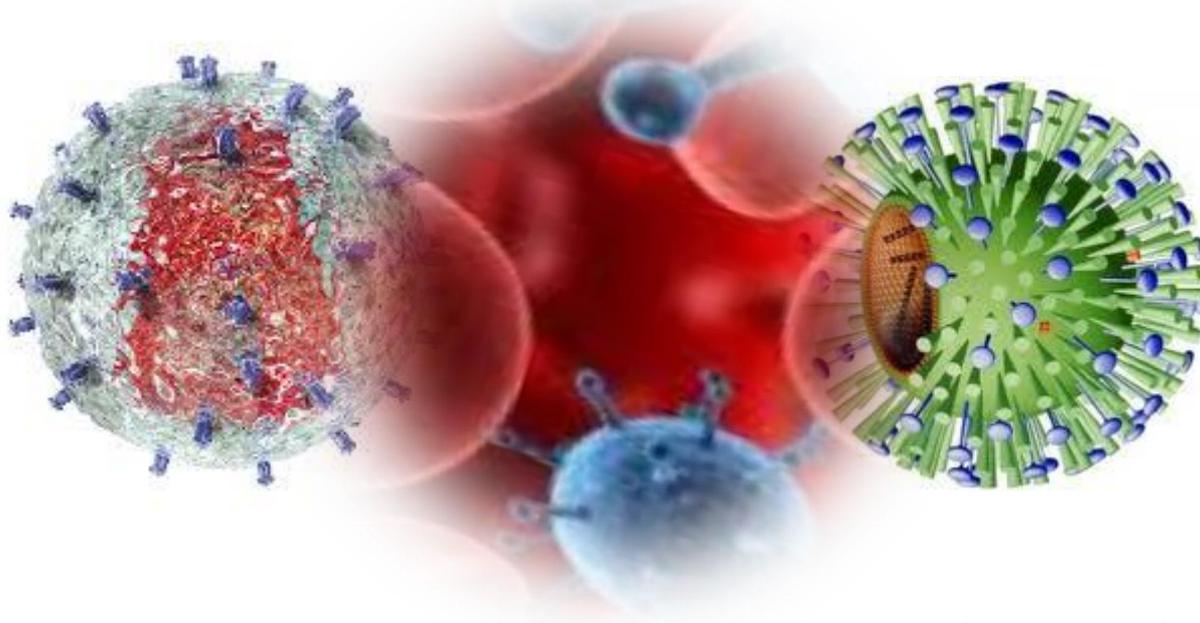




UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE AGRONOMIA
CÁTEDRA DE FUNDAMENTOS DE PRODUCCIÓN ANIMAL II
MATERIA: SALUD PÚBLICA



ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS DE ORIGEN VIRAL



M.V. D'Endel D'Enjoy

PROGRAMACIÓN DE SEGUNDA ETAPA

Día de Clase	Clase	Evaluación
Viernes 3 Oct	Higiene de la carne	
Viernes 10 Oct	Clase de enfermedades virales 1. Definición de enfermedades virales, Rabia Urbana y Paralítica, Fiebre Aftosa y Estomatitis Vesicular, Peste Porcina Clásica y Africana, Encefalitis Equina, Leucosis Bovina.	Examen de entrada sobre calidad e higiene de la carne
Viernes 17 Oct	Clase de enfermedades virales 2. Viruela Aviar, New Castle, Laringotraqueitis Aviar, Peste Aviar, Políticas Sanitarias.	
Viernes 24 Oct		Seminarios de enfermedades virales (12)
Viernes 31 Oct		Examen objetivo 2

12 Seminarios con temas de enfermedades virales.



12 Equipos de 10 personas.

Tiempo máximo de exposición de 10 minutos.



Un escrito de máximo 5 páginas

Un expositor por grupo.

Aspecto a desarrollar: Incidencia de la enfermedad en Venezuela, medidas de control y política sanitarias.

ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS DE ORIGEN VIRAL

OBJETIVO ESPECÍFICO:

Aplicar las medidas higiénico-sanitarias para la prevención, control y tratamiento de las enfermedades virales que afectan más frecuentemente las explotaciones en Venezuela basados en la identificación de las mismas a través de sus etiologías, manifestaciones clínicas y diagnósticos.

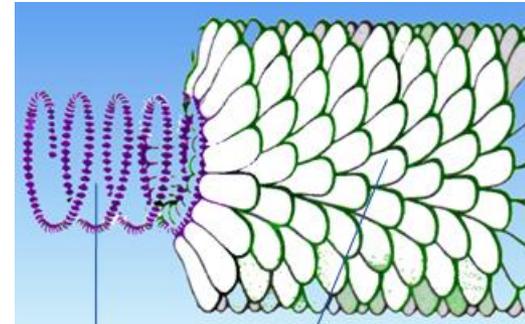


QUE SON LOS VIRUS?



Los virus son agentes infecciosos microscópicos acelulares .
Los virus infectan todos los tipos de organismos, desde animales y plantas hasta algunas bacterias.

El primer virus descubierto fue el virus del mosaico del tabaco por Martinus Beijerinck en 1899, siendo actualmente descrito más de 5.000 virus.



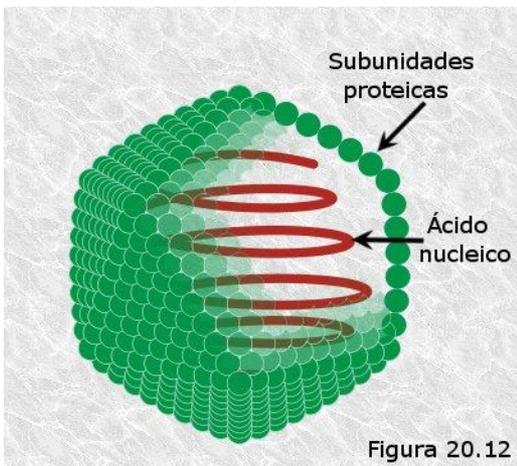
ESTRUCTURA DE VIRUS



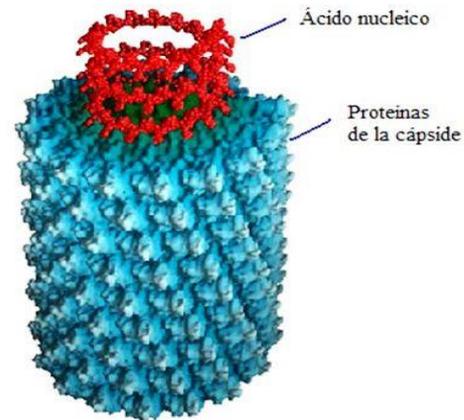
TAMAÑO: 10 nm hasta 1400 nm

Cápside:

La cápside es una cubierta proteica externa que encierra y protege al genoma viral de la acción de nucleasas y otros factores adversos del medio exterior

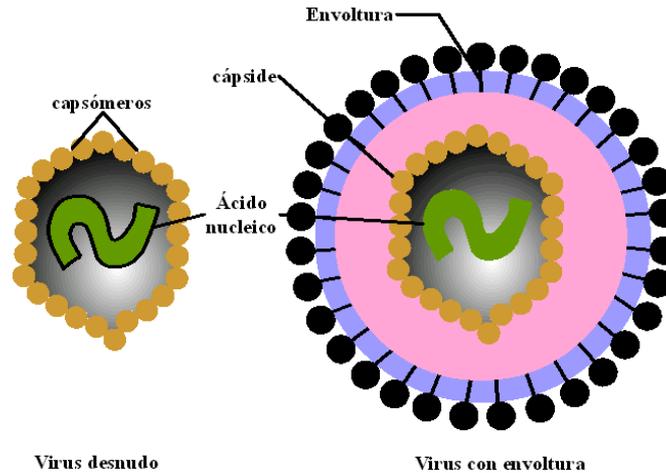


Eicosahédrica



Helicoidal

ESTRUCTURA DE VIRUS

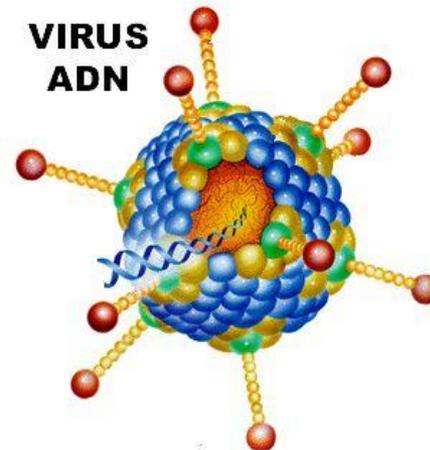


Envoltura:

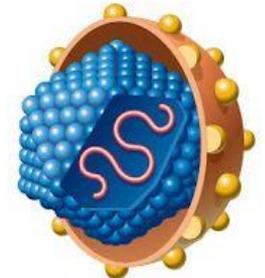
La envoltura de un virus es una membrana constituida por una doble capa lipídica asociada a glicoproteínas que pueden proyectarse en forma de espículas desde la superficie de la partícula viral hacia el exterior

Ácidos Nucleicos:

Los virus se caracterizan, a diferencia de los otros organismos, por presentar una única especie de ácido nucleico constitutiva que puede ser **ADN** o **ARN**, monocatenario o bicatenario con estructura de doble hélice

