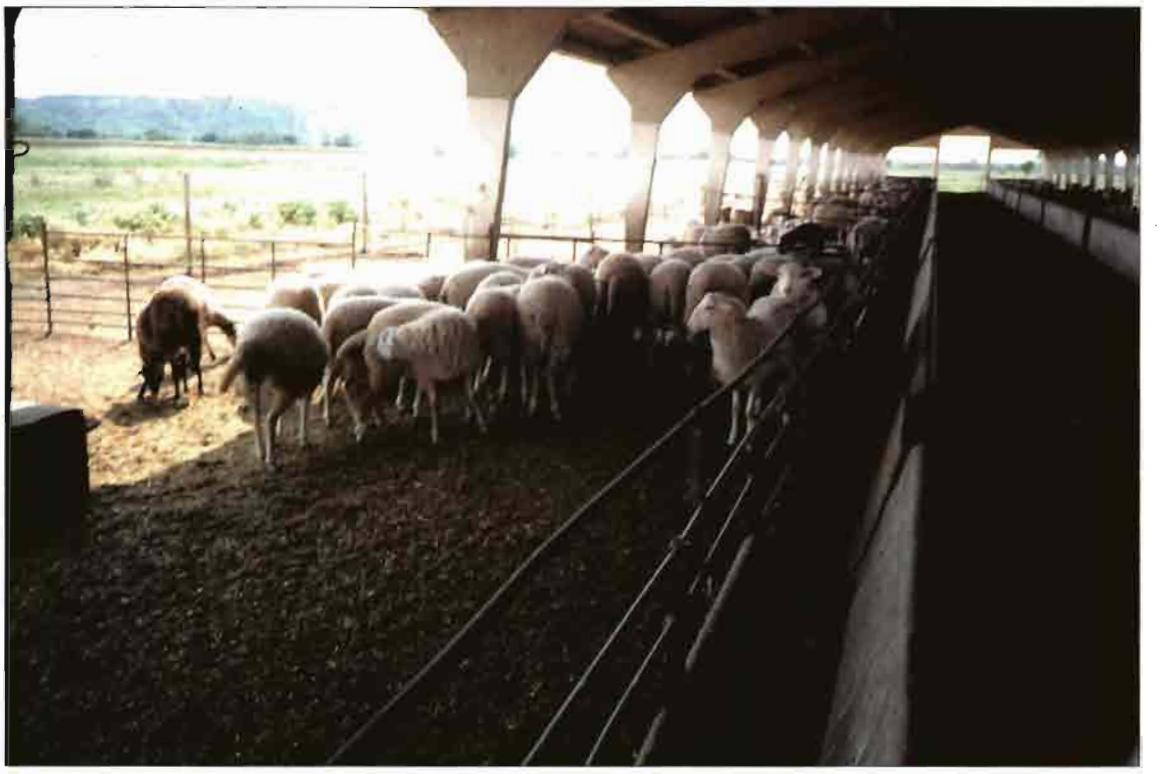

La Maedi-Visna está favorecida por el aislamiento y receptividad del ovino.

Maedi-Visna: ¿Una enfermedad desconocida? (II)

Agustín Rico Masilla. Doctor en Veterinaria
Departamento de Producción Animal
ETSIA - Madrid

4. SINTOMAS

En el *Maedi-Visna*, como ocurre en casi todos los procesos similares de curso especialmente lento, no siempre aparecen lesiones y, por tanto, los correspondientes signos de enfermedad traducibles en síntomas. Hay animales infectados, positivos a las pruebas inmunológicas habituales, que nunca llegan a presentar alteraciones orgánicas. Y también es frecuente el caso contrario: individuos con lesiones anatomopatológicas, sin relación previa con cuadro clínico alguno.

Hasta ahora, se han descrito 4 tipos de síndromes:

— Neumonía, correspondiente a la forma respiratoria (*Maedi*).

— Encefalitis, correspondiente a la forma nerviosa (*Visna*).

— Artritis, correspondiente a la forma articular.

— Mamitis, correspondiente a la forma mamaria.

