%	51,2%	-	-	ELISA	2009
España (Galicia)	24,8%	52,6%	Cárnica	Semiextensivo	ELISA	2007-09
España (País Vasco)	42,1%	-	Láctea	Semiextensivo	ELISA	1999-10
Canadá	4,6%	35%	Cárnica, lechera y mixta	-	ELISA	2013-14
Bélgica	9%	17%	Cárnica	Extensivo e Intensivo	ELISA	2015-16
Kosovo	34,8%	7,7%	-	-	ELISA	2016

Tasas y forma de presentación de la enfermedad.

En este apartado se incluyen algunos estudios sobre prevalencia de Maedi-Visna en el ganado ovino tanto a nivel nacional como mundial (Tabla 4).

Tabla 4. Estudios de prevalencia de Maedi-Visna en ganado ovino diferentes partes del mundo (Pérez et al., 2010; Lago et al., 2012; Lago, 2012; Heinrichs et al. 2017; Michiels et al., 2018; Armend et al., 2020; Juste et al., 2020).

Transmisión y contagio

Este virus puede transmitirse verticalmente a través de las secreciones mamarias (calostro y leche). También puede transmitirse horizontalmente vía oral/inhalatoria por medio de secreciones respiratorias. La transmisión a través de agua y alimentos contaminados, actuaciones veterinarias poco higiénicas, vía intrauterina., e incluso la vía venérea han sido descritas; sin embargo, son infrecuentes (CFSPH, 2020).

Patogenia

La célula diana principal in vivo del VMV son los monocitos y es a nivel tisular en el proceso de maduración de los mismos a macrófagos cuando se da principalmente el proceso de replicación vírica. También se produce dicha replicación en las células dendríticas. La infección comienza con la introducción del virus en la célula hospedadora tras la interacción de la glicoproteína vírica gp135 con la membrana celular de la célula huésped y fusión con la misma. Una vez que la partícula vírica atraviesa la membrana plasmática, el ARN viral se libera en el citoplasma de la célula hospedadora y comienza su transcripción a ADN por acción de la enzima transcriptasa inversa. Este ADN proviral acabará integrándose en el genoma celular, de tal forma que una oveja infectada, lo será de por vida aun cuando existe una respuesta inmune tanto humoral como celular (Perdigones, 2004). Dado que las células infectadas no expresan proteínas víricas, éstas podrán migrar a diferentes órganos, principalmente del sistema nervioso central (SNC), pulmón, articulaciones o glándula mamaria, sin ser reconocidas por la respuesta inmunitaria, este mecanismo de evasión se conoce como “caballo de Troya” (Polledo, 2013). El período de incubación del Maedi-Visna generalmente es de más de 2 años (Dillion et al., 2015).

Signos clínicos y lesiones

El VMV puede presentar cuatro tipos de manifestaciones clínicas: respiratoria (Maedi), mamaria, nerviosa (Visna) y articular, enumeradas en orden decreciente de aparición. Un mismo animal puede presentar una o varias de estas formas clínicas, aunque esto último no suele ser habitual. Todo va a depender del tropismo de la cepa vírica y de la susceptibilidad individual. El porcentaje de animales en un rebaño que desarrollan la enfermedad, en cualquiera de sus formas, variará dependiendo también de dichos factores incluyendo la raza (Luján et al. 2001; Gómez-Lucía et al., 2018).

Forma respiratoria (Maedi)

Es la manifestación clínica más frecuente y grave en el ganado ovino. Generalmente afecta a animales adultos mayores de dos años. Los animales empiezan con una disnea progresiva, al principio solo aparece tras el ejercicio, pero se va haciendo cada vez más permanente. Esta se acompaña de anorexia y una marcada pérdida de peso, si ocurren

infecciones bacterianas secundarias, los animales presentan fiebre y exudado nasal. Las lesiones aparecen a nivel del pulmón, el cual se encontrará aumentado de tamaño, con un color que va de amarillo a grisáceo y con signos de una marcada neumonía intersticial (Gómez-Lucía et al., 2018).

Forma mamaria:

En el ovino es frecuente su forma crónica; suele aparecer en animales de 3–5 años de edad, sobre todo alrededor del parto. Los animales afectados presentan mamitis subclínica, bilateral y no dolorosa, con nódulos linfáticos mamaris inflamados. La producción de leche suele disminuir. En cuanto a las lesiones, en ocasiones puede observarse macroscópicamente una induración difusa en ambas mamas (Lago, 2012; Gómez-Lucía et al., 2018).

Forma nerviosa (Visna)

Esta forma de presentación, menos frecuente, suele aparecer en adultos por encima de dos años, con predisposición a razas lecheras, aunque también ha sido diagnosticada en corderos de 4 y 6 meses de vida. Los principales signos clínicos que se observan son: debilidad del tercio posterior, ataxia, pérdida progresiva de peso, temblores de la musculatura facial, permaneciendo el animal alerta y atento a estímulos externos. En cuanto a las lesiones, macroscópicamente podemos observar áreas de malacia en la sustancia blanca del encéfalo y zonas de necrosis en la sustancia blanca de la medula espinal. Histológicamente, la lesión más característica es la presencia de amplias zonas de desmielinización y meningoencefalitis no purulenta. Dicho cuadro lesional no siempre se encuentra presente (Polledo, 2013).