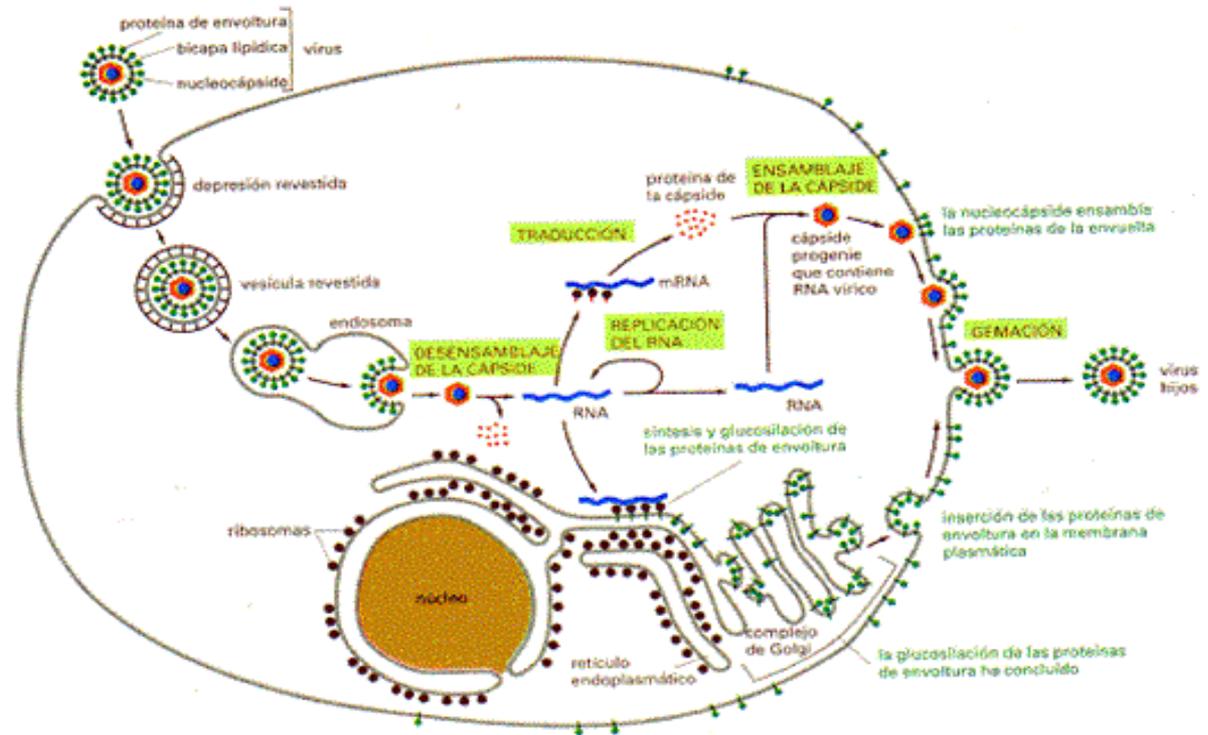


VIRUS ARN





ESTRUCTURA DE VIRUS



Mecanismo de replicación viral:

Todos los virus tienen una cantidad limitada de ácido nucleico en su genoma, por lo que han de parasitar procesos de la célula huésped para la mayoría de las etapas de su producción.



ENFERMEDADES VIRALES

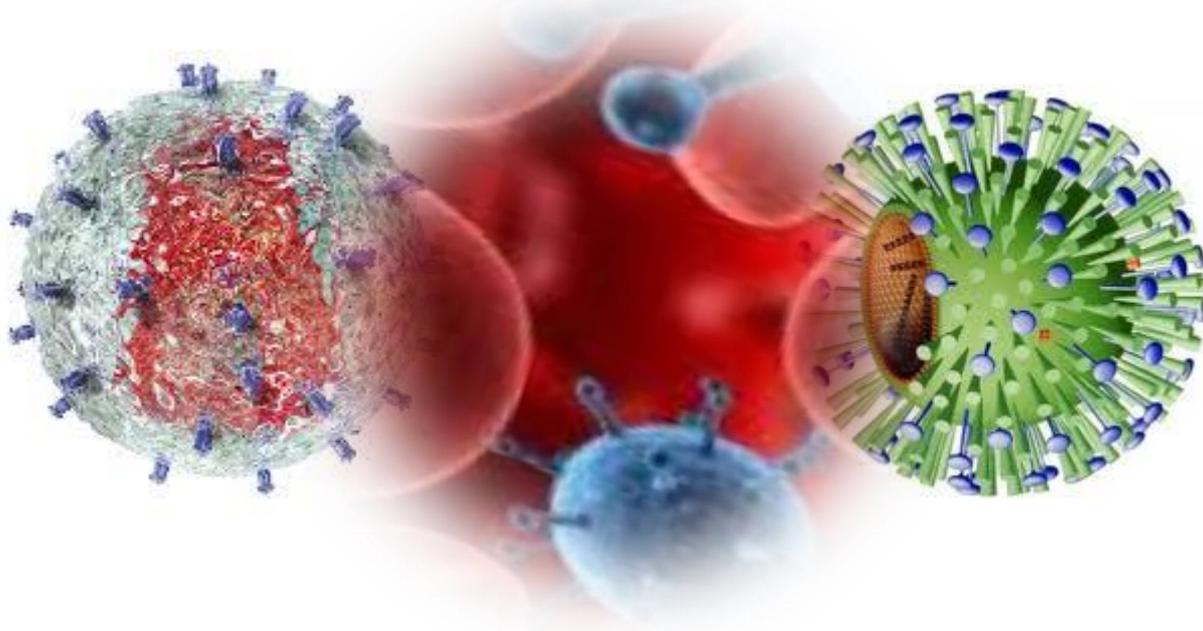
Las enfermedades son un riesgo constante para la salud de los animales y del hombre, particularmente las causadas por virus debido a su agresividad y fácil diseminación. La amenaza de zoonosis emergentes es creciente a nivel mundial, a causa de la globalización con el tránsito internacional de mercancías, personas y animales por vías terrestre, aérea y marítima (OIE, 2006).



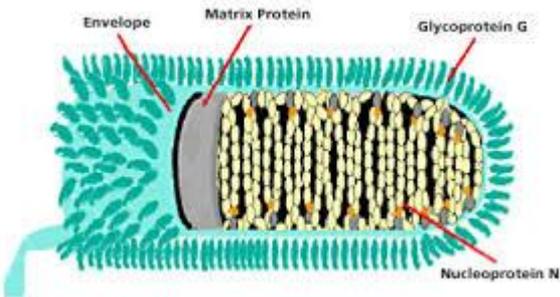


ENFERMEDADES VIRALES

ENFERMEDADES VIRALES DE IMPORTANCIA EN LA SANIDAD ANIMAL Y HUMANA



RABIA

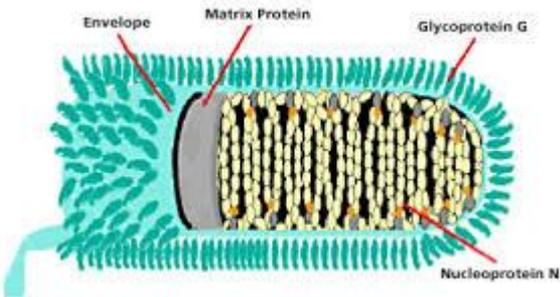


Enfermedad infectocontagiosa, aguda y mortal, que ataca el Sistema Nervioso Central. Transmitida al hombre o animales por la saliva de algún animal enfermo o material contaminado.

AGENTE ETIOLÓGICO:

El organismo causante de la Rabia es un virus del género *Lyssavirus* familia *rhabdoviridae*

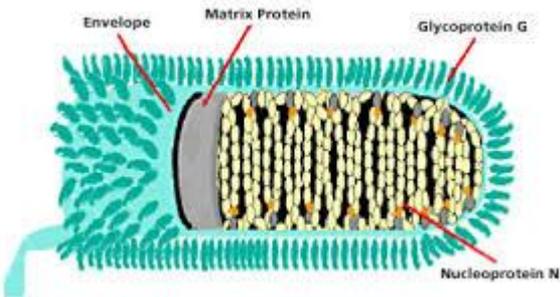
RABIA URBANA



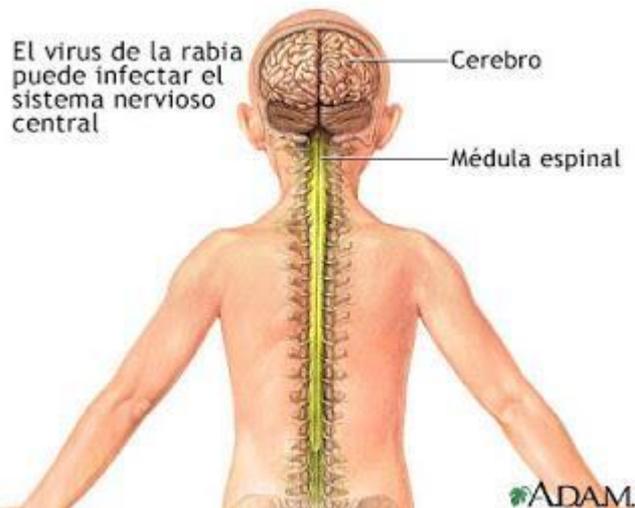
Animales Afectados



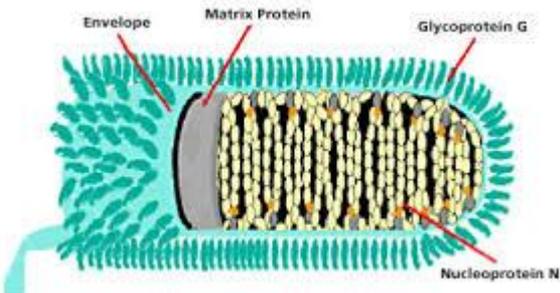
RABIA URBANA



Causa encefalitis, o encefalomielitis, casi siempre letal una vez que se inician los síntomas clínicos



RABIA URBANA



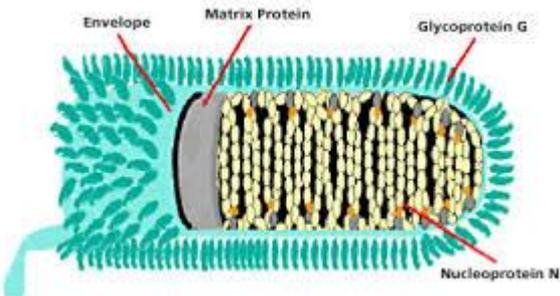
Exposición



PERIODOS CLÍNICOS

Períodos Clínicos	Período de incubación	Período prodrómico	Fase de excitación	Fase de parálisis	Muerte
Duración promedio	42 días	3-6 días	3-5 días	1-2 días	65 días
Síntomas	ninguno	Locales: Dolor Ardor, Parestésia Generales: Anorexia Fiebre Cefalea Irritabilidad Depresión Vómitos Cambios de conducta	Nerviosismo Ansiedad Desasociado Intranquilidad Insomnio Logorrea Gritos	Coma Fiebre	