4.1. FORMA RESPIRATORIA: *MAEDI*

Periodo de incubación. Extraordinariamente largo; oscila entre 1 y 3 años; es rara entre 2 y 3 y excepcional por debajo de los 2 años.

Fase clínica. Dura entre varios meses y 1 año. Pronóstico fatal en el 100% de los casos. Se inicia con alteración leve del estado general: apatía, ligera pérdida de peso y decoloración grisacea de la lana. En pastoreo, los animales enfermos tienen a retrasarse del grueso del rebaño, especialmente cuando suben pendientes. Poco tiempo después aparece el síntoma característico: disnea intensa con respiración acelerada y superficial, detectable al principio tras el ejercicio y luego también en reposo. La hiperpnea llega a 100-120 movimientos respiratorios por minuto. La respiración se hace cada vez más difícil (r. abdominal) y se acompaña de posición extendida de la cabeza y ollares dilatados. No hay anorexia, pero sí adelgazamiento progresivo y descenso de la producción láctea en hembras lactantes. Las ovejas grávidas pueden abortar o parir corderos débiles y/o de peso insuficiente.

En la fase terminal, los animales presentan caquexia avanzada, tienen tendencia a tumbarse lateralmente y a respirar por la boca. La muerte sobreviene por anoxia, aunque es frecuente la aparición de infecciones bacterianas se-

cundarias determinantes de un final rápido.

La ausencia de tos y flujo nasal durante todo el proceso parece demostrar que las vías respiratorias altas no son afectadas (PALATE Y KOENEN, 1980). Los análisis hemáticos carecen de valor diagnóstico, ya que la información que proporcionan no es demostrativa (ligera leucocitosis linfocitaria, hipoproteinemia leve y anemia hipocrónica al final de la enfermedad).

4.2. FORMA NERVIOSA: *VISNA*

Periodo de incubación. Variable; fluctúa entre 2 y 4 años. En condiciones naturales no se ha detectado nunca en animales menores de 2 años.

Fase clínica. Dura entre 1 mes y 1 año. Pronóstico invariablemente fatal. En pastoreo, los animales infectados muestran incoordinación motora, que se traduce en tropiezos y caídas extemporáneas. Conforme avanza el proceso, las anomalías funcionales se acentúan; en las extremidades posteriores se observan alteraciones de la articulación del menudillo, que determinan el apoyo de la porción distal del metatarso sobre el suelo y, simultáneamente, la cabeza aparece ladeada, con temblores intermitentes de los músculos faciales y labiales. Todos estos síntomas van acompañados de enflaquecimiento progresivo.

En la fase terminal, se presenta hemiplejia del tercio posterior con parálisis absoluta, de manera que los enfermos no pueden incorporarse por sí mismos. Finalmente, caquexia extrema y muerte. No se observa anorexia ni síndrome febril y los enfermos conservan normales las funciones de micción y defecación.

4.3. FORMA ARTICULAR

Este síndrome es muy raro en el ganado ovino (NARAYAN Y CORK, 1985), mientras que se detecta con relativa frecuencia en la cabra, especie en la que ha recibido el nombre de artritis-encefalitis caprina (AEC). En la oveja, solo se ha descrito en EEUU (CUTPLIP *et al.*,1985).
Ataca a animales adultos, casi siempre con más de 3 años de edad. Síntoma característico es la tumefacción bilateral de las articulaciones carpiana y tarsiana, que provoca cojeras yla correspondiente limitación locomotora.

4.4. FORMA MAMARIA

Su conocimiento es muy reciente (ANDERSON *et al.*, 1985), habiéndose demostrado su elevada prevalencia, al menos en la raza Texel (HOUWERS *et al.*, 1988).

También es típica de ovejas adultas (3-5 años de edad).Cursa con hipertrofia mamaria, casi siempre bilateral, que provoca descenso en la producción láctea e, incluso, agalaxia, pero la leche nunca está alterada.Si el proceso se evidencia tras el parto, los corderos suelen morir o, al menos, mostrar un crecimiento muy disminuido durante la cría.

