



REDVET. Revista Electrónica de
Veterinaria

E-ISSN: 1695-7504

redvet@veterinaria.org

Veterinaria Organización

España

Velázquez - Ordoñez, V.; Valladares - Carranza, B.; Ortega - Santana, C.; Rosales -
Emeterio, J.D.

ESTUDIO DE CASO DE PROBABLE ENFERMEDAD MUCOSAL EN CIERVOS COLA
BLANCA (*Odocoileus virginianus*)

REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria, vol. 17, núm. 8, agosto, 2016, pp. 1-9

Veterinaria Organización

Málaga, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63647455004>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

ESTUDIO DE CASO DE PROBABLE ENFERMEDAD MUCOSAL EN CIERVOS COLA BLANCA (*Odocoileus virginianus*) - CASE STUDY OF PROBABLE MUCOSAL DISEASE IN WHITE TAIL DEER (*Odocoileus virginianus*)

Velázquez - Ordoñez V.¹; Valladares - Carranza B.¹; Ortega - Santana C.¹; Rosales - Emeterio J.D.²

¹Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México. ²Residente de Diagnóstico en el CIESA- Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
*benvac2004@yahoo.com.mx

RESUMEN

La enfermedad de las mucosas afecta a bovinos, venados y búfalos, y es ocasionada por el *Pestivirus* de la familia *Falaviviridae*, existen 2 biotipos del virus: el citopático (cp) y el no citopático (ncp), según su comportamiento en cultivos celulares. Se presenta el caso de dos ciervos cola blanca (*Odocoileus virginianus*) remitidos a diagnóstico para estudio anatomopatológico; los animales antes de morir mostraban falta de apetito, postración e incoordinación, lesiones (raspaduras) en la capa y piel de la zona lumbar, ulceraciones en las comisuras de los belfos y nariz. Al estudio anatomopatológico los principales hallazgos observados, fueron un estado de carnes malo, a la inspección interna del tejido subcutáneo en la región submandibular se observó una extensa área de necrosis con exudado fibrinopurulento. En el aparato digestivo fue apreciable la estomatitis con exudado fibrino necrótico y peritonitis; distensión ruminal con contenido alimenticio lechoso, abundante material fibroso y grano molido. En aparato urinario se observó congestión renal; y palidez muscular de la región subescapular. Los diagnósticos emitidos fueron: estomatitis fibrino necrótica secundaria de posible etiología mixta, sugestiva de enfermedad mucosal; y miodistrofia de posible etiología nutricional.

Palabras clave: Ciervos, enfermedad mucosal.

ABSTRACT

The mucosal disease affects cattle, deer and buffalo, and is caused by the *Pestivirus* of the *Falaviviridae* family, there are two biotypes of virus: cytopathic (cp) and non-cytopathic (ncp), according to their behavior in cell

cultures. For two deer white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) referred for diagnostic pathology study is presented; before dying animals showed lack of appetite, prostration and incoordination, injuries (scrapings) in the skin layer and lower back, ulcerations in the corners of the lips and nose. At anatomopathological study the main findings observed were a state of bad meat, internal inspection of the subcutaneous tissue in the submandibular region a large area of necrosis was observed with fibrinopurulent exudate. In the digestive tract was significant necrotic stomatitis with fibrin exudate and peritonitis; ruminal distention with milky nutritional content, abundant fibrous material and ground grain. Urinary tract in renal congestion observed; and subscapularis muscle pallor of the region. Diagnoses were issued: fibrinonecrotic secondary necrotic stomatitis possible mixed etiology, suggestive of mucosal disease; and myodystrophy possible nutritional etiology.

Key words: Deer, mucosal disease.

INTRODUCCIÓN

La diarrea viral bovina (DVB) se originó en EE.UU. es ocasionada por un *Pestivirus* de la familia *Falaviviridae*. Existen 2 biotipos del virus: el citopático (cp) y el no citopático (ncp), según su comportamiento en cultivos celulares (Urono *et al.*, 1998; Becher *et al.*, 1999); es una enfermedad viral infecciosa de curso agudo que se caracteriza por producir hemorragias y erosiones en las mucosas oral, gástrica e intestinal, además de diarrea. Tiene alta morbilidad y baja mortalidad. La enfermedad afecta a especies como los bovinos, venados y búfalos siendo susceptibles los animales jóvenes (entre los ocho meses a los dos años), y hembras al final de la gestación. Se transmite fácilmente por ingestión de material procedente de animales enfermos, por contacto directo (animales enfermos o portadores), de una forma indirecta por fómites o alimentos contaminados con secreciones, orina, heces, fetos abortos y placenta (Fray *et al.*, 1998; Swasdipan *et al.*, 2002).

El virus se disemina por contacto directo, a través de las descargas oculonasales, la saliva, el semen, las secreciones uterinas, los fluidos placentarios, las heces, la orina y la leche (Fray *et al.*, 1998; Swasdipan *et al.*, 2002), como también es posible la transmisión por transferencia embrionaria. En hembras preñadas el virus puede diseminar a través de la placenta; siendo afectado el feto antes de adquirir competencia inmunológica (antes del día 125 de gestación aproximadamente) desarrollando una infección persistente (Houe, 1995; Rondón, 2006).