RABIA URBANA



PERIODOS CLÍNICOS

Exposición

Período de incubación

Período prodrómico

Fase de excitación

Fase de parálisis

Muerte



Signos

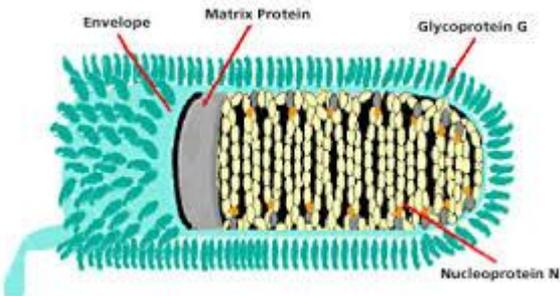
ninguno

Convulsiones
Hiperreflexia
Taquicardia Estimulación
simpática

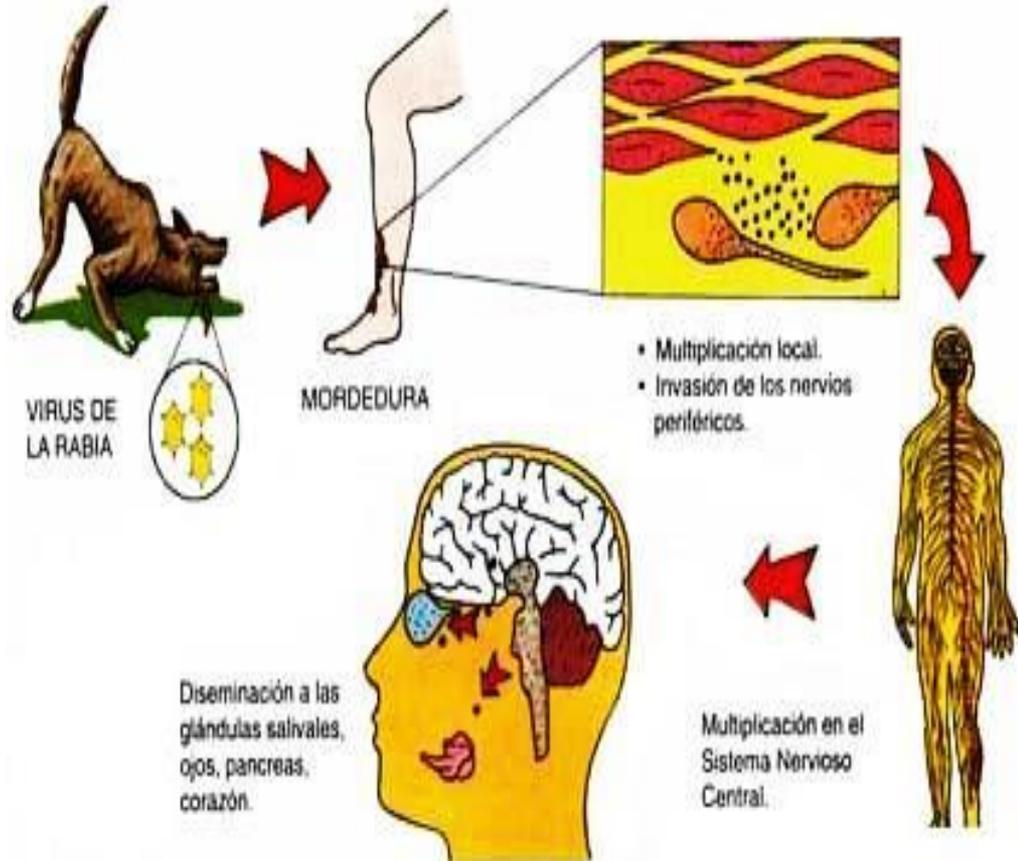
Hidrofobia
Fotofobia
Aerofobia
Sialorrea

Paresia
Parálisis flácida

RABIA URBANA

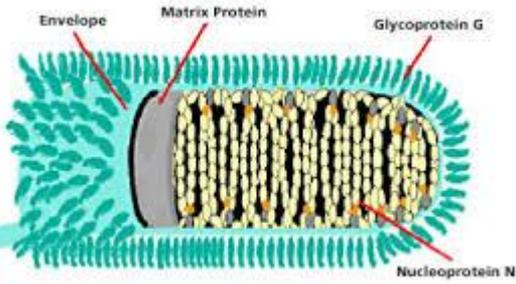


Fase de excitación



RABIA URBANA

MEDIDAS DE CONTROL

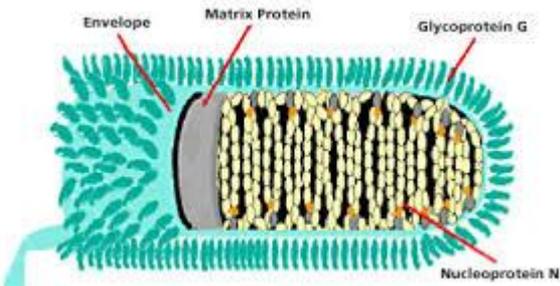


Control de población Canina



Control mediante vacunación

RABIA URBANA

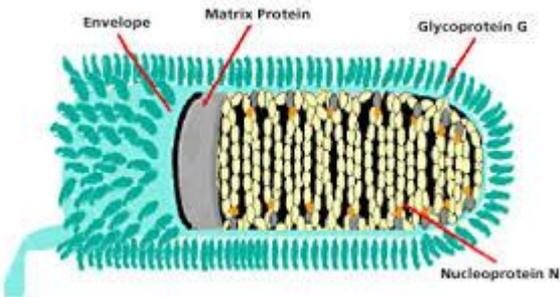


MEDIDAS DE CONTROL



Vacunación de humanos expuestos

RABIA PARALÍTICA



AGENTE ETIOLÓGICO:

Virus del género Lyssavirus familia rhabdoviridae

Diphylla ecaudata



Migran a su área de acción



Desmodus rotundus



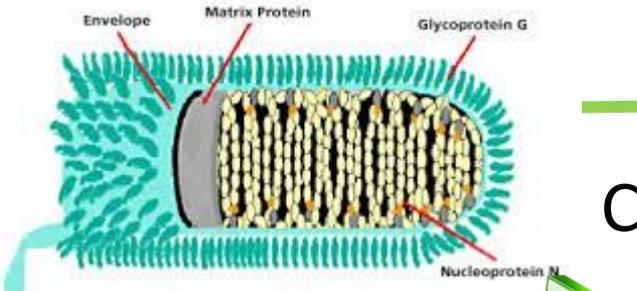
Diaemus yongui



Habitan en cuevas

RABIA PARALÍTICA

CADENA EPIDEMIOLÓGICA



Huéspedes susceptibles



Fuente de infección



Desmodus rotundus

Puerta de salida



Saliva infectada

Puerta de entrada



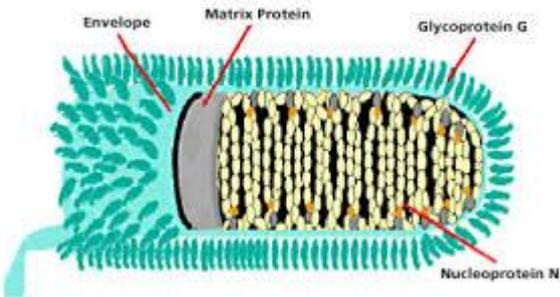
Mordedura con saliva infectada

Ruta de transmisión

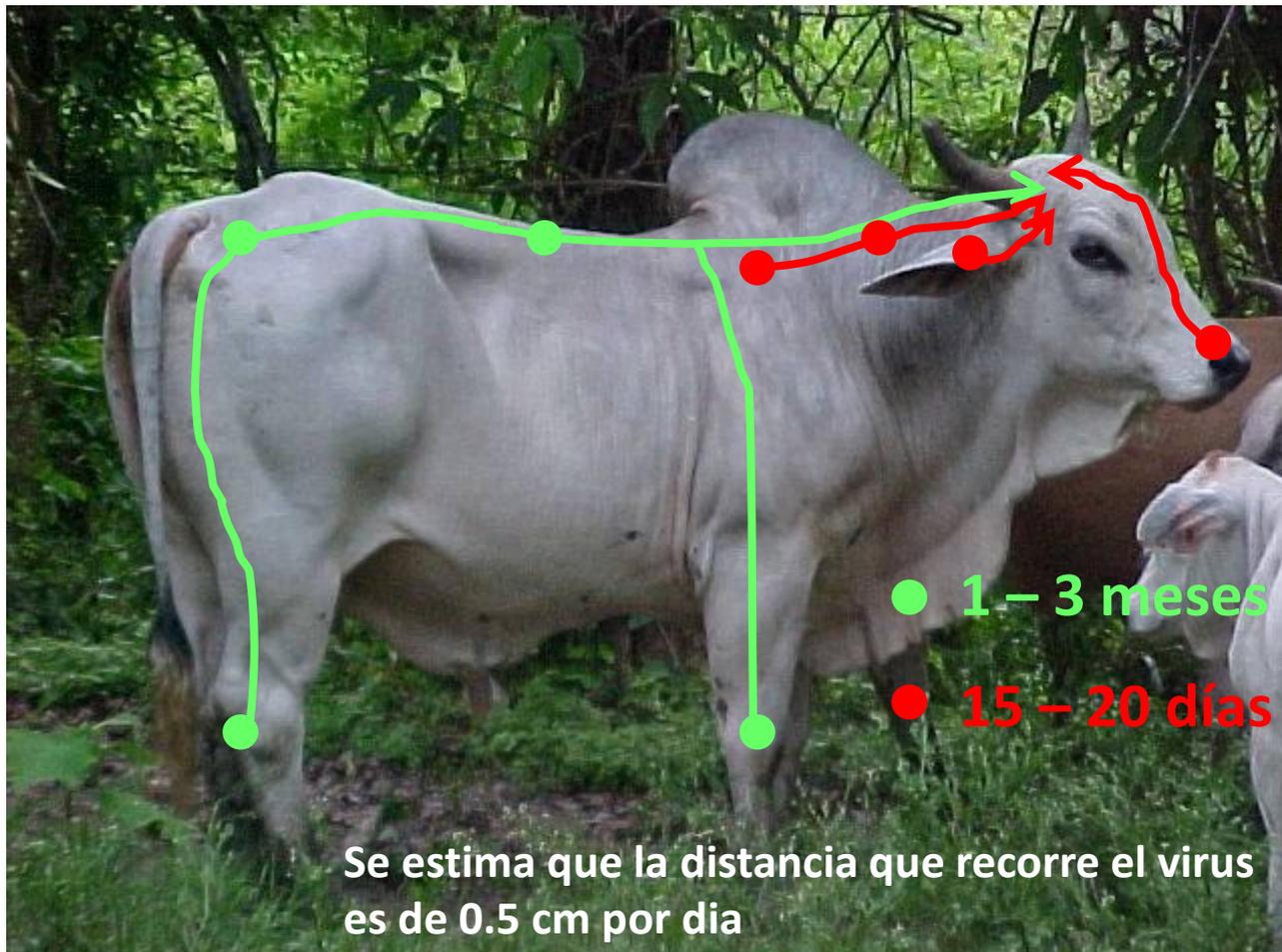


Directa-Horizontal

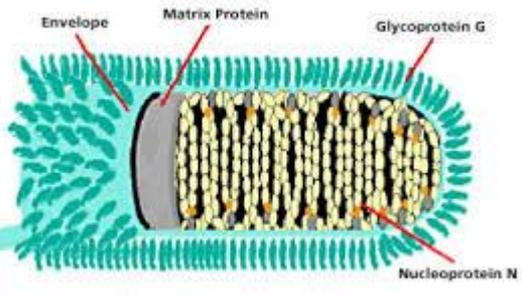
RABIA PARALÍTICA



Tiempo aproximado, que tarda el virus de la rabia en llegar al encéfalo



RABIA PARALÍTICA



Cambio de comportamiento

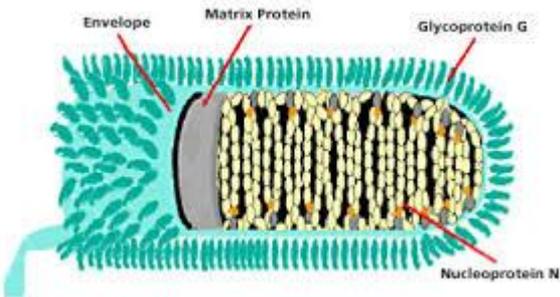


Sialorrea (salivación excesiva)



Parálisis tren posterior

RABIA PARALÍTICA



SIGNOS DE FORMA PARALÍTICA

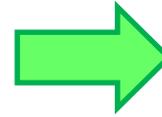
- No hay excitación
 - Salivación profusa
 - Comezón y dolor en la mordida
 - Marcha lenta y tambaleante
 - Arrastran las pesuñas del cuarto trasero
 - Parálisis de extremidades posteriores
 - Contracciones irregulares del cuello y miembros anteriores
 - Suspensión de la rumia
 - Reflejo de defecar y orinar
 - Constipación
 - Parálisis de la cola
 - Aspiración de aire por el recto
 - Incoordinación
 - Parálisis del tren posterior
 - Antes de morir estiran el cuello y presentan dilatación de los ollares
- Mueren finalmente por parálisis de los músculos respiratorios.**



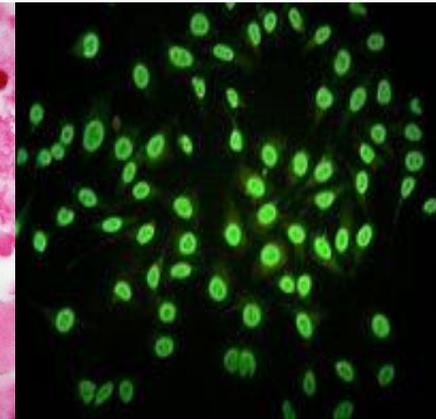
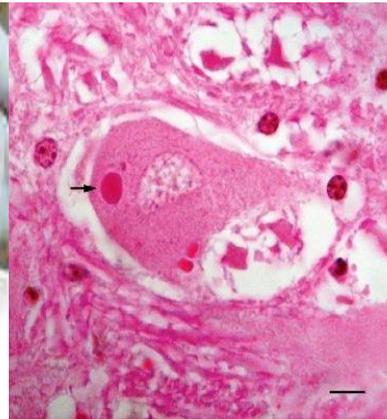
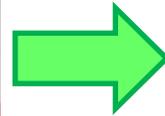
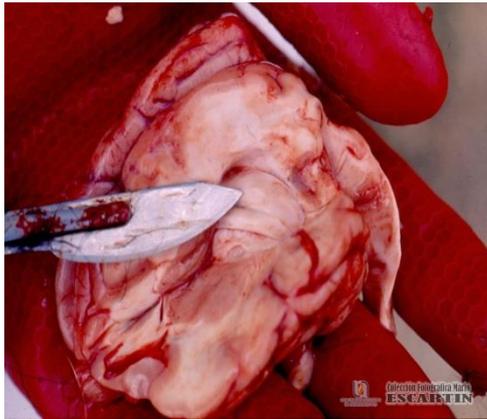
RABIA PARALÍTICA

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO: signos nerviosos

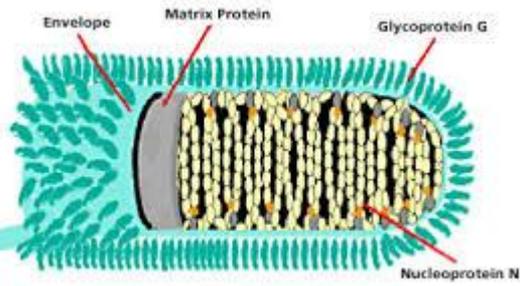


DE LABORATORIO: muestras, extracción completa de encéfalo, pruebas IFD, etc.



DIFERENCIAL: anaplasmosis, intoxicación, deficiencia nutricionales, etc.

RABIA PARALÍTICA



MEDIDAS DE CONTROL

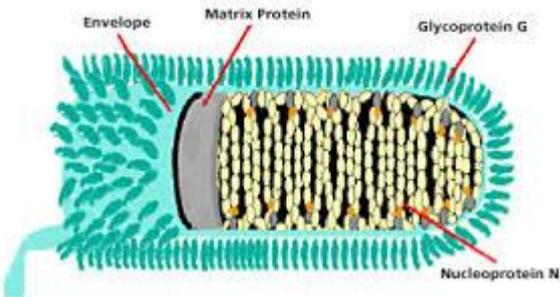


Vacunación de toda la población



Aplicación de vampiricida

RABIA PARALÍTICA



MEDIDAS DE CONTROL



Aplicación de warfarina



Murciélago con warfarina en cueva



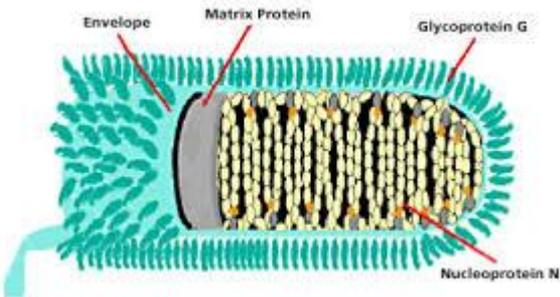
Captura de murciélagos hematófagos

CONTROL DE VECTORES



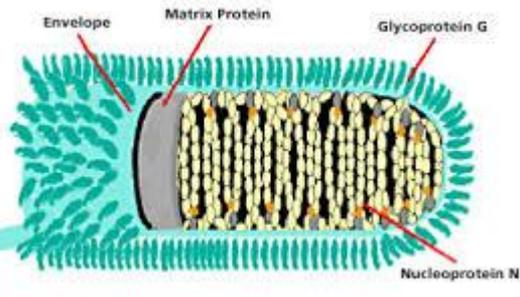
RABIA PARALÍTICA

MEDIDAS DE CONTROL



**SEGUIMIENTO PARA VERIFICAR ELIMINACIÓN DE COLONIAS DE VAMPIROS
SIN AFECTAR MURCIELAGOS BENEFICIOSOS Y BAJAR LA INCIDENCIA DE
MORDEDURAS EN EL GANADO (CORRAL)**

RABIA PARALÍTICA



PRODUCE

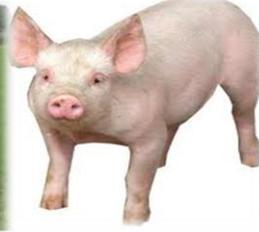
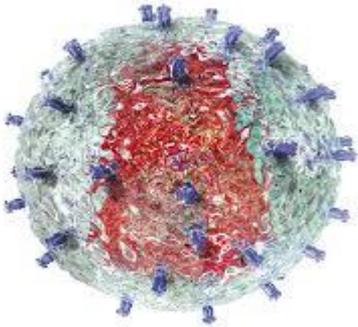
Causa grandes pérdidas económicas por muerte y depreciación de pieles (Sierra y Aranda 2005)