5. LESIONES

5.1. FORMA RESPIRATORIA: *MAEDI*

Las lesiones marcroscópicas afectan, fundamentalmente, a los pulmones y a los ganglios linfáticos regionales. Otras alteraciones descritas tienen indudable carácter secundario y son originadas por el estado de extrema caquexia previo a la muerte de los animales enfermos.

Pulmones. Muy voluminosos; su peso oscila entre el doble y el triple de los valores considerados normales. Se aprecia un aumento de su consistencia, paralelo a una evidente pérdida de elasticidad; al corte, el parénquima pulmonar aparece seco y del mismo color que la superficie. Esta se encuentra salpicada de puntos grisáceos, diseminados bajo la pleura visceral, fácilmente evidenciables con ácido acético diluído y que corresponden, microscópicamente, a acúmulos locales de linfocitos. Las lesiones suelen distribuirse de forma homogénea por todos los lóbulos pulmonares, pero, en la fase terminal, las áreas afectadas se individualizan por su coloración rojo-parda. La tráquea y los bronquios suelen presentar, en su interior, cantidades variables de secreción mucosa.

Ganglios. Tanto el mediastínico como los tráqueobronquiales aparecen muy hipertrofiados (su peso puede llegar a ser 5 veces mayor que el normal), de color blanquecino y con aspecto húmedo al corte.

En el aspecto histopatológico, se observa un cuadro de neumonía intersticial caracterizada por: a) engrosamiento difuso de los tabiques interalveolares con infiltración celular (linfocitos, monocitos y macrófagos) e hipertrofia de fibras colágenas y musculares lisas; b) hiperplasia de tejido linfoide, de naturaleza inflamatoria, en forma de pequeños infiltrados que se localizan alrededor de vasos sanguíneos, bronquios y bronquiolos, por todo el parénquima pulmonar. Estas alteraciones provocan, fatalmente, obliteración alveolar y atelectasia, lo que explica la intensa disnea, característica del proceso.

5.2. FORMA NERVIOSA: *VISNA*

No hay apenas lesiones macroscópicas que puedan servir como referencia segura. En casos avanzados, se detecta atrofia muscular de las extremidades posteriores y, en el SNC, hiperemia meníngea de intensidad variable.

Microscópicamente se observan lesiones correspondientes a un cuadro de meningoleucoencefalomielitis: infiltrados linfocitarios perivasculares en la sustancia blanca, gliosis y meningitis, que afectan a las zonas periventriculares del cerebro, tronco del encéfalo, médula oblongada y, más raramente, a la médula espinal.

5.3. FORMA ARTICULAR

La tumefacción de las articulaciones carpianas y tarsianas aparece como un proceso de sinovitis proliferativa crónica con fibrosis y calcificación, que lesiona a las membranas sinoviales (de aspecto congestivo-hemorrágico) y al propio cartílago (necrosis). Consecuentemente, hay un exceso de líquido sinovial en la cavidad articular, origen de la hipertrofia regional.

Las lesiones microscópicas revelan la existencia de infiltrados linfocitarios y áreas necrosadas en la cápsula articular y en el tejido conjuntivo periarticular.

5.4. FORMA MAMARIA

Macroscópicamente se detecta incremento en la consistencia del parénquima mamario, que, al corte, presenta un aspecto denso, no-glandular

(VAN DER MOLEN *et al.*, 1985). Los ganglios retromamarios suelen estar hipertrofiados.

En el plano histológico se observa un cuadro de mamitis intersticial crónica, provocada por hiperplasia linfocitaria, muy similar a la encontrada en los pulmones (*Maedi*). Los folículos linfoides se sitúan, tanto en el parénquima glandular (originando, en algunos casos, la sustitución de los *acini* por acúmulos inflamatorios) como alrededor de los conductos galactóforos, llegando a producir su estenosis e, incluso, su obliteración total.

6. DIAGNOSTICO

Nos referiremos a los 5 tipos clásicos de diagnóstico: 1) Clínico, 2) Diferencial, 3) Lesional (macro y microscópico), 4) Etiológico y 5) Inmunológico.

En los procesos provocados por lentivirus, por las razones ya expuestas, debe hacerse una distinción clara entre detectar la infección (diagnósticos etiológico e inmunológico) e identificar la enfermedad (diagnósticos clínico y lesional).

