

ENFERMEDADES PODOALES EN CERDOS CON ESPECIAL REFERENCIA A LAS ENFERMEDADES VESICULARES

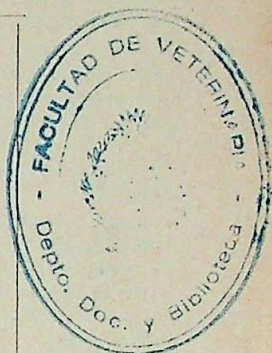
Sallúa S. (x)
Días, L. (x)

RESUMEN

La funcionalidad del aparato locomotor adquiere importancia en las explotaciones porcinas y fundamentalmente entre ellas, las que se dedican a la cría, debido al papel que le corresponde a las cerdas madres (servicio-gestación-lactancia) y a la actividad de los verracos (reproducción), ambos, base del éxito del criadero.

La observación periódica del pie de los cerdos es el medio de permanecer siempre alerta ante la ocurrencia de enfermedades infecciosas, de manejo o nutricionales; de no ser tempranamente diagnosticadas, pueden ocasionar graves perjuicios económicos.

El presente trabajo resume las alteraciones del pie del cerdo que se han observado más frecuentemente en nuestro país, con especial referencia a las enfermedades vesiculares. Se pone especial atención en aquellas exóticas, ante las cuales la profesión veterinaria debe estar alerta, máxime considerando los medios de comunicación que se dispone.



I. GENERALIDADES

A. LAS COJERAS

El término cojera, de uso corriente, comprende innumerables estados en los que la locomoción no es normal, ya sea por lesión funcional o anatómica. Se caracteriza por la irregularidad en la marcha y responde a una amplia etiología.

En lugar de la sucesión armónica de los movimientos de los miembros en la flexión y extensión, así como en la igual duración de la sucesión de los mismos, se observa que el animal procura evitar o disminuir ya sea por el dolor que experimenta, corregir aquella desigualdad, o la impotencia de la acción de alguna o varias de sus extremidades.

Las dificultades locomotoras causadas por

alteraciones patológicas de la mano o del pie, son entonces una de las muy variadas causas de cojera en el cerdo, siendo este el sintoma predominante

B. EL PIE

Los miembros anteriores y posteriores del cerdo terminan en manos y pies respectivamente. Por analogía se da el nombre de pie a la terminación de las cuatro extremidades que le sirven de apoyo, término que adoptamos en este trabajo. Hemos de referirnos a esta zona del miembro del cerdo prestando especial atención a aquellas afecciones que asientan en la región digital.

La mano, último segmento del miembro torácico, comprende tres regiones superpuestas: el carpo, metacarpo y los dedos; el pie, se compone también de tres partes a saber: tarso, metatarso y región digital o dedos (6).

El cerdo, como todos los animales biun-

(x) Médico Veterinario Técnico de Dilfa.
Ruta 8 Bdier. J.A. Lavalleja Km. 29 Pando —
Uruguay.

gulados domésticos, apoyan sobre el III y IV dedo, correspondiendo el II y el V a los dedos rudimentarios, ubicados en la parte posterior de cada extremidad (extremidades abaxiales); cada uno de ellos se corresponde con los cuatro metatarsianos y metacarpianos para pie y manos respectivamente. (6)

Cada dedo posee tres falanges, siendo la tercera y última, la de apoyo.

Esta última región corresponde a la región de las pezuñas, verdadera base de sustentación del miembro; están constituidas por la caja córnea que, envolviendo la parte terminal de las extremidades, se amolda a ella y la protege contra los agentes exteriores.

Está compuesta por la pared, suela y talón. En el cerdo faltan los fibrocartilagos laterales. La unión de la pared con la suela está representada por la línea blanca. El III y IV dedo están separados por la región interdigital. Esta región del pie se caracteriza en nuestro estudio por ser el lugar en donde con más frecuencia asientan las enfermedades vesiculares, que junto al rodete coronario y talón, exteriormente constituyen las partes "blandas" de la región digital.

Sin querer llegar a profundizar en detalles concernientes a las pezuñas, realizaremos un recordatorio, destacando algunas propiedades del tejido córneo que indudablemente influyen, tanto en la acción de las noxas que sobre ellas inciden, como en la evolución de la patología de las enfermedades que en ella pueden asentar, así como en la indicación del tratamiento correctivo o curativo, o en la profilaxis de las enfermedades del dedo.

La dureza especialmente de la pared, depende de la queratina que contiene. Esta dureza va aumentando, de las capas profundas a las superficiales, resecaándose a medida que se aleja de sus orígenes, tornándose quebradiza (1). Este resecamiento hace perder la flexibilidad que normalmente tiene que tener la uña.

Por sus propiedades higroscópicas, el tejido córneo puede reblandecerse por la absorción de agua. Esta característica tiene especial importancia en la predisposición a ciertas enfermedades así como en la aplicación de determinados tratamientos. La pezuña tiene marcada tendencia a retraerse por el resecamiento y la pérdida de agua, pero el ejercicio y el desgaste por el uso impide que se estreche (1).

La materia córnea es mala conductora del calor, por lo cual los tejidos blandos

se encuentran bastante bien aislados de los cambios térmicos ambientales.

El pie, está dotado de una gran sensibilidad táctil, que se relaciona con el dolor como con las actitudes posturales. Aunque el tejido córneo carece de sensibilidad propia, trasmite las presiones que recibe, expresada por la sensibilidad de los tejidos subyacentes, por estar parcialmente encerrado en el estuche córneo. Toda enfermedad que provoque inflamación de los elementos básicos del pie, acusa en el individuo sensaciones muy dolorosas que se traducen clínicamente por cojeras (1).

Muchas noxas que actúan sobre el pie pueden provocar el desprendimiento parcial o total del estuche córneo. En estos casos se forma nuevo tejido que viene a reparar el que fue destruido. La actividad funcional de los tejidos del rodete coronario y la membrana queratogena, origen de la suela, hacen posible la formación de capas de tejido endurecido por la queratinización de sus elementos y, como consecuencia, la regeneración de la pezuña. Esta regeneración está influenciada por el medio ambiente que rodea al animal, así como la raza, edad, ejercicio, aplomos, el estado del tejido queratogeno y también por el régimen alimenticio al cual esté sometido (1).

C. CAUSAS DE ALTERACIONES PODALES

Entre las causas de alteraciones podales se consideran las inherentes a:

- raza, edad, sexo, color de pezuñas, defectos de aplomo,
- las relacionadas con el manejo (higiene ambiental, ganancia de peso excesivo, confinamiento, pisos duros, blandos, falta de ejercicio),
- alimentación.

En las modernas razas de carne, un rápido incremento ponderal no acompañado por un buen desarrollo del soporte óseo, es considerado factor predisponente (29) del síndrome de debilidad articular.

Más observable por el incremento de la edad, especialmente luego de la recría, deben ser considerados los factores genéticos que para algunos autores, parecen ser de importancia (28).

La ganancia de peso mayor al desarrollo predispone a desórdenes locomotores.

En las explotaciones de tipo industrial se puede observar un cuadro de deformación del estuche córneo, similar al presentado por los bovinos mantenidos en régimen de

estabulación y poco frecuente o tratamiento pedicular. Ello se debe a la limitación del movimiento de los cerdos, lo que trae aparejado el menor uso de las partes córneas de las pezuñas.

Su crecimiento determina un marcado aumento de la presión de los talones, facilitando las lesiones en la zona de la corona y espacio interdígital. Son frecuentes el panadizo o el foot-rot. Un suelo de pavimento rugoso, puede llevar a un continuo uso de la pared lateral de la pezuña, cuando el cerdo está echado, o al levantarse, llegando a lacerar la piel de la corona y causar fisuras de la sustancia córnea del área perióptica, al lesionar la coronaria.

Son recomendables los pisos sin puntas, sin caídas y no resbaladizos, que permitan un buen apoyo de los miembros. Estas irregularidades favorecen que se produzcan contusiones dolorosas en las partes blandas y profundas de los talones.

Con referencia a la higiene, deben permitir un lavado profundo y buen drenaje.

Dietz O, y Kaul R. (1974) aconsejan un sistema de patios de cemento no excesivamente rugoso para una buena higiene podal.

En padrillos mantenidos en pisos blandos, se permite un crecimiento mayor de la pezuña, que al no ser acompañado por una podología correctiva provoca defectos de aplomo.

En establecimientos dedicados a engorde de cerdos son más frecuentes las alteraciones debidas a complicaciones de tipo bacteriano (artritis supuradas, fracturas, foot-rot) por una defectuosa higiene ambiental.

Las complicaciones sépticas tienen por lo común una herida como puerta de entrada.

Artritis, osteopatías y fracturas en cerdos de cría son algunas de las causas de su eliminación con destino a sacrificio.

En el Cuadro 1 se observan aquellas enfermedades que directa o indirectamente provocan trastornos en el aparato locomotor y el Cuadro 2 muestra las afecciones que más frecuentemente afectan al pie del cerdo.

CUADRO 1

ENFERMEDADES QUE DIRECTA O INDIRECTAMENTE PROVOCAN TRASTORNOS EN EL APARATO LOCOMOTOR DEL CERDO.

