

NEUMONÍA PROGRESIVA DE LOS OVINOS: UNA BREVE REVISIÓN

**ADAPTADO DE: ANSON M.A. y ENESS P.G.
IOWA STATE UNIVERSITY VETERINARIAN 47: F. 129-131**

No se conoce con exactitud la incidencia de la neumonía progresiva ovina en el país y otras enfermedades enmascaran su importancia. Debemos no obstante mencionarla y ser conscientes de sus peligros potenciales. El hecho de tratarse de un lentivirus acentúa el interés: la enfermedad pertenece a la misma "familia" del SIDA y la anemia infecciosa equina.

Introducción

La neumonía progresiva de los ovinos (NPO) es una enfermedad crónica, debilitante que afecta, a los ovinos adultos, se desarrolla insidiosamente y con un largo período de incubación. La infección está muy difundida y puede producir una enfermedad mul-tisistémica linfoproliferante.

En los EE.UU. existen evidencias de que el virus infeccioso de esta enfermedad es común en los rebaños del oeste y medio-oeste.

Una investigación entre las ovejas de descarte de un estado del oeste norteamericano reveló la existencia

de cifras de prevalencias serológicas del 67% .

En Idaho, (EE.UU.) las cifras de infección oscilan entre un 51 y 90%. Una búsqueda reciente efectuada por la Universidad del Estado de Iowa en las majadas indicó que el 49% de las mismas tenían anticuerpos para los virus de la NPO y transporta el virus.

La infección es causada por un virus no oncogénico con un RNA monofilar, perteneciente a la familia de los *retroviridae*, subfamilia *lentivirinae*. Este virus conocido en la nomenclatura internacional con la sigla OPP, está estrechamente re-

lacionado, tanto morfológica como serológica y bioquímicamente al virus del Visna-Maedi de las ovejas de Islandia y al virus de la encefalopatía de los caprinos (CAE). Estos virus poseen solamente ligeras diferencias antigénicas detectables por hibridación con el ácido nucleico o por radioinmunoensayo.

Los virus de la subfamilia *Herpesvirinae* son celulo-asociados y poseen una DNA polimerasa RNA-dependiente. Esta enzima cataliza tanto la formación de un provirus DNA monofilar de una plantilla RNA bifilar como posterior síntesis de un DNA bifilar.

Una vez infectada, la oveja está incapacitada para eliminar el virus OPP, aún a pesar de una buena respuesta serológica y mediada por células. La persistencia viral está promovida por la integración covalente de un provirus en el genoma celular del huésped. Debido a que la información genética del virus no está expresada no existe un objetivo para la inmuno-respuesta. De este modo el virus escapa al clearance inmunológico y aún mantiene sus capacidades reproductivas. Los mecanismos de activación del virus "in vivo" y de la producción de la enfermedad son aún desconocidos.

El mecanismo de "drift" antigénico permite la formación de variantes que escapan a la respuesta inmune y de ese modo ocurren "nuevas" infecciones.

Este "drift" antigénico ha sido descrito en la anemia infecciosa equina, otro lentivirus. Las investigaciones han demostrado idénticas mutaciones con el virus Visna.

La neumonía progresiva de los ovinos es una enfermedad de las ove-

jas pero también puede afectar a las cabras. El virus es transmitido principalmente por el calostro y la leche. Se ha supuesto que el virus que infecta células ingeridas con el calostro pasa el epitelio intestinal e infecta a los corderos.

Las ovejas de todas las edades pueden ser infectadas a través del contacto por inhalación de gotitas contaminadas por los virus del tracto respiratorio de ovejas infectadas. Se ha publicado la transmisión intrauterina.

Signos clínicos

La mayoría de las ovejas infectadas con los virus de esta enfermedad no muestran signos hasta por lo menos los dos años de edad debido a la particular interacción virus-huésped.

La neumonía progresiva de los ovinos es una enfermedad multisistémica proliferativa del sistema linfático que también afecta a los pulmones, al sistema nervioso central y a las articulaciones. Pérdida de peso y debilidad pese a buen apetito son signos que frecuentemente sugieren NPO. En los Estados Unidos la forma más común es la pulmonar. Inicialmente la frecuencia respiratoria puede incrementarse cuando las ovejas son arreadas y se retrasan detrás del rebaño. En 3 a 8 meses del curso clínico se ve el deterioro progresivo de la respiración. La oveja está afebril a menos que sobrevenga una neumonía bacteriana.

Las ovejas que tienen participación del sistema nervioso central muestran ataxia de los miembros posteriores que progresa hasta la paresia. Los músculos extensores son los primeros involucrados con la consecuencia de una flexión invo-

luntaria del nudo y la articulación de la cuartilla. La cuadriplegia completa el curso clínico. La poliartritis crónica no supurada es un cuadro recientemente publicado de las infecciones por el virus OPP en formas naturales y experimentales de la enfermedad. Se suelen observar graves tumefacciones de las bolsas serosas de las articulaciones afectadas, generalmente la carpa! y la tarsal, con reingueru y emaciación.