6.1. DIAGNOSTICO CLINICO

Es muy difícil, dada la sintomatología poco específica de las formas clínicas del *Maedi-Visna*. Sin embargo, es indudable que la correcta interpretación de los signos de enfermedad puede servir como punto de partida para un diagnóstico certero.

La mayoría de los autories están de acuerdo en que la presentación simultánea en varios animales adultos, pertenecientes al mismo rebaño, de un cuadro disneico, de curso lento y progresivo, acompañado de adelgazamiento, es indicativa de *Maedi*. Pero enseguida debe advertirse que: a) otras neumonías crónicas muestran síntomas batante parecidos, y b) en enfermedades de curso lento es frecuente la complicación con procesos secundarios, bacterianos y/o parasitarios, que perturban el cuadro clínico primitivo. Por todo ello, parece imprescindible incluir aquí los datos de referencia que sirvan como base para un diagnóstico diferencial.

6.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Forma respiratoria (Maedi)

Otras neumopatías ovinas: adenomatosis pulmonar, neumonía atípica, pasterelosis o neumonía enzoótica y neumonías verminosas.

Adenomatosis pulmonar. Es la más parecída al *Maedi* e, incluso, pueden coexistir ambas en el mismo individuo. No obstante, la APO ataca también a animales jóvenes, su fase clínica tiene una duración más corta y cursa con abundante flujo nasal y tos espasmódica.

Neumonía atípica. Afecta a ovinos con menos de 1 año de edad. No tiene carácter progresivo. Cursa con disnea, flujo nasal y tos. Responde positivamente a tratamiento antibiótico adecuado.

Neumonía enzoótica. Se presenta en animales de cualquier edad. Curso agudo. Síndrome febril y flujo nasal. Respuesta favorable a tratamientos adecuados.

Neumonías verminosas. Corresponden a infestaciones por los generos *Dyctiocaulus, Protostrongylus y Muellerius*. Atacan con mayor frecuencia a animales jóvenes. Cursan con tos y flujo nasal mucoso o mucopurulento. No suelen ser mortales y responden favorablemente a los correspondientes tratamientos antihelmínticos.

Forma nerviosa (Visna).

Otras neuropatías ovinas: *Scrapie*, enfermedad de Aujeszky, listeriosis y cenurosis.

Scrapie. Es la más parecida al *Visna*, ya que tampoco presenta fiebre y su curso es lento, progresivo y fatal, pero provoca en los animales afectados intenso prurito lumbar, detectable por pérdida de lana y lesiones cutáneas.

Enfermedad de Aujeszky. De curso agudo y febril, afecta a rebaños que conviven con cerdos o que pastan en zonas abandonadas con purín porcino contaminado. Los enfermos muestran prurito intenso, que provoca la eliminación de la lana en diversas áreas.

Listeriosis. De curso agudo y estacional. Elemento decisivo es el consumo de alimentos ensilados o residuos de huerta. En algunos casos existe fiebre y, en casi todos, parálisis facial.

Cenurosis. Enfermedad parasitaria que se presenta en animales de cualquier edad. Curso variable, sin fiebre. Síntoma patognomónico: "torneo".

Forma articular.

Otras enfermedades ovinas que pueden cursar con artritis: agalaxia, brucelosis y clamidiasis.

Agalaxia. Curso agudo. Más frecuente en corderas jóvenes. Fibre, artritis, mamitis (agalaxia) y queratitis. Responde favorablemente a tratamientos adecuados.

Brucelosis. Abortos. Respuesta positiva a tratamientos adecuados.

Clamidiasis. Más frecuente en animales jóvenes. Curso agudo. Queratoconjuntivitis. Sensible a las tetraciclinas.

Forma mamaria.

La mayoría de las mamitis ovinas están producidas por bacterias o micoplasmas (agalaxia contagiosa).En general, estos procedimientos suelen ser unilaterales y provocan alteraciones visibles en la secreción láctea (*California mastitis test* positivo). La agalaxia afecta a ambas glándulas, como el *Visma*, pero, a diferencia de éste, mientras subsiste la secreción, la leche está alterada.