1) INFECCIOSAS

a) VIRICAS:

PESTE PORCINA
ENFERMEDADES VESICULARES
ENFERMEDAD DE TESCHEN

b) BACTERIANAS:

FOOT-ROT
EPIDERMIS EXUDATIVA
TETANO. Cl. botulinum
TUBERCULOSIS
POLIARTRITIS
estreptococcus
estafilococcus
corynebacterium piogenes
erisipelothrix
salmonella
escherichia coli mycoplasma
haemophilus
pasteurella
ENFERMEDAD DE GLASSER
BRUCELOSIS. (B. suis).

2) MECANICO—TRAUMATICAS:

LUXACIONES
FRACTURAS
HERIDAS

3) NUTRICIONALES Y/O METABOLICO CARENCIALES:

VITAMINAS A. D. E.
COLINA
BIOTINA
AC. PANTOTENICO
MAGNESIO Y MANGANESO
CALCIO Y FOSFORO
COBRE

4) CONGENITO—HEREDITARIAS:

MALFORMACIONES ARTICULARES
Tarsitis Crónica deformante
SINDACTILIA
MIOCLONIA CONGENITA

5) INTOXICACIONES:

Cloruro de sodio
Plomo
Cinc
SOLANACEAS
ERGOTISMO. (Claviceps).
APOFISIOLISIS ISQUIATICA
EPIFISIOLISIS DE CABEZA DE FEMUR
LAMINITIS O INFOSURA

CUADRO 2

ENFERMEDADES FRECUENTES DEL PIE DEL CERDO.

1) INFECCIOSAS:

a) VIRICAS:

FIEBRE AFTOSA

b) VIRICAS NO DIAGNOSTICADAS:

ESTOMATITIS VESICULAR
ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO
EXANTEMA VESICULAR

c) BACTERIANAS:

ARTRITIS INTERFALANGIANAS
EPIDERMIS EXUDATIVA
FOOT-ROT

2) MECANICO—TRAUMATICAS:

a) DE LOS DEDOS:

CONTUSIONES Y HERIDAS
FRACTURAS
LUXACIONES
ARTRITIS SEROSAS Y SUPURADAS

b) DE LA UÑA:

EROSIONES Y HERIDAS DEL TALON
EROSIONES Y FISURAS DE LA MURALLA
EROSIONES Y HERIDAS DE LA SUELA
DESARROLLO EXAGERADO DE LAS UÑAS
LESIONES Y HERIDAS DEL ESPACIO INTERDIGITAL
DESUNGULACION

3) METABOLICO—CARENCIALES

BIOTINA

4) LAMINITIS O INFOSURA

Examinando las extremidades, con observación del estuche córneo del pie, las alteraciones pueden ser consideradas graves, medias y leves.

Para ello se tienen en cuenta la rapidez del consumo, de la pared córnea, la presencia de actitudes viciosas (lordosis-xifosis defectos de aplomo e irregularidades en la locomoción, especialmente en cerdos destinados para reproducción).

Las pezuñas externas son normalmente más largas y anchas que las internas además de ser más curvadas que puntiagudas. El crecimiento de la pared córnea es un poco más rápido en los miembros posteriores que en los anteriores. Como consecuencia, el ángulo parietal de las pezuñas anteriores será menos acusado.

En líneas generales, las deformaciones mayores de las pezuñas se ven en los miembros posteriores.

En cerdas y padrillos destinados a la reproducción es, pues, indispensable un control periódico del pie con recorte de pezuñas.

El estuche córneo de cerdos tenidos en suelos duros y de pavimento seco se endurece demasiado siendo difícil su recorte. Para recortar partes exuberantes, es preferible sacar en secciones paralelas emparejando primero las caras laterales y confrontando luego el lado interno.

Como ejemplo de las afecciones podales provocadas por las causas anotadas, podemos citar entre otras, las siguientes:

El *Foot-rot*, observado comunmente en criaderos que poseen pisos de hormigón. El traumatismo repetido produce la erosión de la suela o provoca fisuras de la pared en su unión con aquella a nivel de la línea blanca, dejando vías de entrada a los microorganismos causales.

Lo característico de la enfermedad es la persistencia y difícil curación. Generalmente con un primer tratamiento los animales tienden a curación pero recidivan (19).

Cuando existe formación de abscesos puede conducir a complicaciones a nivel articular.

Una radiografía de tercera falange (1) que muestre áreas rarificadas en las mismas, indicará una ostiomielitis y la formación de contornos irregulares de la articulación, una artritis supurativa.

Las cojeras de hembras preparturientas pueden confundirse con un *foot-rot*, una debilidad articular o una poliartritis.

Cuando existe una complicación séptica articular, la arteria digital puede pulsar.

La artritis supurada es complicación de un *foot-rot* o provocada por una herida penetrante.

Cuando afectan varias articulaciones en cerdos jóvenes (9) generalmente son las consecuencias de infecciones umbilicales que hacen metástasis, mientras que en los cerdos adultos, se deben a procesos infecciosos de pezuñas, peleas o en casos de cerdas, como consecuencia de una metritis. La articulación muestra dolor—calor y el animal puede presentar temperatura general. La punción hace fluir un pus que recogido asépticamente puede servir para cultivo y antibiograma, a los efectos de un tratamiento, en base al antibiótico que corresponda, ya que tempranamente implantado es efectivo, no así, cuando existe ata-

que a los cartilagos articulares que posteriormente conducirán a una anquilosis. Las poliartritis son más comunes en las regiones de los tarsos o carpos y las asépticas (artritis serosas) se observan más en cerdos viejos.

El Callo Plantar: es una enfermedad que la hemos visto asociada frecuentemente con chiqueros de higiene deficiente, difícil drenaje y pisos de hormigón o suelos duros (foto 1).

Son generalmente secos y productivos, asentando en la región de talones.

La predisposición al callo está dada por una conformación defectuosa del pie, exceso de peso o confinamiento en suelo de hormigón.

El animal sustrae al apoyo la extremidad afectada (foto 2) evitándolo, provocando con ello un mal soporte del peso del cuerpo, con desarrollo mayor de la pezuña correspondiente.

A la presión con los dedos, acusa dolor. Puede estar complicado con un foco purulento en su interior, que afecte posteriormente la articulación.

II. ENFERMEDADES VESICULARES

A. DIAGNOSTICADAS: Fiebre Aftosa

Dentro de las enfermedades infecciosas más frecuentes del pie del cerdo y de gran impacto socio-económico en la explotación, con diagnóstico de presencia en nuestro país, se destaca la Fiebre Aftosa.

Los estudios realizados en nuestro medio durante siete años revelaron la importancia del cerdo en la cadena epidemiológica de la enfermedad, así como aquellas medidas que disminuyen la probabilidad que la Fiebre Aftosa se presente en una explotación porcina y posteriormente se difunda en la misma.

Nuestras observaciones a campo, demostraron la conducta del cerdo en el transporte de la infección o amplificando infecciones benignas o inaparentes de bovinos u ovinos (18).

Se debe tener presente que el cerdo juega un rol amplificador o multiplicador de la enfermedad (24) dada su alta susceptibilidad a pequeñas dosis de virus y su alta excreción viral, principalmente por vía aerógena (18), (4), (24).

El aporte del presente trabajo está basado en el estudio de 1.112 establecimientos afectados por la enfermedad, distribuidos en Canelones, Montevideo (C.M.) y resto del país (18), (R.O. del U.).

En el 62 % de ellos existían cerdos y como se puede apreciar en el Cuadro 3 en el 17 % de los establecimientos que poseían esta especie en C.M. la enfermedad tuvo su origen en ella, difundiéndose posteriormente o no a otras especies susceptibles.

Para el resto del país, la enfermedad se inició en cerdos en el 1,7 % de los establecimientos afectados.

El Cuadro 3 muestra que es importante el papel que desempeña el cerdo como detector en la vigilancia de la enfermedad, en áreas donde la densidad de población es alta, con existencia de granjas, chacras y establecimientos procesadores de productos de origen animal (carne, leche, cuero etc).

CUADRO 3

NUMERO DE FOCOS, FOCOS EN PREDIOS CON CERDOS Y PREDIOS DONDE ENFERMARON CERDOS —CANELONES-MONTEVIDEO Y RESTO—

Periodo: Enero 1973 - Setiembre 1975

ZONA			
Numero de Focos	Predios con Cerdos	Piaras Enfermas	Inicio en Cerdos
I	II	III	IV
C.M. 317	205	79	53
Resto 795	484	112	14
T O T A L E S			
1112	689	191	67

C.M. — Canelones y Montevideo. Resto — Resto del país.
Fuente: Fiebre Aftosa en el cerdo en Uruguay. Periodo 1973-1975 (18).

De los focos estudiados algunas fuentes de infección naturales han sido más probables como vía de entrada del virus al organismo. El Cuadro 4 resume las más factibles.