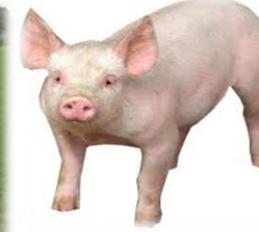
ENFERMEDADES VESICULARES

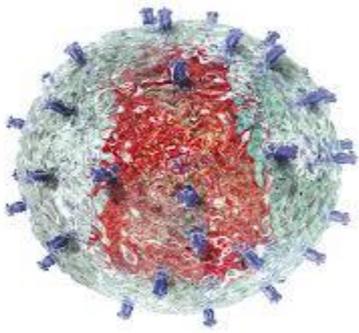


Fiebre Aftosa: Aftovirus de la familia *Picornaviridae*

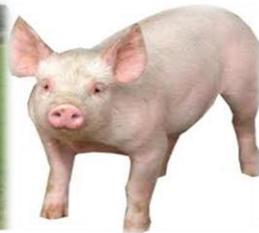


Estomatitis Vesicular: *Vesiculovirus* de la familia *Rhabdoviridae*





FIEBRE AFTOSA

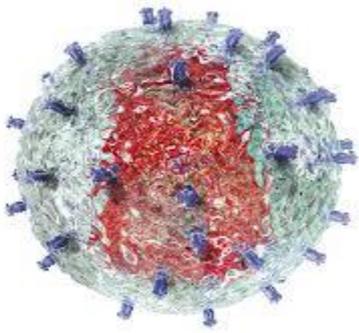


La **fiebre aftosa** es una enfermedad vesicular de origen vírico, sumamente contagiosa y de repercusiones económicas considerables. Afecta a bovinos, porcinos, ovinos, caprinos y otros rumiantes ungulados. Todas las especies de ciervos y antílopes como también elefantes y jirafas son susceptibles a esta enfermedad.

AGENTE ETIOLÓGICO:

El organismo causante de la fiebre aftosa es un **aftovirus** de la familia ***Picornaviridae***

Existen siete cepas (**A**, **O**, C, SAT1, SAT2, SAT3, Asia1)



FIEBRE AFTOSA

FUENTES DE INFECCIÓN

Introducción de nuevos animales portadores del virus (saliva, leche, semen, etc.)

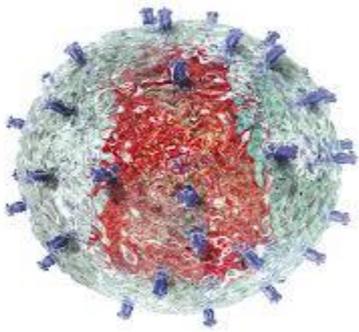
Corrales, edificios o vehículos contaminados utilizados para la estabulación y desplazamiento de animales susceptibles

Materiales contaminados tales como paja, materias primas, agua, leche o productos biológicos

Prendas o calzado contaminados de las personas, o equipos usados contaminados

Carne o productos animales infectados con el virus, crudos o insuficientemente cocidos, y utilizados en la alimentación de animales susceptibles

Dispersión en aerosol del virus de una propiedad infectada vía las corrientes de aire.



FIEBRE AFTOSA

IMPACTO ECONÓMICO

Ocasiona graves pérdidas de producción y aunque la mayoría de animales afectados se recupera, la enfermedad a menudo los deja debilitados.

Pérdida de apetito

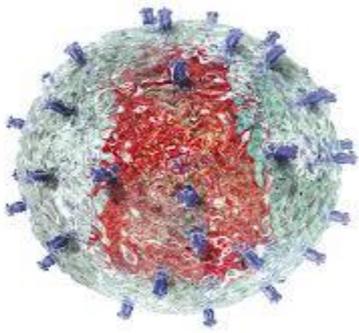


Pérdida de peso



Caída de la producción de leche

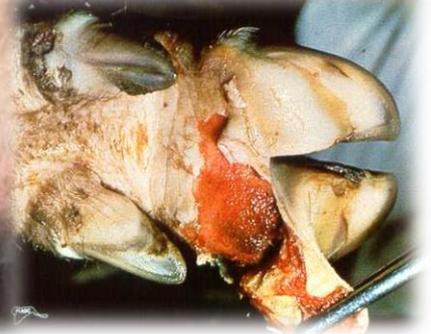
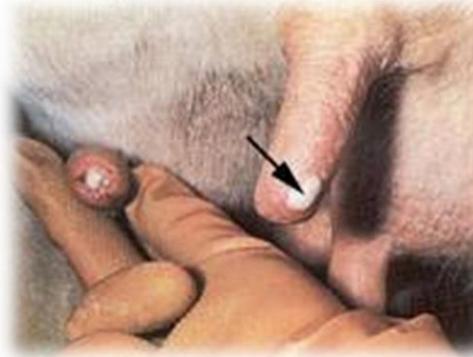




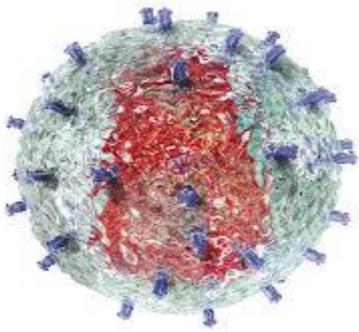
FIEBRE AFTOSA

SIGNOS CLÍNICOS

La fiebre aftosa se caracteriza por fiebre y úlceras en forma de ampollas (vesículas) en la lengua y labios, nariz, en las ubres y entre las pezuñas.



Otros síntomas observados con frecuencia son fiebre, depresión, hipersalivación, pérdida de apetito y de peso, caída de la producción de leche.



FIEBRE AFTOSA

DIAGNÓSTICO

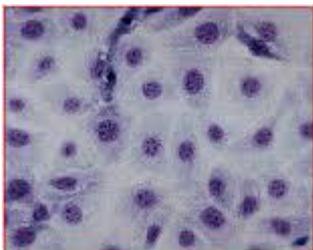
Las sospechas de la enfermedad pueden basarse en los signos clínicos y se confirmarán por medio de las pruebas de laboratorio prescritas (Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE y Manual de Pruebas de Diagnóstico y Vacunas para los Animales Terrestres de la OIE).



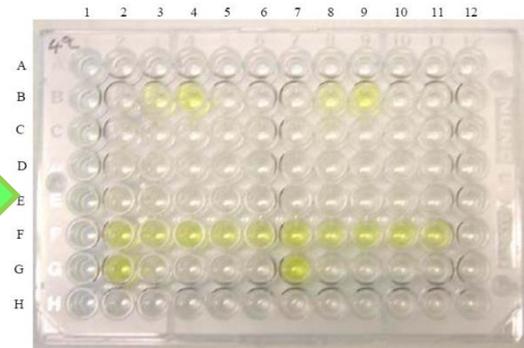
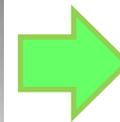
Toma de muestra de vesículas o aftas



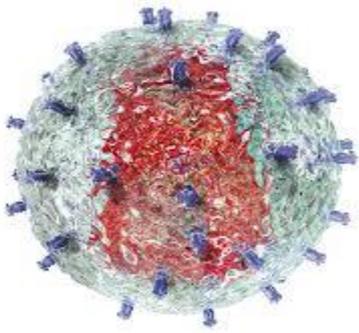
Conservación y envío en medio buferado



líneas celulares
BHK-21 e IB-RS-2



ELISA

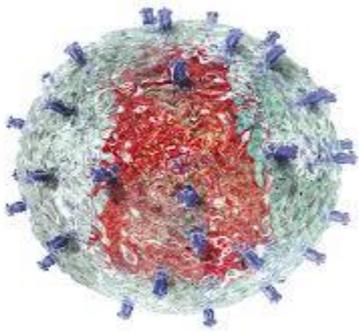


FIEBRE AFTOSA

MEDIDAS DE CONTROL

La fiebre aftosa es la primera enfermedad para la cual la OIE ha establecido una lista oficial de países y zonas indemnes.





FIEBRE AFTOSA

MEDIDAS DE CONTROL

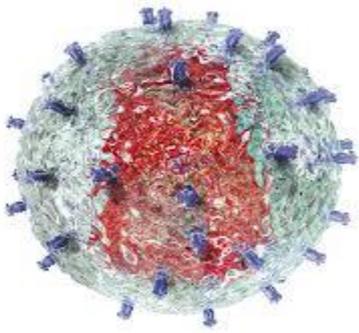
Las medidas iniciales en la estrategia global ante la fiebre aftosa incluyen los sistemas de detección temprana y alerta y la adopción de medidas de prevención conforme a las Directrices de la OIE para la vigilancia de la fiebre aftosa (*Código Sanitario para los Animales Terrestres*)

Las medidas recomendadas en las explotaciones comprenden:

Control del acceso de las personas y equipos al rebaño

Control de la introducción de nuevos animales en un rebaño existente





FIEBRE AFTOSA

MEDIDAS DE CONTROL

Mantenimiento de la higiene de corrales, edificios, vehículos y equipos utilizados para el rebaño



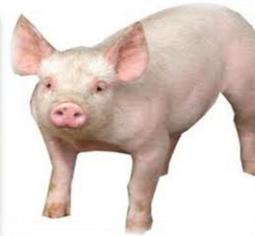
Seguimiento y control y notificación de la enfermedad



Eliminación adecuada del estiércol y de las canales



ESTOMATITIS VESICULAR



La **estomatitis vesicular** es una enfermedad vesicular vírica contagiosa, de repercusiones económicas considerables. Además de afectar grandes rumiantes, afecta a los porcinos y equinos. Ovinos y caprinos son resistentes.

AGENTE ETIOLÓGICO:

El organismo causante de la estomatitis vesicular es un ***Vesiculovirus*** de la familia ***Rhabdoviridae***

Tipos VSV-NJ (New Jersey) y VSV-I (Indiana)

Período de incubación: 3-5 días

ESTOMATITIS VESICULAR

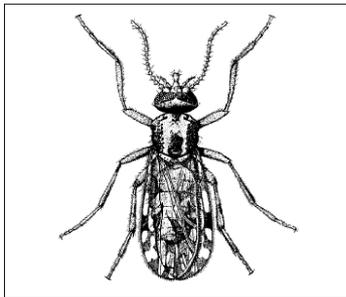


FUENTES DE INFECCIÓN

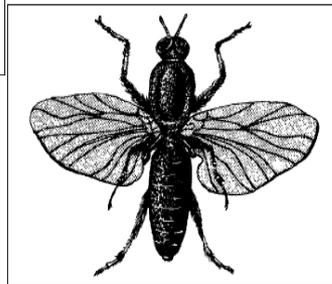
Saliva, exudado o epitelio de vesículas abiertas



Vectores



(*Phlebotomus*, *Aedes*.)