6.3. DIAGNOSTICO LESIONAL

Aunque, como se ha dicho ya, no existen en todos los casos, el estudio macro y microscópico de las lesiones es indispensable para confirmar el diagnóstico clínico.

Forma respiratoria (Maedi).

Adenomatosis pulmonar. En los pulmones se aprecian áreas alteradas de color blanquecino, pleuritis y abundante fluído espumoso en el interior de los bronquios. La superficie de sección muestra aspecto húmedo.

Neumonía atípica. Areas pulmonares alteradas de color rojo grisáceo, nítidamente individualizadas del resto. Al corte, la superficie muestra secreción mucosa o mucopurulenta.

Neumonías verminosas. Nódulos verminosos localizados en los bordes dorsales diafragmáticos, sin alteraciones en el parénquima pulmonar.

Forma nerviosa (Visna).

Scrapie. Deslineación y vacuolización neuronal en tronco de encéfalo y cerebelo. Nohay meningitis.

Listeriosis. Necrosis en cronco de encéfalo.

Formas articular y mamaria.

Las artritis y mamitis bacterianas suelen ser procesos inflamatorios de

tipo purulento, con formación de abscesos en los casos crónicos. La distinción definitiva entre agalaxia contagiosa y *Visna* debe efectuarse mediante diagnóstico inmunológico.

6.4. DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Es el que realiza un laboratorio especializado a partir de cualquier material presuntamente patológico. Abarca dos aspectos: 1) Detección directa de partículas víricas en los tejidos infectados; 2) Aislamiento del VMV y cultivo en medios celulares idóneos.

En el caso del *Maedi-Visna,* hay que tener en cuenta las características de su patogenia y, sobre todo, su especial relación con el hospedador. De estos conocimientos, cabe deducir que: a) en el material sospechoso nunca encontraremos infecciones masivas, por lo que la cantidad de virus será escasa y el éxito de su aislamiento dudoso, y b) su capacidad infectiva es baja y, por tanto, su velocidad de replicación lenta. Consecuencia: su cultivo *in vitro* y la consiguiente detección del efecto citopático requiere un periodo de tiempo bastante prolongado (entre 1 y 3 meses).

De acuerdo con lo apuntado, el diagnóstico etiológico del *Maedi-Visna* debe limitarse a trabajos experimentales, ya que es lento, complejo, caro, necesita elementos técnicos sofisticados (microscopio electrónico) y, para colmo, no es seguro.

6.5. DIAGNOSTICO INMUNOLOGICO

Sin ningún género de duda, es el método de elección para el diagnóstico del *Maedi-Visna*. Básicamente, consiste en la detección de anticuerpos específicos frente al VMV en el suero hemático de los animales sospechosos. Es, pues, un diagnóstico serológico, si bien se han encontrado anticuerpos en otros líquidos orgánicos, como la secreción láctea (calostro, leche y suero de leche) (VADHEIM y SCHIPPER, 1983).

TECNICAS SEROLOGICAS

Se han ensayado 6 técnicas: seroneutralización, hemoaglutinación, fijación del complemento, inmunofluorescencia, inmunodifusión en agar-gel y text inmunoenzimático (ELISA).

Seroneutralización. Consiste en la observación del presunto efecto neutralizante del suero a investigar, sobre un cultivo de células de plexo coroideo ovino inoculado con VMV. Es una reacción lenta, fluctuante y poco sensible, lo que, unido a la necesidad de disponer de cultivos celulares y cepas víricas estandarizadas, limita su aplicación a trabajos experimentales.

Hemoaglutinación. En este caso, el suero problema se pone en contacto con hematíes previamente sensibilizados con un antígeno estándar; la aglutinación de los eritrocitos evidencia la posibilidad de la reacción. A pesar de su sencillez, es una técnica poco fiable por su sensibilidad y especificidad escasas.

Fijación del complemento. La reacción antígeno-anticuerpo se realiza entre hematíes y suero en presencia de complemento, y su resultado es detectable por la aparición de hemólisis. Aunque ofrece importantes ventajas, la posible aparición de sueros con "poder anticomplementario" y su baja repetitibilidad la hacen desaconsejable en trabajos de rutina.