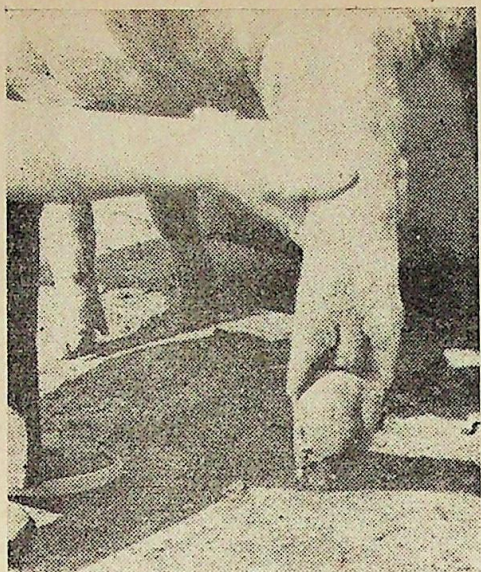


Foto 1 — Callo Plantar. Asentado en la región de talón.

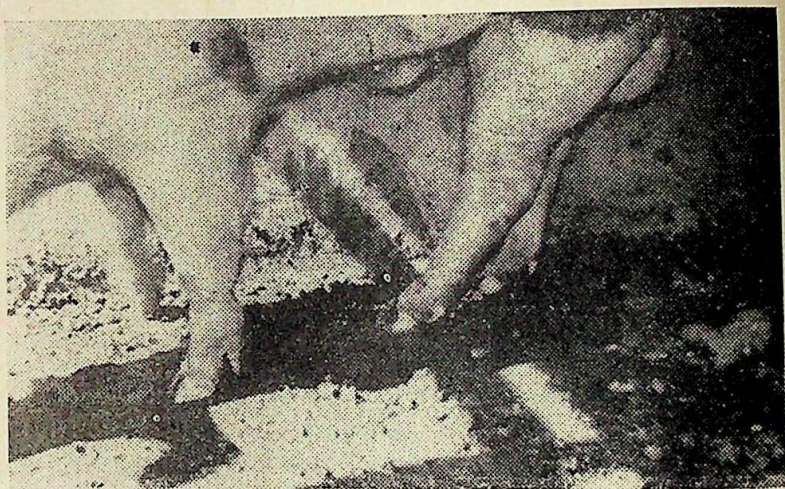


Foto 2 — ACTITUD ANOMALA. El animal sustrae del apoyo la extremidad afectada, por dolor.

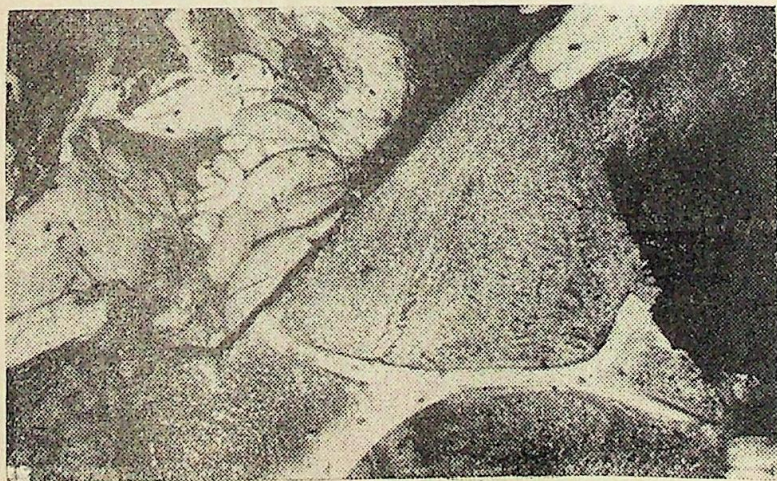


Foto 3 — RUMEN y Visceras de un bovino. Nótese en los pilares del rumen pequeñas vesículas de color amaranado, que al pasar el cuchillo deja observar pequeñas úlceras de color blanquecino, por desprendimiento del epitelio. El material tipificado correspondió a virus tipo "O".

CUADRO 4

ORIGEN MAS PROBABLE DE LA INFECCION SEGUN TIPO DE EXPLOTACION.

Periodo: Enero 1973 — Setiembre 1975

TIPO DE EXPLOTACION	ORIGENES MAS PROBABLES				TOTALES
	ingestión origen animal.	contacto c/otras especies.	trasmisión mecánica.	indeterminada	
	(1)	(2)	(3)	(4)	
INDUSTRIAL	27	3	4	7	41
MIXTA	5	4	—	1	10
FAMILIAR	1	15	3	9	28
TOTALES (6)	33	22	7	17	79

- (1) Restos de faena, leche fresca, residuos domiciliarios.
- (2) Contacto con animales de otras especies enfermos. Se descartó la alimentación con leche fresca.
- (3) Contacto de propietarios, cuidadores, veterinarios u otras personas que habían estado en predios afectados y trabajando con los animales enfermos.
- (4) Sin determinar la posible causa por falta de información o de investigación en el momento de la aparición.
- (5) Totales por tipo de explotación.
- (6) Totales por causa más probable y gran total

FUENTE: Fiebre Aftosa en el cerdo en el Uruguay.
Periodo: 1973—1975 (18).

Consideramos industriales a los establecimientos criadores o engordadores, donde el cerdo constituye el principal rubro de la explotación. Mixto es aquel establecimiento donde el cerdo se explota, además de desarrollarse otras actividades agrícolas-ganaderas y familiar, donde los ejemplares de la especie son pocos (8 a 12) y generalmente destinados a faena para elaboración de factura casera.

Los trabajos realizados permiten estimar que la puerta de entrada principal de infección de los cerdos en nuestro medio es la vía digestiva, independientemente del tipo de explotación.

En las explotaciones de tipo industrial, dedicadas principalmente al engorde de cerdos, la alimentación con restos de faena de bovinos y ovinos, como fuente suplementaria de proteínas, así como con leche fresca o suero de leche y residuos domiciliarios, mantiene continuamente el riesgo de enfermedad, al ingerir el cerdo alimentos potencialmente infectados o contaminados por virus (18).

En virtud que no se han observado focos de fiebre aftosa en criaderos donde se ali-

mentan cerdos con suero de queso, se comprobó que al pH a que llegan los mismos, hace imposible la sobrevivencia del virus (x), mientras que en aquellos anteriormente citados, en el 66 por ciento han sido la causa de la aparición de la enfermedad. Este hecho deberá ser tenido en cuenta en la profilaxis de la enfermedad. Los órganos utilizados para alimentación de cerdos en ese 66 % de establecimientos, han sido: librillos, rumen con contenido ruminal, huesos con trozos de carne, vísceras, hígados etc. (foto 3).

1 Aspectos clínicos y epidemiológicos

Las características de la enfermedad varían según el tipo de explotación considerado; aún cuando la sintomatología clínica en el cerdo es manifiesta y difícilmente se preste a confusión, de no considerar otras enfermedades vesiculares.

Debemos tener presentes tres aspectos: tipo de explotación (cría, invernaje) manejo y fuente de infección.

(x) Dra. Hortencia Barends, observación personal.

En establecimientos de cría, la muerte súbita de lechones, generalmente sin otra manifestación clínica, es uno de los primeros síntomas y el atribuir las muertes a causas, por ej.: tóxico alimenticias, retrasa la toma de medidas de control, hasta que no se manifiestan los síntomas clásicos, vesiculares, en madres e hijos (foto 4).

Los lechones presentan enrojecimientos en las zonas de corona y pulpejos con dolor al tacto y presión con los dedos, en su comienzo, para finalmente formar vesículas claras, blanquecinas que se extienden hasta los talones. Estas al romper, dejan escapar un líquido claro amarillado muy rico en virus (foto 5).

Presentan además, dificultad de movimiento, anorexia y decúbito prolongado. La madres pueden presentar en las mamas vesículas múltiples, claras, que rompen con facilidad. La fiebre es alta, de 41-42° En algunos casos, hemos observado que lechones hijos de madres vacunadas no enfermaron, aún cuando eran amamantados por madres enfermas y fueron destetados después de la aparición de la enfermedad.

Entre la aparición de los primeros síntomas y la formación de vesículas transcurren entre 24 y 48 horas.

En los establecimientos dedicados al engorde de cerdos, donde generalmente las condiciones higiénico-ambientales son deficientes y los animales son criados en gran confinamiento, la presentación de la enfermedad es explosiva, y los cerdos "no salen a comer" como lo expresan comúnmente los cuidadores.

Se puede manifestar este aspecto en varios corrales, dependiendo del tipo de alimentación que se esté brindando al cerdo. Es la fase de viremia, febril, sin formación de vesículas, en la cual el cerdo marcha con gran dificultad apoyando en pinzas y disminuyendo la base de sustentación. Los pasos son cortos y rápidos cambiando continuamente el centro de gravedad a los efectos de disminuir el dolor provocado por el apoyo.

La llegada de la infección al establecimiento tiene que ver con la conducta que la enfermedad adopta en el mismo. Cuando es por la introducción de cerdos afectados, generalmente se mantiene en el lote de cerdos introducidos por un tiempo, pudiendo variar entre tres días y una semana.

Si existen buenas condiciones higiénicas en el establecimiento, la enfermedad puede mantenerse confinada a unos pocos corrales.