Forma articular

Esta manifestación clínica es la menos frecuente en las ovejas siendo más típica en las cabras afectadas por artritis-encefalitis caprina. Suele aparecer en animales entre los 2 y 3 años de edad (Gómez-Lucía et al., 2018). Clínicamente, los animales muestran artritis acompañada de necrosis y degeneración de cartílago articular, sobre todo en las articulaciones del carpo y el metacarpo, aunque también pueden verse afectadas las articulaciones metatarsianas, metacarpianas y vertebrales. Los animales presentan cojera progresiva (Kalogianni et al., 2020). Histológicamente, podemos encontrar una infiltración masiva de la sinovia por células mononucleares (Polledo, 2013).

Diagnóstico

Clínico-epidemiológico-lesional: tan solo es orientativo. Se debería sospechar del padecimiento de esta enfermedad ante la presencia de animales mayores de 2 años que padecen una enfermedad debilitante con un compromiso respiratorio lento y progresivo, signos neurológicos, mastitis o artritis (CFSPH, 2020).

Diagnóstico laboratorial:

Para este tipo de diagnóstico se pueden tomar muestras de pulmón, cerebro, médula espinal, tejido mamario, sangre, leche y líquido sinovial. El diagnóstico laboratorial puede ser directo o indirecto.

- **Técnicas directas:** La RT-PCR o RT-PCR en tiempo real (RT-qPCR) pueden detectar directamente el ARN del virus en el animal. Permite detectar animales con poca carga vírica y el virus en animales infectados que no hayan desarrollado anticuerpos. Esto último es un hecho relativamente frecuente en las infecciones por Lentivirus y se denomina “latencia serológica” o “gap” serológico y es responsable de falsos negativos en pruebas serológicas. El aislamiento vírico (cultivos celulares) y la microscopía electrónica también pueden ser utilizadas pero son mucho menos prácticas (Polledo, 2013).
- **Técnicas indirectas:** La inmunodifusión en gel de agar (AGID) y el ELISA son las dos técnicas serológicas más utilizadas. La detección de anticuerpos permite identificar a los portadores de virus y se considera la técnica más conveniente para detectar la infección. Sin embargo, debido a la seroconversión, en algunos animales recientemente infectados la serología puede ser negativa (OIE, 2020).

Diagnóstico diferencial: la forma respiratoria incluye la adenomatosis pulmonar, infecciones parasitarias del pulmón o cavidad nasal (oestrosis) y linfadenitis caseosa con afección pulmonar. También debe tenerse en cuenta en casos con síntomas neurológicos, scrapie, listeriosis, rabia, encefalomiелitis ovina, artritis/encefalitis caprina, louping-ill, cenurosis y lesiones que ocupan espacios del SNC (CFSPH, 2020). En las formas mamaria y articular debe valorarse la agalaxia contagiosa (*Mycoplasma* spp.) e infecciones bacterianas.

Lucha frente a la enfermedad

Tratamiento

No existe un tratamiento específico ni vacunas para Maedi-Visna. La terapia de soporte puede ser útil en animales individuales, pero no detiene el progreso de la enfermedad (CFSPH, 2020).

Medidas de control

La falta de tratamiento efectivo contra la enfermedad y la inexistencia de vacunas (profilaxis médica), junto al efecto negativo que esta enfermedad puede tener sobre el rebaño, y a la facilidad que presenta para transmitirse y pasar desapercibida hasta que ya es demasiado tarde, hacen fundamental la necesidad de implementar una adecuada

profilaxis sanitaria (Perdigones, 2004; Leginagoikoa, 2010; Lago, 2012; Polledo, 2013; Benavides et al., 2018; Kalogianni et al., 2020).

Profilaxis sanitaria

- Muestreos en momentos previos a la época de cría o, en el caso de reproductores de la explotación cada seis meses, con el objetivo de detectar a los animales positivos mediante serología ELISA y así eliminarlos. El sacrificio de animales positivos y su descendencia es una medida eficaz a medio-corto plazo en rebaños con seroprevalencia no muy elevada en los que se disponga de suficientes corderos de madres seronegativas para la reposición. La reposición exclusiva con corderos de madres seronegativas ha dado buenos resultados a medio-largo plazo (periodo < 2 años).
- En caso de no eliminarlos, los corderos nacidos de hembras seropositivas deben ser separados inmediatamente de sus madres y alimentados con calostro y leche que hayan sido sometidos a un tratamiento térmico de al menos 56°C durante 60 minutos o procedente de madres seronegativas, permitiendo la creación de un rebaño libre de la enfermedad, si bien esto puede resultar laborioso, costoso y complicado.
- Programas de erradicación total, es decir, sacrificio de todo el rebaño, vacío sanitario y reposición con animales negativos. Ha sido aplicado en países como Islandia consiguiendo la eliminación de la enfermedad, pero supone un alto coste económico y su viabilidad es prácticamente nula.
- Compra de animales procedentes de granjas libres de la enfermedad. Se debe aplicar un periodo de cuarentena siempre tras la adquisición de animales nuevos.
- Limpieza y desinfección adecuada de las instalaciones y los equipos.
- Reducción de la densidad de población y ventilación adecuada de las instalaciones.
- Implementación de buenas prácticas higiénicas: uso de agujas desechables, esterilización de equipos etc.
- Evitar el pastoreo en pastos de uso comunal.
- Uso de machos o semen negativos para reproducción.
- Evitar contacto con rebaños de cabras y si lo hubiera, gestionar la enfermedad en ambas especies.
- Selección para la cría de animales genéticamente resistentes a la enfermedad.
- En caso de infección residual combinar distintas técnicas diagnósticas (pe.