Inmunofluorescencia. Consiste en enfrentar el suero sospechoso a un cultivo celular infectado con VMV y teñido con fluoresceína. Es muy precoz y sensible, pero requiere disponen, como en el caso de la seroneutralización, de cultivos celulares y de cepas víricas estandarizadas.

Inmunodifusión. Es el método oficial de diagnóstico aprobado y utilizado en la mayoría de los estados miembros de la CEE. Se realiza en medio de agar-gel y consiste en enfrentar el suero problema con el antígeno correspondiente, en presencia de un antisuero control; el resultado positivo se visualiza por la aparición de bandas de precipitado. Esta técnica muestra evidentes ventajas de sencillez, sensibilidad y especificidad. Su única limitación es la subjetividad de su lectura.

Test inmunoenzimático (ELISA). Posibilita visualizar la reacción inmunológica mediante un enzima y un sustrato cromógeno específico, lo que permite medir su densidad con un espectrofotómetro. En el momento actual, es la técnica más perfecta, ya que, a las ventajas señaladas en el caso anterior, se añaden objetividad, rapidez, economía, carácter cuantitativo y automatización.

INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

De acuerdo con GONZALEZ ANGULO (1989), en la interpretación de los resultados conviene tener presente que:

— Todos los animales infectados desarrollan anticuerpos específicos frente al VMV, aunque, durante ciertos períodos de tiempo, pueden ser indetectables por las técnicas habituales.

— En la infección natural es muy frecuente que la presencia de anticuerpos no se pueda demostrar hasta pasados bastantes meses, e incluso años, después del contagio.

— A excepción de los anticuerpos neutralizantes, la respuesta humoral se mantiene durante toda la vida del animal infectado.

— La detección de anticuerpos específicos puede ser indicativa de: a) un estado de infección crónica, b) un estado de infección sin enfermedad clínica. Pero nunca de un estado de inmunidad o convalecencia (*vid.* Patogenia).

— Las proteínas del VMV están muy relacionadas con las de otros lentivirus, existiendo inmunidad cruzada entre la mayor parte de ellos.

En cualquier caso, las pruebas serológicas son indispensables para la identificación de los animales infectados y, consecuentemente, para estimar la prevalencia de la enfermedad en un rebaño o en una determinada región. Además, constituye la única metodología aplicable en la práctica.

7. PROFILAXIS

No hay vacunas eficaces. Y ello por dos razones, ya citadas en este trabajo: a) los anticuerpos neutralizantes no son capaces de eliminar al virus, y b) la aparición frecuente de variantes antigénicas del VMV supone la existencia de cepas inmunológicamente diferentes.

La única profilaxis posible es crear rebaños nuevos a partir de animales procedentes de efectivos absolutamente seronegativos y, por supuesto, no introducir individuos de origen dudoso en rebaños sanos. Recuérdese, a este respecto, que la seronegatividad de un animal determinado sólo es garantía suficiente de salud si todo el efectivo de origen está exento de la infección.

La importancia económica de la Maedi-Visna parece menor de lo que se estimó en un principio.

8. TRATAMIENTO

Hasta ahora no se ha propuesto ninguna terapéutica eficaz. Dado que el organismo hospedador ejerce un bloqueo sobre la replicación del VMV, teóricamente se puede concebir un tratamiento quimioterápico capaz de reforzar ese mecanismo defensivo. Y, en efecto, existen fármacos inhibidores de la replicación del virus *in vitro*, pero todos se han mostrado absolutamente ineficaces *in vivo*.

Una alimentación correcta y un manejo óptimo, factores siempre favorables, sólo retrasan la presentación clínica de la enfermedad, sin, por supuesto, eliminarla.

9. EPIDEMIOLOGIA Y CONTROL

9.1. ESPECIES RECEPTIBLES

Ovino, y quizá, caprino. No lo son el bovino, porcino, el perro, la especie humana ni los animales de laboratorio, circunstancia que dificulta su estudio *in vitro* (CUTLIP, 1988).