Cuando la fuente de infección es por productos procedentes de la faena de bovinos u ovinos, la enfermedad adopta una conducta cuántica, dependiendo que los animales hayan ingerido el alimento infectado o contaminado (x).

En cerdos mayores es difícil observar muertes aún cuando pueden ocasionalmente producirse algunas muertes súbitas en individuos de cualquier peso sin que las lesiones vesiculares, sean evidentes. Las vesículas tienen asiento en la cavidad bucal, hocico, mamas y pezones y siempre en las extremidades, la cojera es el síntoma dominante y en muchos casos único.

En lechones mamones donde se pueden observar con más facilidad la cavidad bucal, hemos apreciado aftas en lengua, paladar, faringe y encías así como en labios (foto 6).

Antes de aparecer las vesículas en el rodete coronario de las manos y patas, se observa calor y rubor más fácilmente evidenciables en cerdos de pigmentación blanca junto a sensibilidad aumentada de los talones.

Al incidir la suela, hace fluir una linfa amarillada. Esta puede desprenderse con facilidad. Los trozos de suela en este tiempo de la enfermedad son muy ricos en virus.

El espacio interdigital también es asiento de vesículas, las cuales pueden extenderse a las extremidades abaxiales y a las articulaciones metacarpianas y metatarsianas llegando incluso a la región carpiana y tarsiana.

Las lesiones de las zonas pilosas curan más fácilmente que las de las pezuñas y al desprenderse los restos de paredes vesiculares, dejan observar un tejido de granulación con formación de pelos blancos.

A la semana de la formación de las aftas, generalmente se produce el desprendimiento del casco, comenzando en su parte posterior. El desprendimiento puede ser completo y en ese caso hay caída de la pezuña.

Las complicaciones bacterianas retardan la curación, pudiendo llegar a deformaciones de la pezuña de carácter transitorio o permanente.

El tipo de piso —hormigón o tierra— tiene mucho que ver con el restablecimiento, hemos observado que un piso blando, favorece la curación.

(x) Dr. Juan A. Obiaga C.P.F.A.
Observación personal.

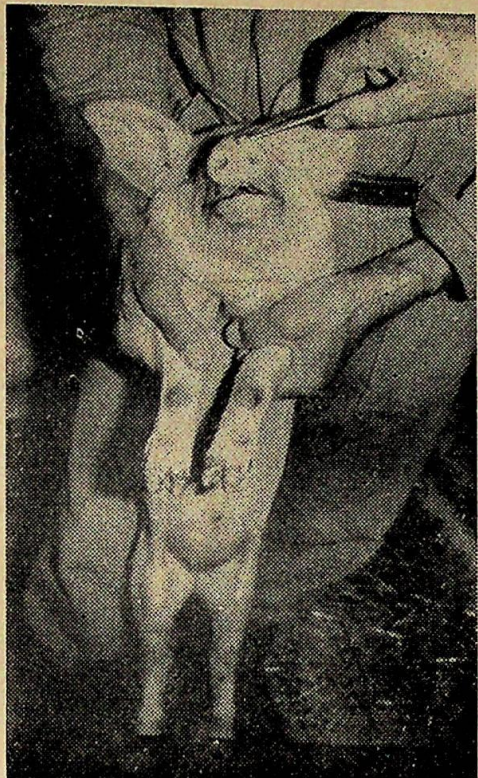


Foto 4 — LUGARES MAS COMUNES DE ASIENTO DE LAS LESIONES EN CERDOS.

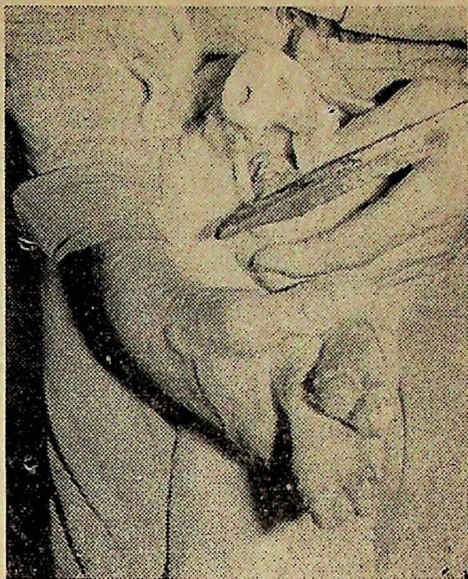


Foto 6 — La apertura de la cavidad bucal permite observar vesículas en la parte posterior y base de la lengua. Se observa una gran afta en hocico.

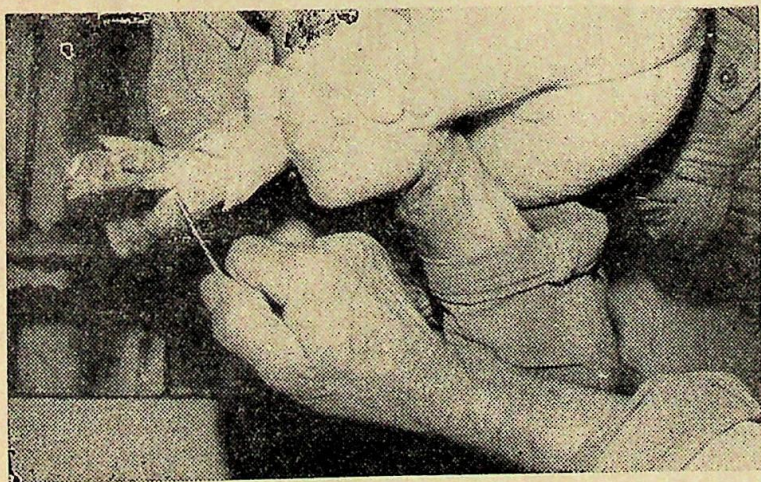


Foto 5 — FORMACION de vesículas de color blanquecino (según la pigmentación de la piel). En esta fase evolutiva la lesión es muy rica en contenido vírico.

EXPLORACION.
CUADRO 5 — FOCOS EN PREDIOS CON CERDOS, NUMERO DE PIARAS ENFERMAS
NUMERO DE CERDOS ENFERMOS Y MUERTOS. DISTRIBUCION POR TIPO DE

Periodo Enero 1973 — Setiembre 1975.

CONCEPTO	TIPO DE EXPLOTACION			
	Industrial	Mixta	Familiar	Totales *
1. Focos en predios c/cerdos	56	142	491	689
2. Cerdos a riesgo	9691	9644	2721	22056
3. Media p/predio	173.1	67.9	5.5	32.0
4. Piaras enfermas	53	48	90	191
5. % piaras enfermas s/tipo	94.6	33.8	18.3	27.7
6. Cerdos en predios c/enfermos	9458	2933	614	13005
7. Número enfermos en predios 4.	3247	1332	431	5010
8. Número muertos en predios 4	602	456	135	1193
9. % tasa ataque en predios 4.	34.33	45.51	70.20	38.52
10. % mortalidad sobre enfermos	18.54	34.23	31.32	23.81
11. % tasa ataque sobre a riesgo	33.51	13.81	15.84	22.72
12. % mort. sobre total a riesgo	6.21	4.73	4.96	5.41

* Totales o porcentajes generales para los tres tipos de explotación.

FUENTE: Idem CUADRO 4.

En el Cuadro 5 se pueden observar sobre morbilidad, mortalidad, tasa de ataque según los diferentes tipos de explotaciones considerados, para 689 predios con cerdos en los mismos.

El concepto de "animal a riesgo", implica que todos los animales de las especies susceptibles que existan en el predio, están bajo riesgo de enfermar, cualquiera sea el grado de probabilidad.

De los porcentajes de piaras enfermas por categoría, que se muestran en el Cuadro 5, punto 5, puede apreciarse que las probabilidades de contagio por los tres tipos de explotaciones clasificadas, es diferente, y el punto 9 y 10 muestran las tasas de ataque y porcentajes de mortalidad sobre enfermos.

Esta diferencia de tasa de ataque podría explicarse porque en las explotaciones familiares todos los cerdos están juntos, mientras que en las industriales están loteados en varios corrales. Sin embargo, estudiando la tasa general, punto 11, vemos que en las explotaciones familiares y mixtas son mucho más bajas que las industriales, lo cual significaría que la probabilidad de contagio efectivo en la explotación mixta y familiar es mucho menor que

en la industrial.

La mortalidad se muestra en los puntos 10 y 11.

Consideramos que la menor tasa de morboletalidad de las explotaciones de tipo industrial, podría estar relacionada con la mayor edad de los cerdos.

Con respecto al agente, hemos observado que el virus tipo "o", se tipificó con más frecuencia en los focos iniciados en cerdos. Podría tener esto relación con la alimentación del cerdo y el papel que le cabe en la amplificación de infecciones inaparentes.

2. Medidas profilácticas

a) Organización

1) El movimiento general efectuado dentro de la explotación con los cerdos debe llevar un sentido contrario a la ubicación de las zonas destinadas a cerdas preñadas, cría y recria. Es deseable tender a todo adentro-todo afuera.

2) Si la explotación se dedica a la cría y engorde, es oportuno, de ser posible la separación de personal que se vincule a cada zona. La sección de engorde debe ser vecina a la zona de embarque y desembarque.