Suelo y plantas (sospechosas)





ESTOMATITIS VESICULAR

IMPACTO ECONÓMICO

Vesículas en la boca, encías, lengua, labios, ollares, pezuñas y pezones se inflama y revientan dejando úlceras tan dolorosas



Los animales se niegan a comer y beber el animal puede renguear



Pérdida de peso



Acentuada disminución en la producción de leche



ESTOMATITIS VESICULAR



SIGNOS CLÍNICOS

Morbilidad: 90% → Mortalidad: baja(rara)

Fiebre y vesículas que se asemejan a Fiebre Aftosa

Lesiones orales → salivación → movimientos masticatorios



Laminitis



ESTOMATITIS VESICULAR



DIAGNÓSTICO

Signos Clínicos:



PCR



Laboratorio:

Detección de antígeno viral: A partir del fluido de vesículas o epitelio

Aislamiento viral → huevos de gallina embrionados ratones; sistemas de cultivos celulares

Serológica → detección de anticuerpos: ELISA, Fijación de Complemento, neutralización viral

Muestras pareadas de suero (agudo y convalescente)





ESTOMATITIS VESICULAR

MEDIDAS DE CONTROL

Se deben restringir los desplazamientos de animales. Los camiones y los equipos de trabajo deben ser desinfectados



Efectuar rápidamente un diagnóstico para el rebaño y vacunar



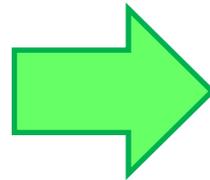


ESTOMATITIS VESICULAR

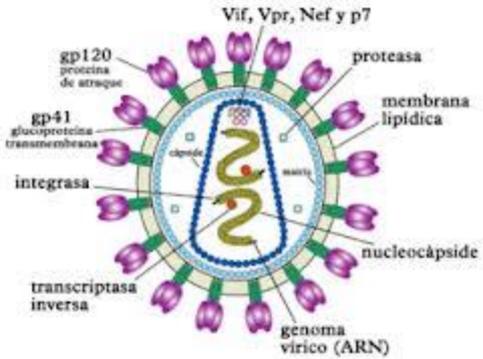
MEDIDAS DE CONTROL

Medidas de higiene personal mediante lavado frecuente de las manos

Usar guantes y mascarilla al manejar animales sospechosos de presentar estomatitis vesicular



LEUCOSIS BOVINA

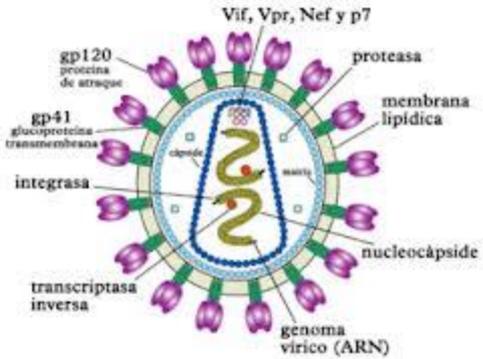


La **Leucosis Bovina Enzoótica (LBE)** es una enfermedad infecciosa, crónica, viral, contagiosa, que afecta naturalmente al ganado bovino. En su mayoría las infecciones son subclínicas, pero dentro de los tres años posteriores al contagio alrededor del 30% de los afectados desarrolla linfocitosis persistente, y linfosarcomas en diversos órganos

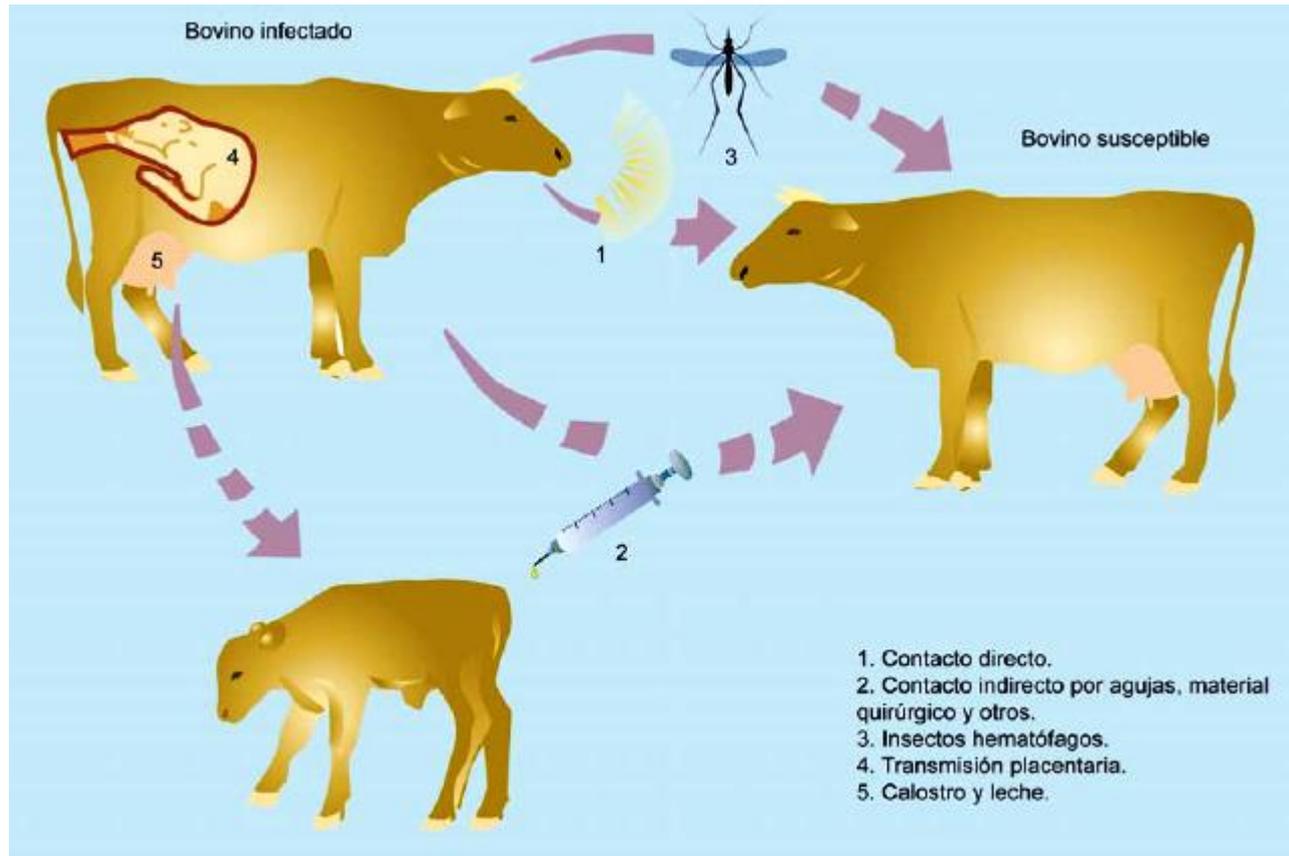
AGENTE ETIOLÓGICO:

El organismo causante de la leucosis bovina es un ***oncovirus*** de la familia ***Retroviridae***

LEUCOSIS BOVINA

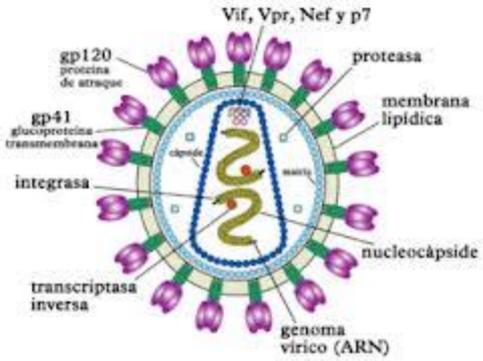


FUENTES DE INFECCIÓN



Todo líquido o secreción orgánica que pueda contener linfocitos B como: sangre, secreción nasal y uterina, semen y calostro

LEUCOSIS BOVINA



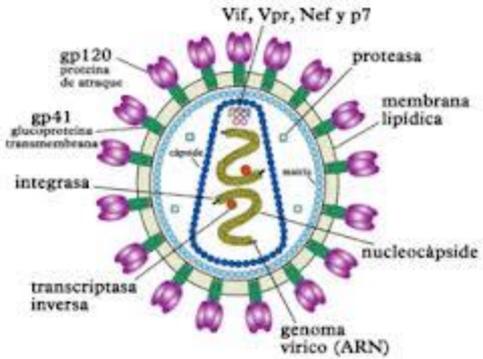
IMPACTO ECONÓMICO

Descarte de animales valiosos desde el punto de vista Productivo

Muerte de animales productivos



LEUCOSIS BOVINA



SIGNOS CLÍNICOS

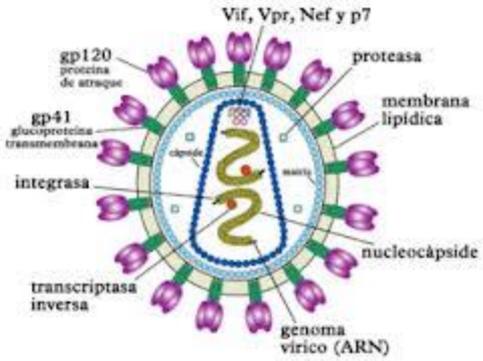
Los síntomas se aprecian mayoritariamente después de los 2 años de edad y el periodo de mayor frecuencia es entre los 5 y 8 años.