El caso de la cabra todavía no está suficientemente aclarado, ya que, en esta especie, cabe asimilar el *Maedi-Visma* a la artritis-encefalitis caprina (AEC), enfermedad cuyo agente etiológico es imposible distinguir del VMV mediante las pruebas serológicas habituales (DAWSON, 1985). En favor de la identidad de ambos procesos se ha consignado (GONZALEZ ANGULO, 1989) que: a) experimentalmente es factible la inducción de lesiones neumónicas típicas de *Maedi* en cabras inoculadas con material patológico de origen ovino (SHARMA *et al.*, 1975) b) las infecciones pulmonares y encefálicas provocadas en la cabra por la infección natural de AEC son idénticas a las del *Maedi-Visna* en la oveja. Todo ello parece probar la sensibilidad del ganado caprino a la infección por VMV, pero su transmisión natural desde el ovino a la cabra está aún por demostrar.

9.2. TRANSMISION DE LA INFECCION

La transmisión natural - única significativa desde el punto de vista epidemiológico - puede ser directa (horizontal y vertical) e - indirecta.

Transmisión directa horizontal.

El *Maedi* se transmite primordialmente por vía aerógena (gotas de Pflüger), contagio que se incrementa en circunstancias de estrecho contacto entre los animales durante largos periodos de tiempo. Son, pues, de máximo riesgo las condiciones de estabulación en pequeños cubículos donde conviven animales sanos y enfermos, mientras que es mínimo en pastoreo extensivo (PALSSON, 1976).

Transmisión directa vertical.

Transmisión madre-hijo. Cabe considerar 3 vías: a) *trasplacentaria*, todavía no definitivamente demostrada, pero, en cualquier caso, sin relevancia epidemiológica (PALATE y KOENEN, 1987); b) *digestiva*, evidente, ya que el VMV se ha aislado a partir del calostro y de la leche (CUTLIP *et al.*, 1981); c) *aerógena*, a través de las secreciones respiratorias. Esta última es especialmente peligrosa en corderos no destetados precozmente e hijos de ovejas multíparas (MADEWELL *et al.*, 1987).

Transmisión indirecta.

Posible, por medio de agua o alimentos contaminados, especialmente en condiciones de higiene dudosas (HUFFMAN *et al.*, 1981).

9.3. PREVALECENCIA DE LA INFECCION

Se han señalado 3 factores básicos que parecen tener influencia decisiva

sobre la enfermedad: edad, raza y presentación simultánea de otros procesos patológicos en el mismo animal.

Edad. En condiciones normales, existe relación directa entre edad e infección (detectada mediante tests inmunológicos), evidenciándose un incremento mayor en animales de 2-3 años de edad. Por otra parte, las posibilidades de desarrollo de síntomas y lesiones son mayores cuanto menor es la edad del animal en el momento de la infección.

Raza. Aunque todas las razas ovinas (excepto algunos casos individuales que, por su singularidad, carecen de importancia estadística) son sensibles al VMV, parece existir una mayor receptividad en la raza Texel, especialmente a la forma mamaria.

Incidencia simultánea de otros procesos. Un caso típico es la potenciación del *Maedi* por la APO, que parece deberse a un mayor riesgo de transmisión horizontal de aquél entre animales afectados de APO. Estudios recientes (QUERAT *et al.*, 1987) han revelado la capacidad del VMV para integrarse en el genoma de oncocélulas provocadas por la APO.

9.4. INCIDENCIA DE LAS DISTINTAS FORMAS CLINICAS

En cuanto a su presentación, las formas clínicas más frecuentes son la respiratoria (*Maedi*) y la mamaria. La incidencia de *Visna* es bastante menor, y la forma articular es excepcional. Parece evidente que la presentación de una u otra forma depende del virus (vía de entrada, tropismo, cepa, poder patógeno, etc.) y del propio animal (raza, genotipo, capacidad defensiva, etc.).

9.5. CONTROL

Las posibilidades de controlar la infección en un rebaño son limitadas, habida cuenta de las propiedades del VMV y de la ausencia absoluta de profilaxis vacunal y de terapéutica eficaz (RUSSO, 1984).