Se debe poseer un chiquero para exposición de los cerdos para venta, totalmente separado física y funcionalmente del resto. Se sugiere un chiquero cuarentenario donde se mantenga los cerdos comprados bajo observación veterinaria por lo menos treinta días. La explotación debería poseer, para personal visitante, lugar para cambio de ropas y zapatos, especialmente botas de goma.

b) Alimentación.

Ya se destacó la importancia de la alimentación con residuos de origen animal en la epidemiología de la fiebre aftosa en los cerdos y el papel de éste como amplificador y difusor. Se debe tener un control permanente del tratamiento de vísceras y subproductos de origen animal destinados a la alimentación, así como con los derivados de la leche.

c) Desinfección.

Los desinfectantes recomendables son: carbonato de sodio al 4 %, formalina al 10 %, iodóforos.

d) Inmunización.

Se ha estudiado la inmunidad en el cerdo por inoculación o por contacto.

En los primeros días hay gran desarrollo de inmuno—globulinas M (IgM) seguido luego por la producción de inmuno—globulinas G (IgG). Se describe que a los 90 días post—infección, los cerdos han enfermado al ser expuestos al virus homólogo (18). El cerdo no es portador, considerándose además lo anteriormente expuesto en relación a amplificación y difusión.

La duración de la inmunidad y la respuesta anamnésica a dosis de refuerzo se

liga a las IgG. La producción de las IgG se relaciona con la repetición de las dosis de antígeno. La vacuna, en nuestro país es hidróxido saponinada, lo cual no permitiría esperar más que un período corto de efectividad.

Se han aplicado con éxito vacunaciones junto a una estricta desinfección donde existe riesgo o aparición.

Recomendamos la aplicación de 10 cc de vacuna concentrada y una segunda dosis a los 21 días junto a una desinfección rigurosa.

Es probable que la lenta absorción del antígeno incorporado a una vacuna con adyuvante oleoso, sea la causa de una mayor duración de la inmunidad. Se proyectan experiencias de este tipo en nuestro país.

B. NO DIAGNOSTICADAS

Se describen tres enfermedades vesiculares de etiología viral que producen una enfermedad clínicamente idéntica a la Fiebre Aftosa.

A estas enfermedades se las conoce con la denominación de "Exantema Vesicular del Cerdo" (V.E.S.), Estomatitis Vesicular (E.V.) y "Enfermedad Vesicular del Cerdo" (E.V.C.). Se caracterizan por ser afecciones agudas y febriles (41-42°), de morbilidad y mortalidad variable, presentándose lesiones vesiculares de los dedos principalmente en el rodete coronario, cojinete plantar, espacio interdigital y en ciertos casos, metacarpo y metatarso (especialmente en F.A., E.V.C., y V.E.S.).

TABLA I — ESPECTRO DE LOS HUESPEDES NATURALES DE LA FIEBRE AFTOSA, ESTOMATITIS VESICULAR Y ENFERMEDAD VESICULAR DE LOS CERDOS.

	VIRUS			
	Fiebre Aftosa	Estomatitis Vesicular	Exantema Vesicular	Enfermedad Vesicular del cerdo
CABALLO	0	+	—	0
BOVINOS	+	+	0	0
PORCINO	+	+	+	+
OVEJA Y CABRA	+	0	0	0
HOMBRE	+(raro)	0	0	0

FUENTE: Boletín Número 10 — C.P.F.A.

TABLA II — EFECTOS PRODUCIDOS, EN ANIMALES DE LABORATORIO, POR LOS VIRUS DE FIEBRE AFTOSA, ESTOMATITIS VESICULAR, EXANTEMA VESICULAR Y ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO (SIN ADAPTACION PREVIA).

Huésped	Vía de inoculación	Virus de la F. Aftosa	Virus de la estomatitis vesicular	Virus del exantema vesicular	Virus de la enfermedad vesicular.
Cobayo	intradérmica (cojinete p)	vesículas (2-4 días)	vesículas (2-4 días)	s/síntomas clínicos	s/síntomas clínicos
Ratón lactante (7 días)	intraperitoneal	parálisis y muerte (2-3 días)	parálisis y muerte (2-3 días)	s/síntomas clínicos	s/síntomas clínicos
Ratón lactante	intracerebral	parálisis y muerte (2-3 días)	parálisis y muerte (2-3 días)	s/síntomas clínicos	parálisis y muerte (5-10 días)
Ratón adulto	intracerebral	s/síntomas clínicos	parálisis y muerte (3-5 días)	s/síntomas clínicos	s/síntomas clínicos
Embrión de pollo	cavidad alantoidea o membrana corioalantoidea	s/síntomas clínicos	muerte (1-2 días) o lesiones proliferativas y alteraciones necróticas en la membrana corioalantoidea.	s/síntomas clínicos	s/síntomas clínicos

FUENTE: Boletín Número 10 — C.P.F.A.

TABLE III — PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS DE LOS CUATRO VIRUS QUE PRODUCEN LESIONES VESICULARES EN LOS CERDOS (NARDELLI ET AL., NATURE 219: 1275 1968)

Propiedad	Fiebre Aftosa	Estomatitis vesicular	Exantema vesicular	4ª enfermedad vesicular
Estabilidad a pH 5	lábil	estable	estable	estable
Estabilidad con cationes bivalentes a 50° C.	no estabilizado	no examinado	no estabilizado	estabilizado
Resistencia al éter	resistente	lábil	resistente	resistente
Coefficientes de sedimentación (S)	140	625	160-170	150
Equilibrio de la densidad (g/ml)	1,43	1,20	1,37	1,34
Tamaño (milimicrón)	24	175 x 65	35-40	30-32
Morfología	groseramente esférica	bala de fusil c/proyecciones en franjas.	groseramente esférica con zona oscura	groseramente esférica

FUENTE: Boletín Número 10 — C.P.F.A.

Las lesiones descriptas son las mismas para las cuatro enfermedades que se estudian por lo que prácticamente es imposible con los datos que da la clínica, hacer un diagnóstico. Para lograrlo, es necesario recurrir a métodos de inoculación (espectro de sensibilidad natural) en animales de laboratorio o domésticos (Tabla I y II) cultivo de tejidos "in vitro" o estudio de las propiedades físico-químicas (Tabla III) del agente viral aislado. Un estudio detallado de la epizootiología de la enfermedad puede también orientar al clínico en la realización de un diagnóstico. A continuación se expondrán en forma resumida, aspectos fundamentales de la epizootiología y control de estas tres enfermedades.

1. ESTOMATITIS VESICULAR (E.V.)

Esta enfermedad del hemisferio occidental, considerada como una zoonosis fue descrita en el caballo en EE.UU. en 1821 y en el cerdo en 1943 (10). Últimamente ha comenzado a llamar la atención a nivel de Salud Pública debido la frecuencia con que se está presentando en la especie humana (21). Dentro de los animales domésticos, el bovino enferma también de E. V.

Se ha diagnosticado en 30 estados de los EE.UU., toda América Central, México, una provincia de Canadá (1952, estando presente también en Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela en América del Sur (RICAZ/1977). En Alagoas, Brasil (1964) y en Salta, República Argentina también fue diagnosticada (21).

Presentándose en algunas zonas en forma enzootica (Colombia y Venezuela) en otras, provoca ocasionalmente verdaderas epizootias (algunos estados de los EE.UU.).

Se describen dos virus causantes de esta enfermedad, el Nueva Jersey (N.Y.) y el Indiana (I), ambos diagnosticados en los países Sudamericanos; son serológicamente distintos y no provocan inmunidad cruzada (10). Dadas sus características morfológicas y sus propiedades físicas y biológicas, Murphy y col. (1967) ubicaron a estos virus en la familia stomatoviridae. El virus Indiana por su parte estaría constituido por grupos antigénicos con características de subtipos: Indiana 1 (clásico) 2 (Cocal y Salta), y 3 (Alagoas). (21).

El serotipo (I) se ha aislado en dos especies de artrópodos y puede multiplicarse en tejidos de insectos; el N. Y. por el contrario no se ha aislado en artrópodos y no se ha podido cultivar en insectos (10).

Se ha observado que la frecuencia de ocurrencia de la enfermedad, coincide con

la actividad de los mosquitos y moscas picadoras, lo que a su vez está relacionado con altos registros pluviométricos totales. Las fluctuaciones de las poblaciones de mosquitos y aspectos ecológicos de la vegetación del área, también se consideran importantes reguladores de la presentación de la enfermedad (10).

El esquema Nº 1 muestra dos modelos probables de presentación de la enfermedad en distintos ecosistemas.

La transmisión por contacto y a través de restos de alimentos crudos de origen animal contaminados con el virus de la E. V. concomitante con procedimientos de manejo, tales como cohabitación, amontonamiento y el transporte, facilitarían la propagación del virus entre los individuos de una misma para o entre establecimientos de una zona. Distintos autores coinciden al admitir que se observan en los brotes tasas de ataque más elevadas en cerdos adultos que en menores de 6 meses; en general, la recuperación es rápida y el pronóstico siempre es favorable, siendo el retraso en el engorde por un lapso de 2 ó 3 semanas la pérdida que generalmente acarrea esta virosis (10).