El signo mas frecuente que lleva a pensar en la enfermedad es el agrandamiento bilateral y más o menos simétrico de los ganglios explorables. (Schell et al., 2004)



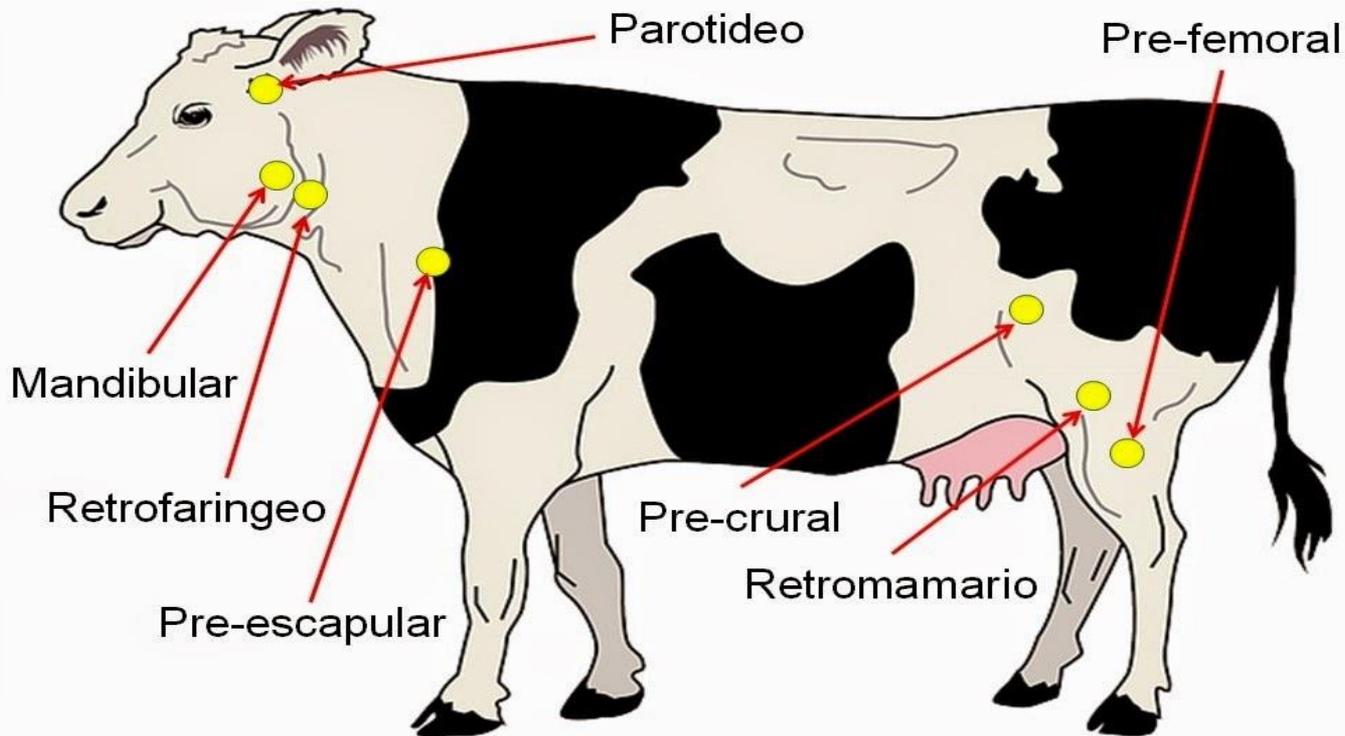
Linfocitosis persistente seguido de Leucemia

LEUCOSIS BOVINA

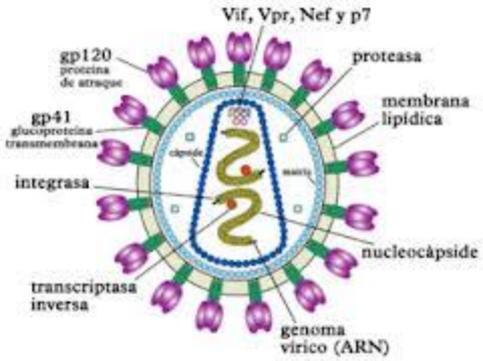


SIGNOS CLÍNICOS

Ubicación de los Ganglios Linfáticos Superficiales



LEUCOSIS BOVINA

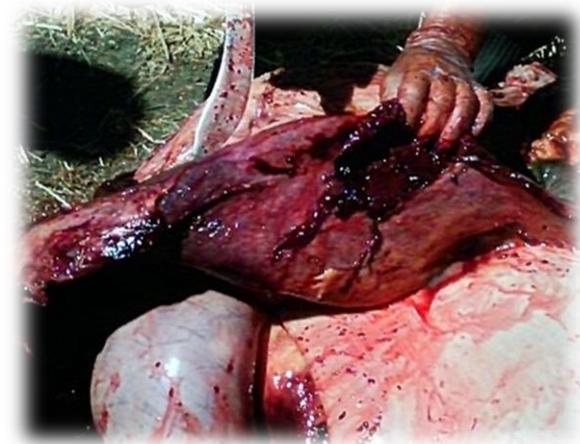


DIAGNÓSTICO

Lesiones observadas

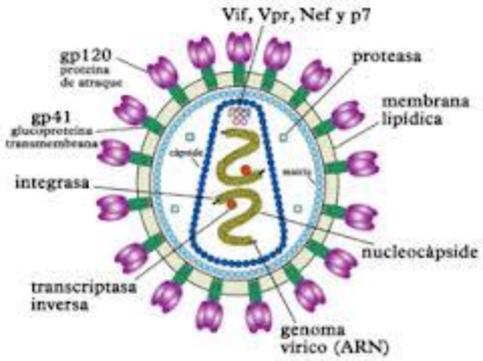


Inflamación de ganglios



Esplenomegalia

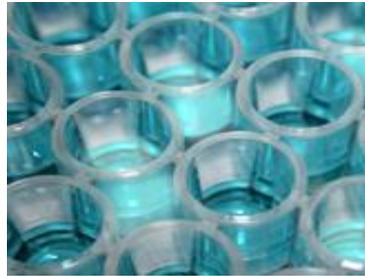
LEUCOSIS BOVINA



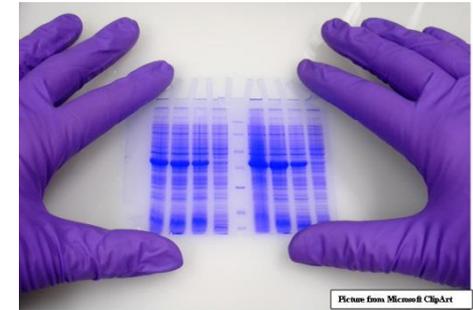
DIAGNÓSTICO

En los estudios de infección con VLB se han empleado numerosos métodos diagnósticos tales como:

Seroneutralización (SN)



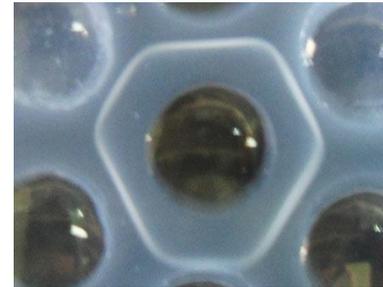
Western Blot (WB)



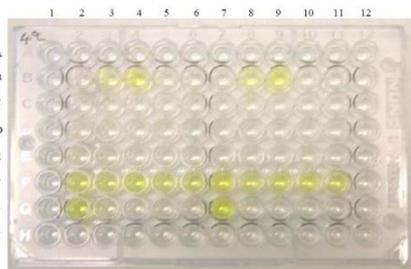
Radioinmunoensayo (RIA)



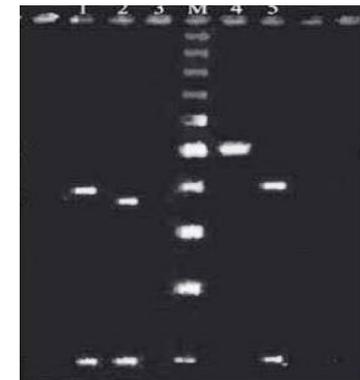
Inmunodifusión (ID)



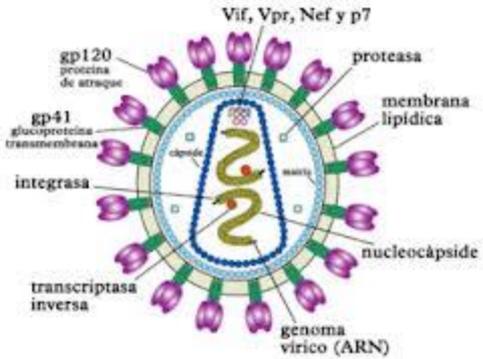
ELISA



PCR



LEUCOSIS BOVINA

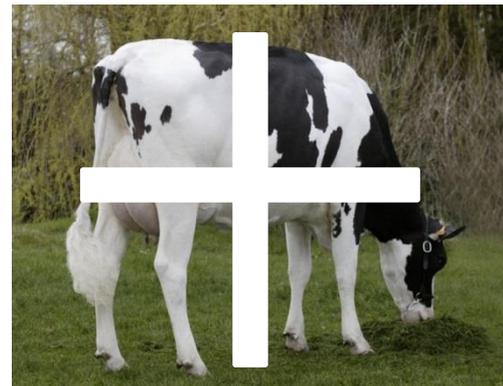


MEDIDAS DE CONTROL

La medida más importante en el control de la enfermedad es el uso de agujas desechables e individuales para efectuar procedimientos de vacunaciones, tratamientos, entre otros.



La identificación y eliminación de animales positivos del rebaño permite mejorar las estrategias de control de la enfermedad.