Los métodos genéticos se han descartado, ya que no parecen existir razas ni siquiera individuos totalmente resistentes a la infección por el VMV. Por tanto, sólo quedan disponibles métodos basados en la reducción de la infección mediante el manejo o sacrificio de los animales (KIMBERLIN, 1989).

Se han propuesto: a) desvieje precoz o sacrificio sistemático de todos los ovinos a los 5-6 años, b) identificación y sacrificio de los animales enfermos en fase avanzada del proceso (la forma respiratoria es fácilmente detectable tras someter a los animales a esfuerzos físicos intensos), c) control de la transmisión vertical realizando destete precoz de los corderos de reposición y evitando la recría de los descendientes de madres infectadas.

9.6. ERRADICACION

Varios procedimientos:

1) **Creación de rebaños sanos a partir de corderos recién nacidos.** Supone una profundización en las medidas de control: a) los corderos son separados de sus madres inmediatamente después del nacimiento; b) administración de calostro artificial, o natural, procedente de hembras no infectadas; c) lactancia artificial; d) recría aislados del rebaño parental; e) controles serológicos periódicos. Este método requiere la adopción de medidas higiénicas estrictas durante el periparto y es difícil de aplicar en condiciones de campo. No obstante, representa una alternativa justificable para proteger a rebaños de alto valor genético con elevada incidencia de infección, ya que, en poco tiempo, permite obtener un núcleo libre de VMV.

2) **Eliminación selectiva de todos los animales seropositivos.** Consiste en la detección de los animales infectados, mediante inmunodiagnósticos (ELISA) semestrales, y su sacrificio posterior.Sus efectos se potencian si se elimina también a su progenie. Es un método inviable económicamente, sobre todo en rebaños con prevalencias iniciales elevadas. Además, debe tenerse en cuenta que: a) en ovejas menores de 1 año, los resultados son frecuentemente erróneos, b) algunos individuos con lesiones de *Maedi* son seronegativos y, por tanto, no siempre puede lograrse una erradicación completa (DE BOER *et al.*, 1979).

3) **Control flexible.** Contempla medidas encaminadas a lograr la erradicación lenta de la enfermedad, buscando la colaboración voluntaria de los ganaderos. Contando con que el *Maedi-Visna* afecta solamente a ovinos con más de 3 años de edad, se proponen medidas restrictivas para los rebaños infectados, tales como prohibición de venta de animales vivos, pastoreo en terrenos comunales o asistencia a exposiciones. Este sistema presenta dos ventajas: 1) reduce las ocasiones de contagio a rebaños sanos, 2) deja a los ganaderos la decisión de sacrificar o no a los animales infectados.

10. REFLEXIONES FINALES

1) El título del presente trabajo planteaba una pregunta: ¿es el *Maedi-Visna* una enfermedad desconocida?. Por supuesto, las respuestas pueden ser variadas de acuerdo con el nivel de información del interlocutor, pero creemos, sinceramente, que, en general, es poco conocida, incluso en medios sanitarios. No parece existir ninguna referencia en la CEE o en España (RD 959/1986) y, por razones cronológicas, tampoco está incluída en el vigente Reglamento de Epizootias (1955). Todo ello hace pensar que, oficialmente, se la considera como un proceso de escasa trascendencia.

2) En el momento actual (1991), y teniendo en cuenta los conocimientos disponibles sobre patogenia y epidemiología, la importancia económica del *Maedi-Visna* parece bastante menor de la que se estimó en un principio. El caso de Islandia se explica por las particulares condiciones de aislamiento y receptividad de sus efectivos ovinos.

3) A la hora de establecer medidas de control, conviene recordar que muchos animales seropositivos no manifiestan ningún signo clínico durante toda su vida, ni son afectados sus rendimientos productivos. Esto significa que su eliminación sistemática puede no estar justificada.

11. BIBLIOGRAFIA

El autor pone a disposición de los lectores las referencias bibliográficas citadas en el texto y recomienda a todos los interesados la consulta de la Tesis Doctoral de GONZALEZ ANGULO (1989), inestimable fuente de información sobre el tema *Maedi-Visna*.