Si bien se han aislado 6 cepas de virus E.V. ninguna presenta especial afinidad por el cerdo, tal como se observa en la práctica para alguna de la Fiebre Aftosa.

El hombre, así como gran cantidad de vertebrados, son considerados como buenos huéspedes reservorios del virus, pero no como huéspedes naturales; además la enfermedad crónica del tipo de portador no ha podido ser demostrada. Los vectores invertebrados, explican en gran parte la epizootiología de esta enfermedad (10).

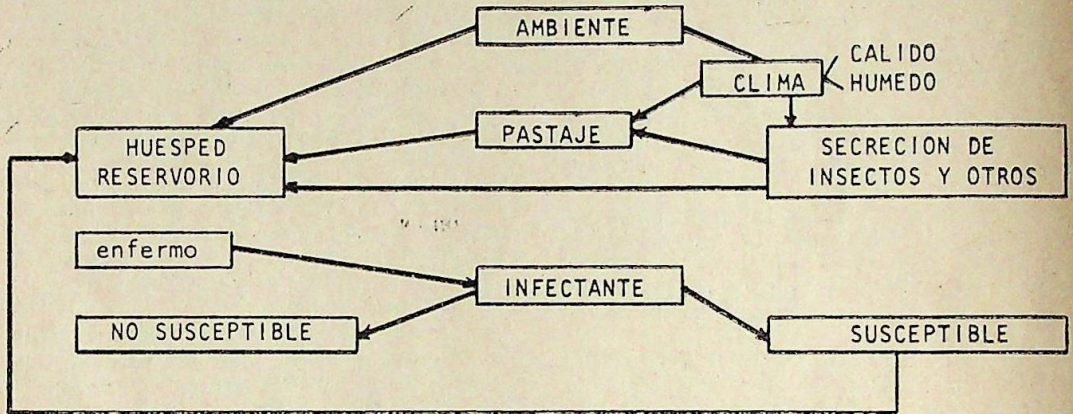
El primer caso de enfermedad en el hombre fue notificado por Burton (1917) quien informó que él mismo y dos de sus asistentes sufrieron E.V.; posteriormente varios autores han comunicado la enfermedad clínica en el hombre relacionada generalmente con la presencia de animales domésticos enfermos. Encuestas serológicas realizadas en áreas enzooticas (Peralta y colaboradores 1967) mostraron que los más altos índices de anticuerpos neutralizantes pertenecían a sueros de personas que manejaban ganado, en comparación con la población humana que no convivía directamente con animales, sugiriendo la posible transmisión de estos al hombre (21).

Lareña (1967 en Colombia) al registrar casos humanos accidentales en laboratorio piensa que la adquisición del virus es por la vía respiratoria a través de ae-

ESQUEMA No. 1

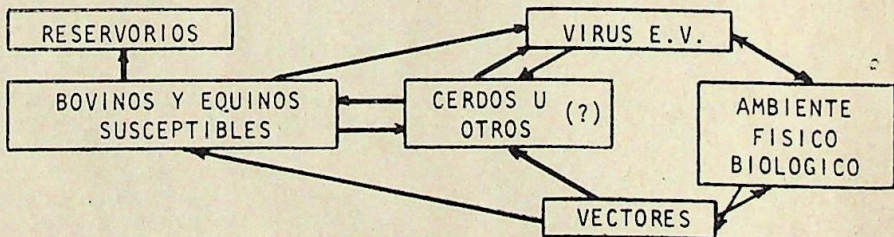
MODELO PARA LA ESTOMATITIS VESICULAR EN ECOSISTEMAS ENDEMICOS

(Presencia anual de la enfermedad en la misma época
del año y en los mismos rebaños)



MODELO PARA BROTE EPIDEMICOS DE ESTOMATITIS VESICULAR

(Ocurren en cualquier ecosistema esté o no el virus
en forma endémica en el mismo)



FUENTE: Dr. FELIX ROSENBERG y AL.

rosos. La sintomatología de la enfermedad en el hombre es variada, siendo más frecuente en la población rural adulta. Se debe establecer ante su sospecha un diagnóstico diferencial con ayuda del laboratorio (21).

Hasta el momento no se tiene conocimiento que existan vacunas de uso profiláctico para prevenir esta virosis.

2. ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO. (E. V. C.)

Fue observada por primera vez en Italia en 1966 y confundida con la Fiebre Aftosa, posteriormente fue definida como otra enfermedad vesicular, contagiosa, febril y aguda del cerdo provocada por un enterovirus perteneciente a los Picornavirus con un tamaño de 30 a 32 milimicras, dotado de propiedades físico-químicas y biológicas diferentes. Era distinto de los agentes etiológicos que provocaban en el cerdo la Fiebre Aftosa, la Estomatitis Vesicular, y el Exantema Vesicular (ver Tablas I, II y III). En abril de 1971 en Hong-Kong en el curso de experiencias con vacunas antiaftosa en Cerdos se observaron aparentes rupturas de inmunidad en animales vacunados, los cuales presentaron síntomas de una enfermedad no diferenciable clínicamente con la F.A.

En el Laboratorio Mundial de Referencia de Pirbright, Inglaterra, se demostró que la enfermedad había sido provocada por un enterovirus con propiedades idénticas a las del Enterovirus Italia 1966. Fue esta la segunda vez que se diagnosticó la Enfermedad Vesicular del Cerdo (17).

En 1972 se registraron focos en Italia, Inglaterra, Polonia, Austria y Francia, lo que provocó la realización en enero de 1973 de una reunión convocada por FAO, en el seno de la Comisión Europea para la Fiebre Aftosa, para definir esta situación. Se formularon entonces una serie de recomendaciones con el objeto de poner en claro la epizootiología de la enfermedad puntualizando aspectos relevantes de su combate, profilaxis y desinfección; al mismo tiempo se recomendó la realización de investigaciones serológicas, adopción de medidas en los países indemnes para impedir la introducción de la enfermedad a través de productos de origen porcino, destrucción por la incineración de las carcazas y subproductos de los animales infectados, teniendo presente que la enfermedad estaba vinculada a la alimentación del cerdo con desechos de cocina (17).

Relacionado con estudios serológicos, se ha demostrado que el test de doble inmunodifusión realizado a partir de sueros colectados por muestreo de cerdos enfermos o clínicamente sanos ha sido un método de resultados rápidos, económico y de simple ejecución. Sin embargo los test de seroneutralización han resultado más eficaces para detectar anticuerpos de la E.V.C. pero presenta el inconveniente de ser más laborioso, más caro y menos rápido en sus resultados. (20). Últimamente se demostró que la inmuno fluorescencia es el mejor método para realizar un diagnóstico lo que facilita la tarea de su diferenciación con la Fiebre Aftosa.

Fue declarada denunciabile y su presencia comunicada a la Oficina Internacional de Epizootias.

Las E.V.C. y F.A. pueden ocurrir juntas y en cultivos celulares no hubo diferencia entre los dos virus (7) lo que exige la definición exacta del virus actuante, como hecho relevante en el diagnóstico preciso de la enfermedad.

Frecuentemente, la enfermedad tiene un curso benigno, de difusión lenta atacando del 30 al 40 % de los animales, no conociéndose su tratamiento. El virus afecta solamente a los porcinos, hecho que lo distingue de los otros tres agentes productores de enfermedades vesiculares en esta especie (17). Se halló que el jabalí es susceptible al virus y los síntomas que presentaron fueron idénticos a los observados en el cerdo (7). Trabajando experimentalmente, inoculando cerdos con virus de E.V.C. por vía intracerebral, intravenosa e intradérmica, se vieron síntomas nerviosos manifiestos (vía intracerebral) pero todos los cerdos mostraron una meningitis no supurativas y panencefalomielitis. La ganglioneuritis con cuerpos de inclusión intranucleares en células bipolares perineuronales resultan los caracteres más firmes para distinguir la E. V. C. de otras encefalitis víricas (ver Cuadro 1). Tampoco se puede confiar en exámenes histopatológicos de tejidos afectados por virus de la E.V.C. (piel, morro, lengua y tonsilas) para diferenciarlo por este único método de lesiones similares provocadas por la F.A., las cuales se caracterizan por necrosis cuagulativa en todo el espesor del tejido epitelial estratificado (13).

La profilaxis y el control de esta enfermedad están dirigidos a evitar la administración de desechos de cocina y la introducción de animales procedentes de áreas afectadas (17). Su control se ha

referido a la restricción de movimientos entre piaras enfermas y sanas, sacrificios de los cerdos infectados y desinfección de los establecimientos que albergaron cerdos.

Relacionado con la experiencia que poseemos referente a que la ingestión de alimentos contaminados es una de las vías más comunes de penetración de Virus de la F.A., se ha comprobado que también para la E.V.C., el enterovirus causal provoca la infección más probablemente a través de la mucosa del tracto digestivo, la piel o epitelios.

De todas maneras, pequeñas cantidades de virus por la vía intradérmica en la zona de los pulpejos o por escarificación de la piel, desarrollan la enfermedad clínica (3).