ENCEFALITIS EQUINA

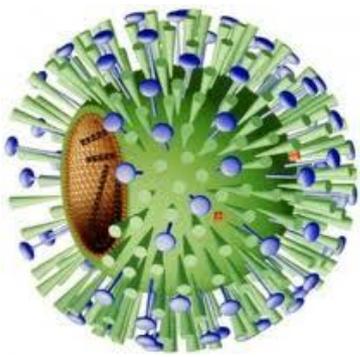


La Encefalitis Equina constituye una enfermedad zoonótica de especial atención en Salud Pública e igualmente por los efectos directos e indirectos en la población de équidos. El patrón cíclico podría explicarse debido al estado de inmunidad colectiva, y al hecho de que la magnitud de susceptibles acumulados se haya mantenido constante.

AGENTE ETIOLÓGICO:

El organismo causante de la encefalitis equina es un ***Alphavirus*** familia ***Togaviridae*** incluye al menos 6 subtipos virales.

Periodo de incubación 1,5 – 3,5 días



ENCEFALITIS EQUINA

FUENTES DE INFECCIÓN

Las condiciones que favorecen la aparición de la enfermedad, no están claramente definidas, pero se mencionan como condicionantes:

1. Índice pluviométrico que sobrepasa los niveles promedio
2. Formación de grandes extensiones de lagunas
3. Aumento de la densidad de vectores
4. Bajas coberturas de vacunación en équidos
5. Vacunación en équidos sin seguir los criterios epidemiológicos establecidos
6. Sistemas de producción pecuaria sin control sanitario



ENCEFALITIS EQUINA

FUENTES DE INFECCIÓN

ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA. Ciclo epizodémico

Equino virémico



Equino susceptible



Hombre



Animales domésticos y silvestres



ENCEFALITIS EQUINA

FUENTES DE INFECCIÓN

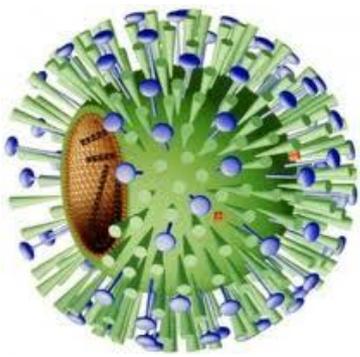
Encefalomielitis equina del Este y del Oeste

Los virus cumplen su ciclo en las poblaciones de aves



Se transmiten principalmente por mosquitos





ENCEFALITIS EQUINA

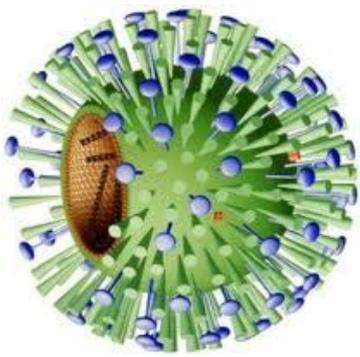
IMPORTANCIA

Las encefalomielitis equina del Este, del Oeste y Venezolana pueden causar encefalitis grave en caballos y humanos.

Ocasionalmente, algunos de estos virus también pueden causar enfermedades en otros mamíferos y aves.

No hay disponible ningún tratamiento específico y según el virus y el huésped, el índice de mortalidad puede alcanzar el 90%.

Como resultado de la vacunación, en los Estados Unidos ya no se producen periódicamente epidemias graves de encefalomielitis equina del Este (EEE) y del Oeste (EEO), pero aún se observan casos esporádicos y pequeños brotes.



ENCEFALITIS EQUINA

IMPORTANCIA

Los virus epidémicos de la encefalomiелitis equina Venezolana (EEV) continúan surgiendo periódicamente en Sudamérica y arrasan con poblaciones equinas y humanas.

Una epidemia de EEV que duró 2 años y que comenzó en 1969, se extendió desde Sudamérica hasta el sur de los Estados Unidos y causó aproximadamente de 38.000 a 50.000 casos en équidos.

Asimismo, los virus epidémicos de EEV son potenciales armas bioterroristas.



ENCEFALITIS EQUINA

SIGNOS CLÍNICOS

Síntomatología:

La **encefalitis equina del Este** de manera súbita: fiebre, escalofríos, mialgia y dolor de las articulaciones



a los pocos días

signos neurológicos: dolor de cabeza, irritabilidad, deficiencia neurológica focalizada, rigidez de cuello, confusión, somnolencia o estupor, desorientación, temblores, convulsiones y parálisis



Algunos pacientes entran en coma



Además, se puede observar dolor abdominal, vómitos y diarrea



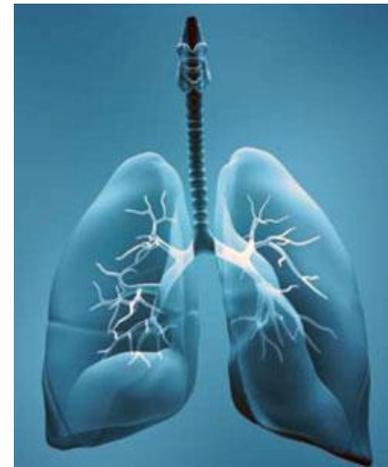
ENCEFALITIS EQUINA

SIGNOS CLÍNICOS

Sintomatología:

La encefalitis equina del Oeste de manera súbita:

Los síntomas generalmente aparecen de manera abrupta pueden ser fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, anorexia y malestar



Ocasionalmente se pueden observar signos respiratorios



ENCEFALITIS EQUINA

SIGNOS CLÍNICOS

La **encefalitis equina Venezolana** de manera súbita, sistémica y generalmente, leve :



Los signos clínicos pueden ser fiebre, escalofríos, malestar generalizado, dolor de cabeza intenso, fotofobia y mialgias, particularmente en las piernas y en la región lumbosacra.

Se puede observar tos, dolor de garganta



Además, se puede observar dolor abdominal, vómitos y diarrea





ENCEFALITIS EQUINA

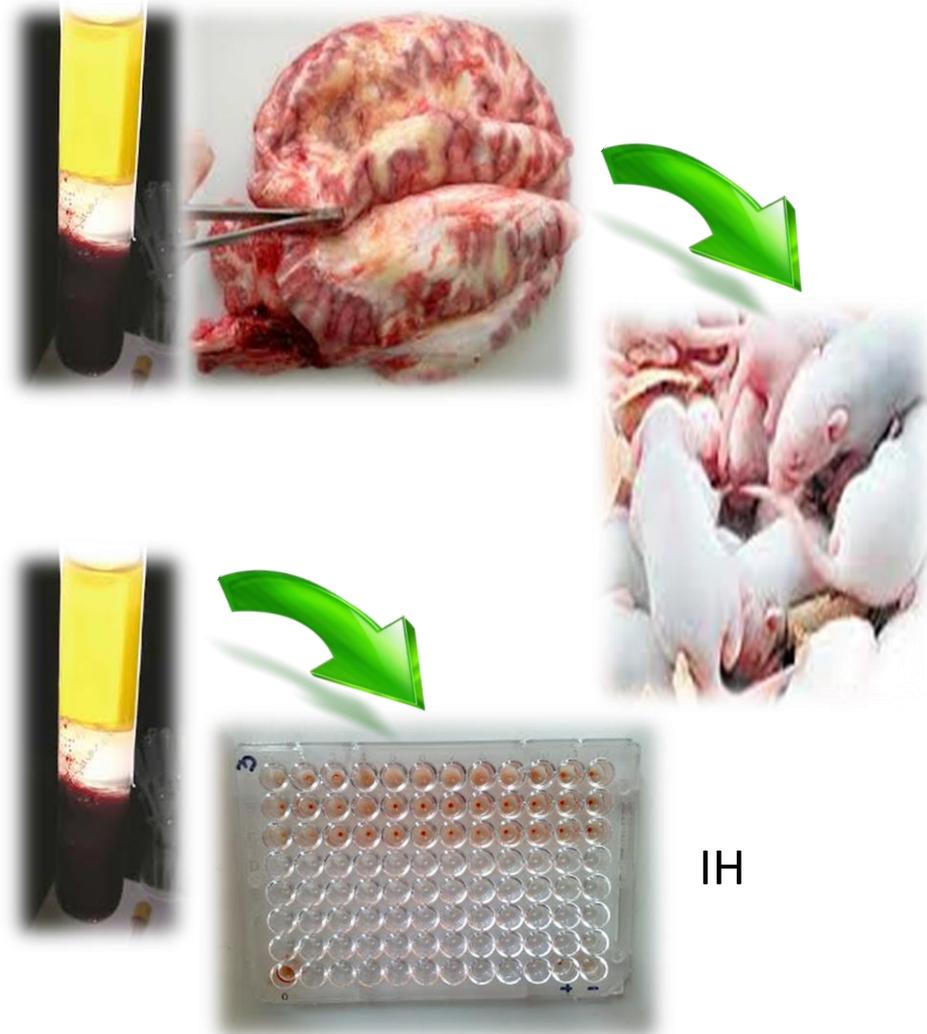
DIAGNÓSTICO

Aislamiento viral:

A partir de sueros de équidos, tomados preferentemente en el periodo asintomático o cuando se inicia el periodo febril y cerebro u otros órganos en animales contacto con sospecha de la enfermedad.

Prueba serológica:

A partir de muestras de suero, tomadas al inicio de los signos clínicos (fase aguda) y 15 días posteriores (fase convaleciente) en animales.



ENCEFALITIS EQUINA



MEDIDAS DE CONTROL



En algunos países están disponibles las vacunas para equinos para la EEE, EEO y EEV. También se vacunan algunas aves para la EEE.

Las vacunas atenuadas para la EEV, son eficaces para la prevención o control de la EEV epizoótica que las vacunas multivalentes inactivas.

El riesgo de infección también se puede reducir al alojar a los caballos en establos controlados, especialmente durante los horarios de elevada actividad de los mosquitos. Los repelentes y ventiladores pueden ser útiles.

Dado que los équidos son los principales amplificadores del VEEV epizoótico, estos brotes se controlan mediante los controles de movimiento sobre los équidos, medidas de control de los mosquitos en el ambiente y la vacunación de los équidos.



FIN