Las formas neumónicas, neurológicas y artríticas de la NPO pueden ser observadas naturalmente en el mismo rebaño y han sido reproducidas experimentalmente.

Diagnóstico

Un diagnóstico presuntivo de esta enfermedad puede surgir de la historia del paciente, de los signos clínicos y de los tests serológicos positivos. Debido a que la positividad serológica a esta afección está muy difundida, el diagnóstico definitivo se establece posmortem basado en las lesiones típicas y en el aislamiento del virus.

Las pruebas serológicas usadas para detectar los anticuerpos del virus OPP (NPO) incluyen ensayos enzimo-vinculados, tests de inmunodifusión en agar-gel (AGIDT) y una prueba indirecta de inmunofluorescencia. Los tres métodos son iguales en sensibilidad y especificidad, pero el AGIDT es el más comúnmente empleado por su simplicidad. En los EE.UU el Laboratorio Nacional de Enfermedad Animal realiza el AGIDT para los anticuerpos del OPP (neumonía progresiva ovina) y CAE (encéfalo artritis caprina), al igual que los Laboratorio sde

Diagnóstico Veterinario de Minessota y Washington.

Los anticuerpos precipitantes del virus OPP se desarrollan lentamente. Una vez infectado, el animal es un portador y difusor potencial del virus para toda su vida, pese a los altos niveles de anticuerpos circulantes.

El virus es fuertemente celulo-asociado y requiere técnicas de co-cultivo para su aislamiento. Los antígenos virales pueden ser detectados en las células indicadoras por técnicas de inmunofluorescencia.

En la necropsia los pulmones afectados son de un color grisáceo o un color rosa amarronado y no se colapsan cuando el tórax es abierto, son duros al tacto y muestran focos grisáceos de 3-5 mm al corte.

Los ganglios linfáticos traqueobronquiales están agrandados y edematosos. Microscópicamente existe una neumonía crónica intersticial caracterizada por el espesamiento de los tabiques interalveolares. También se puede observar hiperplasia linfoidea peri-vascular y peribronquial.

Las lesiones del SNC en las ovejas afectadas con las formas neurológicas de la NPO se aprecian solamente por el examen microscópico.

En la materia blanca del cerebro se observan pelotones de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas asociadas con áreas de desmielinización y necrosis focal.

Con las artritis crónicas no supuradas se ve tumefacción de las articulaciones y espesamiento de las cápsulas articulares. Las membranas sinoviales están hiperémicas, hiperplásicas y marrones. La necrosis y erosión del cartílago articular ocurre con fibroplasia reactiva y eventualmente termi-

na en una anquilosis, microscópicamente la sinovia hiperplásica está infiltrada por linfocitos y células plasmáticas. Se ve compresión del cartílago y del hueso subcondral.

Otras lesiones del virus OPP son la hiperplasia linfoidea y de las áreas periductales de las glándulas mamarias que producen ubres firmemente induradas. Partículas virales y/o linfocitos infectados o macrófagos se difunden en los conductos de la glándula.

Tratamiento

No existe un tratamiento efectivo para eliminar la infección del virus OPP y tampoco se dispone de una vacuna. El tratamiento paliativo probablemente aumente la difusión de la enfermedad. Los esfuerzos para controlar la NPO en las majadas se basa en detectar y erradicar a los animales infectados. Dado que todo individuo con el test AGIDT positivo transporta el virus, las pruebas serológicas pueden ser usadas como base para el control. El test y los métodos de descarte han sido empleados en forma efectiva para erradicar la enfermedad de los rebaños. Toda oveja o cabra y su progenie de hasta un año de edad, en un establecimiento, deben ser refugadas. El rebaño se deja junto y aislado y

solamente se agregan animales sero-lógicamente negativos y se aconseja una prueba serológica anual a todo el rebaño. Otro método de control para establecer un rebaño limpio es el aislamiento y la crianza artificial de la progenie con leche pasteurizada o leche de reemplazo.

Conclusión

La neumonía progresiva viral ovina es una enfermedad que afecta los sistemas pulmonar, nervioso central y articular. Las ovejas adultas pierden su estado y exhiben dificultades respiratorias progresivas. Menos comúnmente se observan signos neurológicos y periartríticos. El diagnóstico definitivo se basa en la historia, los signos clínicos, las lesiones macroscópicas y microscópicas y la serología y aislamiento del virus.

La enfermedad es fatal en los animales con sintomatología clínica.

No se dispone la terapia ni de vacuna adecuada. Los esfuerzos destinados a controlar la enfermedad deben ser dirigidos a establecer rebaños libres de virus. Las pruebas serológicas sobre la base del test AGIDT debe ser usado para la detección y descarte de los animales positivos.