Morvat y sus colaboradores informan sobre los resultados obtenidos con vacunas para cerdos preparadas a partir de virus de la E.V.C. cultivados en células. El antígeno inactivado por AEI (Acetiltilenimina) o BPL (beta—propiolactona) sirvió para preparar vacunas hidróxido-saponinadas o con adyuvante oleoso, las cuales fueron aplicadas a grupos de cerdos en los que se estudiaron el desarrollo de la inmunidad a partir del suero sanguíneo. La comparación entre la respuesta a la vacuna clásica y a la oleosa no tuvo diferencias significativas, mostrándose un pico inmunitario (para anticuerpos IgG) a los 24 días, correspondiéndose a modelos similares de otros picorna virus (16).

Ultimamente se ha experimentado con resultados satisfactorios una vacuna para el cerdo con adyuvante oleoso (emulsificada con adyuvante incompleto de Freund) capaz de prevenir simultáneamente la E.V.C. y la F.A. (15).

Si bien en este aspecto se está en la fase experimental, los resultados obtenidos optimizan la posibilidad de tener a corto plazo una vacuna simplificada que pueda ser útil como una medida más de control de la E.V.C. cuando ocurran brotes, y la erradicación por sí sola no sea suficiente. Tengamos en cuenta por otra parte, que en países como el nuestro, las medidas de erradicación solo podrán ser tentadas en el futuro y a su vez encauzadas a nivel regional. La ayuda de una vacuna mixta para dos enfermedades vesiculares en el cerdo, aporta indudablemente una solución más a los problemas relacionados con la salud animal.

Desde 1932 y hasta 1936, en California

3. EXANTEMA VESICULAR DEL CERDO (V.E.S.)

EE.UU., se registró en cerdos, una enfermedad clínicamente indistinguible de la Fiebre Aftosa; el virus aislado produjo lesiones en cerdos y caballos cuando fue inoculado a estas especies no así a cobayos y bovinos. Pruebas cruzadas con virus de la estomatitis vesicular y F.A. comprobaron de que se trataba de una nueva enfermedad y fue denominada Exantema Vesicular del Cerdo (VES) (5).

Caracterizada por la formación de vesículas de baja mortalidad, con recuperación completa de los cerdos afectados y sin complicaciones, se vio que atacaba a animales de todas las razas y todas las edades (10).

Posteriormente en 1952 la enfermedad se diagnosticó en Nebraska, estando su origen más probable en alimentos procedentes de desechos de cocina de un tren transcontinental proveniente de California; 15 meses después, en 42 de los 48 estados existentes en la época, se diagnosticó VES (5) (10).

Desde 1953 a 1956 se implantó un programa de erradicación que fue concluido en 1956 concomitante con la aprobación de normas prohibiendo la alimentación de cerdos con desechos de origen animal. Las medidas generales adoptadas consistieron en cuarentenas para evitar movimientos de cerdos y de subproductos porcinos, limpieza y desinfección de corrales sospechosos y sacrificio con indemnización de cerdos enfermos y contactos aparentemente sanos. El efecto de la orden que estableció la prohibición de alimentación de cerdos con desperdicios crudos aprobada en 1953, si bien no se elevó totalmente a la práctica hasta 1956 aseguró, con las medidas de erradicación la desaparición de la enfermedad (10).

Insistimos en el hecho de que, la alimentación de cerdos con desperdicios hervidos eliminó la fuente de infección indirecta fundamental en la aparición, mantenimiento y propagación a distancia de la VES interrumpiendo la cadena entonces conocida de la infección siendo esto en esencia la historia del control, erradicación y eliminación de la enfermedad.

Como los EE.UU. fue el único país donde la enfermedad se presentó y en vista de su total erradicación, se concluyó que éste fue el primer caso de la eliminación de una enfermedad de los mamíferos superiores a la que se la declaró exótica el 22 de octubre de 1959. Desde su descu-

brimiento hasta su extinción oficial, medió el corto lapso de 27 años (10).

Las vías y fuente de infección considerados en principio (contacto directo y/o alimentación de cerdos con desperdicios crudos) fueron válidos para la mayoría de los brotes, pero nunca se pudo explicar los primeros ocurridos en 1932—1933 y la epizootia de 1934. El intercambio de los agentes infecciosos fue observado como una constante ya sea por contacto directo o inmediato de agua, alimentos o ambientes que albergaron animales afectados. La conexión entre los desperdicios crudos, el virus y los cerdos susceptibles se relacionó por la ingestión de éstos últimos de restos crudos de cerdos infectados (10).

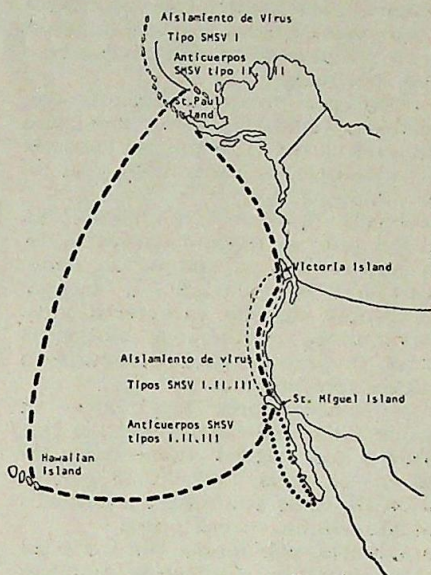
Traum y White (1941) encontraron que el virus puede sobrevivir en huesos de cerdos enfermos, llegando a los susceptibles a través de desperdicios crudos (10). Un hecho similar fue demostrado por nosotros en algunas oportunidades durante los estudios realizados en Uruguay relacionado a focos de Fiebre Aftosa aparecidos en criaderos de cerdos de carácter industrial, cuya alimentación provenía de desperdicios de cocinas de restaurantes de la ciudad de Montevideo.

Shope (1955) fue el primero que sugirió a los efectos de explicar los primeros brotes de VES que podría ser una enfermedad primaria de algún animal salvaje a la que los cerdos se habían vuelto susceptibles (10).

En 1972, a consecuencia de investigaciones relacionadas con abortos, en hembras del León Marino Californiano (*Zalophus Californianus*) (Isla de San Miguel — Cuadro 6) fueron aislados picornavirus indistinguibles de virus de la VES. Este aislamiento designó al virus como Virus del León Marino de San Miguel (S.M.S.V.) (27) y posteriormente de focas (*Carllorhinus ursinus*) que pueblan las Islas San Pablo, Alaska y representa el primer virus alguna vez aislado de un pinnipedo, y el segundo aislado en un mamífero marino (26). Este aislamiento representa también la primera comunicación de un virus que siendo originalmente de un mamífero marino es presuntamente capaz de producir enfermedad en un mamífero terrestre (27). Los 7 virus aislados de la SMSV, fueron de hembras de leones marinos que habían abortado o de sus fetos o cachorros muertos, sugiriendo este hecho que SMSV pudiera provocar fracasos de reproducción en la población de pinnípedos del área (Cuadro 6). Esto coincide generalmente con el descubrimiento que

el virus exantema y ciertos otros picorna virus están asociados con abortos y muertes neonatales en suinos (27).

CUADRO N° 6 - RELACIONES DE LOS RECORRIDOS (MIGRACIONES) DEL LEÓN MARINO Y FOCAS CON EL AISLAMIENTO DE SMSV Y ANTICUERPOS



LEYENDA: Migración de focas (aprox.) - - - - -
Migración de machos del León marino (aprox.)
Migración de hembras del León marino (aprox.) - . - . - .

Todos los virus de focas aislados y los sueros fueron obtenidos en St. Paul Island, Alaska. Todos los sueros y virus aislados del León marino de California fueron de San Miguel Island.

FUENTE: SMITH, A.W., MODIN, S.H., AKERS, T.G. "Pinnipeds as a Possible Natural Reservoir for a Virus Disease of Domestic Swine" 1973

Fueron observadas lesiones vesiculares en la superficie dorsal de aletas de focas durante los trabajos de investigación a lo largo de la costa del pacífico, en las Islas Pribilof entre Alaska y la Unión Soviética, especialmente durante la época de zafra, un cachorro de 7 a 14 días de edad una hembra de cría, un macho de haren y numerosos machos solteros mostraron estas lesiones (26). Se hicieron aislamientos de virus de material obtenido de vesículas de por lo menos 4 mamíferos marinos, los cuales eran parecidas a las provocadas en el cerdo por el virus exantema.

Los tipos 1MR y 2MR aislados han mostrado ser activos en poblaciones de focas y causar lesiones vesiculares en cerdos infectados experimentalmente (26).

En los virus aislados de mamíferos marinos se observó que se propagaban bien en cultivos de tejidos de cerdos, siendo

morfológicamente idénticos a los virus VES. En cerdos vivos inoculados, estos virus provocaron lesiones vesiculares indistinguibles de las causadas por los virus exantema (serotipos A a K) mantenidos en el cepario de Plum Island; los cerdos infectados produjeron anticuerpos para el virus homólogo, no existiendo reacciones cruzadas de estos sueros con virus de la F.A., EVC, y VEC. También se comprobó por lo menos para cuatro de los SMSV aislados, que estos provocaban lesiones vesiculares en lenguas de caballos a los cuales les fue inoculado (5).

Examinados por métodos bioquímicos, sus propiedades le ubican en el subgrupo de los Calicivirus del cual solo se conocen otros dos miembros, el virus VES y el picornavirus felino (F.P.V.).

Los diferentes tipos de virus VES conocidos indican que es extremadamente flexible; en este sentido se comportan como los virus de la F.A. en cuanto a la capacidad de cambio de sus caracteres antigénicos cuando las condiciones biológicas se muestran favorables para la aparición de un nuevo subtipo.

Smith y colaboradores formularon la hipótesis que los virus SMSV podrían haber llegado a los cerdos domésticos de California en los años 1932—1933 con la alimentación de estos con restos de mamíferos marinos común en esa época.

Cerdos salvajes pobladores de las islas del Pacífico frente a California podrían haber servido también, en esa época, de huéspedes intermediarios en la cadena de la enfermedad (23..

Estos hechos aparentemente no ocurren en forma natural en la actualidad, ya sea por las medidas tomadas en las normas que prohíben la alimentación de cerdos con desperdicios crudos y por los cambios operados en el área de la industria porcina (5).

Por otra parte los mecanismos de propagación y el posible papel de las cadenas alimenticias en diferentes ecosistemas deben ser perfectamente elucidadas más allá de la mera hipótesis por ser una amenaza para los animales domésticos.

Pueden existir otros virus de mamíferos marino (como el rinovirus aislado de una ballena por Wathins et al) potencialmente capaces de provocar enfermedades en mamíferos terrestres (23).

El papel de los mamíferos marinos como reservorios de los virus exantema y sus relaciones con cerdos salvajes en las Islas de Santa Cruz fueron estudiados serológicamente, encontrándose que seis sueros provenientes de estos animales presenta-

ban anticuerpos contra SMSV - 1MR y SMSV-2MR, cerdos salvajes han vivido desde hace muchos años en la cadena de las Islas Santa Bárbara y probablemente la ingestión de carcasas de pinnípedos explicaría la presencia de anticuerpos en los sueros muestreados, indicando, además que la transmisión viral ha ocurrido (22).

Si bien estas investigaciones pueden resolver la cuestión relacionada con la brusca aparición de la enfermedad en los cerdos californianos, aún quedan preguntas por contestar, especialmente en lo relacionado con la conducta a aplicar por las autoridades en los parques zoológicos donde existen mamíferos marinos; metodología a seguir para declarar libres de la enfermedad a esos animales antes de su introducción así como la significación de estos virus para los propios pinnípedos (fracasos reproductivos, lesiones vesiculares) (5).

Desde Plum Island y a través del Centro Panamericano de Fiebre Aftosa se solicitó a la Dirección de Lucha contra la Fiebre Aftosa procurara obtener muestras de suero de lobos marinos que habitaban en las cercanías a nuestras costas. Dos especies de mamíferos marinos de uso peletería se conocen en nuestro país, como "lobos finos" (*Arctocephalus Australis*) y el "Lobo común" (*Otaria Bionia*). Se obtuvieron 101 muestras de suero en el mes de setiembre de 1977 del "lobo fino" con la actuación de médicos veterinarios de DILFA e Industria Loberas y Pesqueras (ILPE). Estos estudios están incluidos dentro de un programa mundial, con el objeto de poder detectar a partir de los virus SMSV aislados de los mamíferos californianos, enfrentados a sueros de especies similares que viven en distintas partes del mundo, la presencia de anticuerpos circulantes relacionados con probables infecciones que puedan haber ocurrido en estos animales marinos.

Mientras no se pueda responder a una serie de lógicas preguntas que se nos plantean, referentes a las relaciones entre los virus SMSV aislados de los pinnípedos y su parentesco con los virus del Exantema Vesicular, es nuestra responsabilidad evitar todo contacto entre estas especies y los cerdos domésticos para prevenir la eventual amenaza que, una enfermedad declarada desaparecida, irrumpa nuevamente en la especie porcina.

AGRADECIMIENTO:

A los señores IVAN LEONELLI y JORGE IRIBARNEGARAY que por su colaboración, permitieron la realización de este trabajo.

SUMMARY

The functionality of the locomotive system in swine is most important in farms dedicated to breeding; due to the role of sows (service, pregnancy lactation) and the activity of boars, both basic for production success.

Periodical examination of the pig's feet is the way for early detection of infectious, management and nutritional disturbances, which if not diagnosed precociously can be cause of economic damage.

This article summarizes the swine foot diseases more frequently observed in Uruguay, with special reference to vesicular diseases.

Special attention is given to the exotic diseases, considering that the Veterinary Profession must be alert, in view of the actual ways of communication.

REFERENCIA

1. **ALCANIZ SAIZ J.** "Manual del herrador" 13: 57, 1942.
2. **ALEXANDER T. JI.** (1973) *Vet. A*, 61 Bristol WRIGHT.
3. **BURROWS, R. et al.** "The animal virus Research Institute, "Pirbright Reprint Nº 365
4. **BURROWS, R.** "Excretion of foot-and-mouth disease virus prior to the development of lesions" *Vet. Rec.* 82: 387-388, 1968.
5. **CALLIS, J. J.** "Relaciones entre el virus del león marino de California y el virus del exantema vesicular" *Bol. CPFA* 13-16: 6-8, 1974
6. **CHAUVEAU et ARLOING** — Anatomie comparée des animaux domestiques. Tomo I, Año de edición etc.
7. **DHENNIN L. et al** "Bol. CPFA 12: 25, 1973 (Resumen).
8. **DIETZ O. e KAUL R.** "Lesioni All'apparato podale dei suini negli allevamenti industriali" *Sec. Vet Vol. XVI* (4) 213, 1975.
9. **DOUGLAS D. HAGG, DVM** "Field interpretation of Lameness" *Southwestern Vet.* 18 (1): 49-52, 1964.
10. **DUNNE, H. W** *Enfermedades del Cerdo*. Capítulo XI — 2ª edición 227-249 (1967).
11. **HEDGER, R. S. DAWSON, P. S** — "Foot-and-mouth disease in milk: an epidemiological study" *Vet. Rec.* 87: 186-189, 1970
12. **KLATT G. e Coll** "Influenza del tipo di pavimentazione sui suinetti svezzati Proco-cemente" *Sel. Vet. Vol XVI* (4) 212, 1975.
13. **LENGHAUS, C. MANN J. a.** "Veterinary Pathology" 13: 186-196 1976.
14. **MADIN, S. H** "Foot and Mouth Disease" *Capi VI*: 78-81.
15. **McKERCHER, GRAVES J. H.** Una vacuna mixta para el cerdo: una ayuda para el control de la Fiebre Aftosa y de la Enfermedad Vesicular del Cerdo. *Bol. CPFA* (23-24): 37-49, 1976.
16. **MOWATT, G. N. et al.** "Animal virus research institute, Pirbright - England" Reprint N° 283.
17. **NARDELLI, L.** "Selezione Vetrerinaria" 14 (3-4): 105-113 1973.
18. **OBIAGA, J. A. DIAS, E. y SALLUA, S.** "Fiebre aftosa en el cerdo en Uruguay" Revisión de su situación e incidencia en el período 1973-1975. Sin Publicar.
19. **PENNY, R. H. C. BVSC. MRCVS, et al.** "Foot rot in pigs" *Vet Rec.* 77 (38) 1101-1108, 1965.
20. **PEREIRA, H. G. et al.** "Research in Veterinary Science" 20: 139-141 1976.
21. **PEREZ CHAVER^{AY}, E.** "La estomatitis vesicular como Zoonosis" *Bol de la OPS Vol. LXVIII* Nº 3: 223-229, 1970.
22. **PRATO C. M.** "Serological evidence of calicivirus transmisión betwin marine and terrestrial mammals" *Nature* 249: 225-256 (1974).
23. **PROC.** "Viruses al Marine Mammals Potentially Transmissible to terrestrial food producing animals"
24. **SELLERS, R. F. — PARKER J.** "Airbone excretion of foot-and-mouth disease virus" *J. Hyg. Camb.* 67 (4): 671-677, 1969.
25. **SELLERS, R. F y Col.** "Inhalation, persistence and dispersal of foot-and-mouth disease virus by man" *J. Hyg. Cam.* (4): 565-573, 1970.
26. **SMITH, A. W. et al.** "pinnipeds as a possible natural reservoir for a virus disease al domestic suine. "Teeth conf. on Biol. Sonar and Div Man. Stanford Research Institute, Menlo Park California, 1973".
27. **SMITH A. W. et al.** "San Miguel sea Lion Virus. Isolation, Preliminary characterization and relationship to vesicular exantema al Suine Virus" *Nature* 204: 108 (1973).
28. **VAUCHAN, L. C. FRCVS** — "Locomotors Disorders" *Brit Vet. J.* 125 (7) 354-365, 1969.
29. **WALKER, T. et al. —** "Leg. Weakness Syndrome" *Vet. Rec.* 79 (17): 472-479, 1965.