La principal forma de introducción del virus a un hato es por la introducción de animales positivos. Otras vías de introducción son: uso de vacunas vivas, semen contaminado y cohabitación con bovinos en infección aguda (Houe,

1995 y 1999). La transmisión dentro del hato depende de la forma de la introducción del virus al mismo; en un animal positivo introducido a un hato, la transmisión a animales susceptibles ocurre rápidamente a la mayoría de los animales de la unidad de producción; por el contrario, cuando la infección se inicia con un bovino con infección aguda o por alguna otra vía que inicie una infección aguda, la transmisión es de corta duración y solo influye sobre un pequeño porcentaje del hato antes de que la transmisión cese. El sistema de producción y la virulencia de las cepas también participan en la tasa de transmisión, la diseminación es más eficiente en sistemas de producción que permitan un estrecho contacto entre animales infectados con cepas virulentas (Adler *et al.*, 1996; Lertora, 2003).

Al ciervo cola blanca (*Odocoileus virginianus*) se le considera una especie de mamífero artiodáctilo de la familia de los cérvidos, encontrado en diferentes tipos de bosques de América (desde los canadienses), en la región sub ártica, pasando por los bosques secos de las laderas montañosas de México, las selvas húmedas tropicales de América central y del sur, hasta los bosques secos ecuatoriales del norte del Perú y otras áreas boscosas sudamericanas (Hall, 1981).

Se presenta el caso de dos ciervos cola blanca (*Odocoileus virginianus*) remitidos a diagnóstico para estudio anatomopatológico, con lesiones sugestivas de enfermedad de las mucosas, lo que requiere una atención especial de los casos y efectuar las medidas preventivas y de control necesarias para mitigar el efecto de este padecimiento en esta especie.

RESEÑA DEL CASO.

Se remitieron para diagnóstico dos ciervos cola blanca (*Odocoileus virginianus*) de 45 días de nacidos, sexo hembras con un peso de 3.8 y 4.6 Kg. La condición general de los cadáveres fue buena, y con un mal estado de carnes. El propietario reporto que antes de morir los animales mostraron falta de apetito, postración, incoordinación; se observaban lesiones en suela plantar de las pezuñas, lesiones (raspaduras) en la piel de la zona lumbar, y ulceraciones en las comisuras de los belfos y nariz.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

A la necropsia los principales hallazgos observados, fueron un estado de carnes malo (Figura 1).

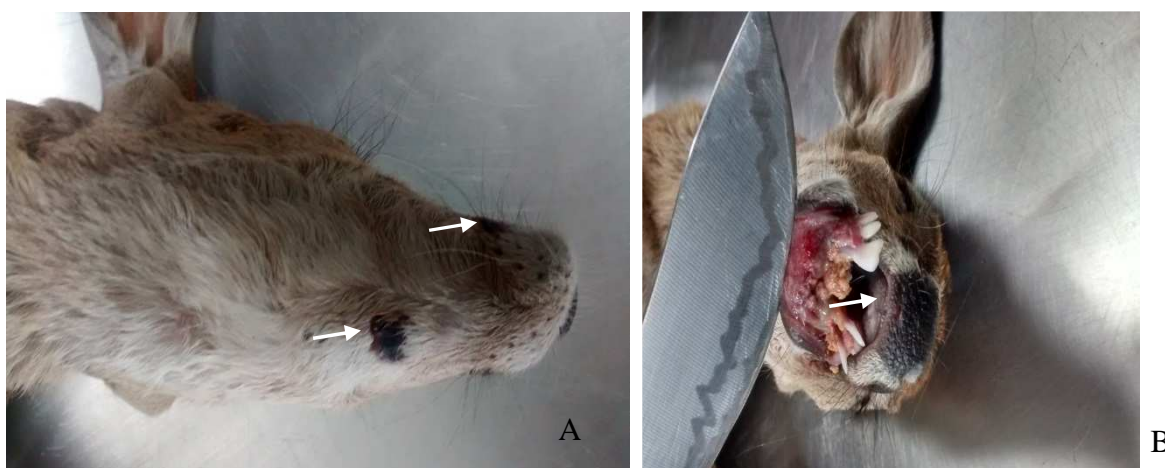
A la inspección interna del tejido subcutáneo en la región submandibular se observó una extensa área de necrosis con exudado fribrinopurulento (Figura 2). Los ganglios linfáticos explorables se encontraron con edema y congestión. En el sistema nervioso se encontró congestión meníngea.



Figura 1. Condición del cadáver de ciervo cola blanca (*Odocoileus virginianus*).

En el aparato respiratorio se observó congestión pulmonar difusa, zonas de consolidación pulmonar, lóbulo cardiaco y anterior, lo cual se relacionó con una bronconeumonía y congestión pulmonar (Figura 3).

En aparato circulatorio se encontró zonas del miocardio de color café amarillento claro sobre ventrículo izquierdo. En el aparato digestivo fue apreciable la estomatitis con exudado fibrino necrótico (Figura 5 y 6), y peritonitis, distensión ruminal con contenido alimenticio lechoso, abundante material fibroso y grano molido. En aparato urinario se observó la congestión renal, y en el sistema muscular se observó la palidez del músculo en la región subescapular.

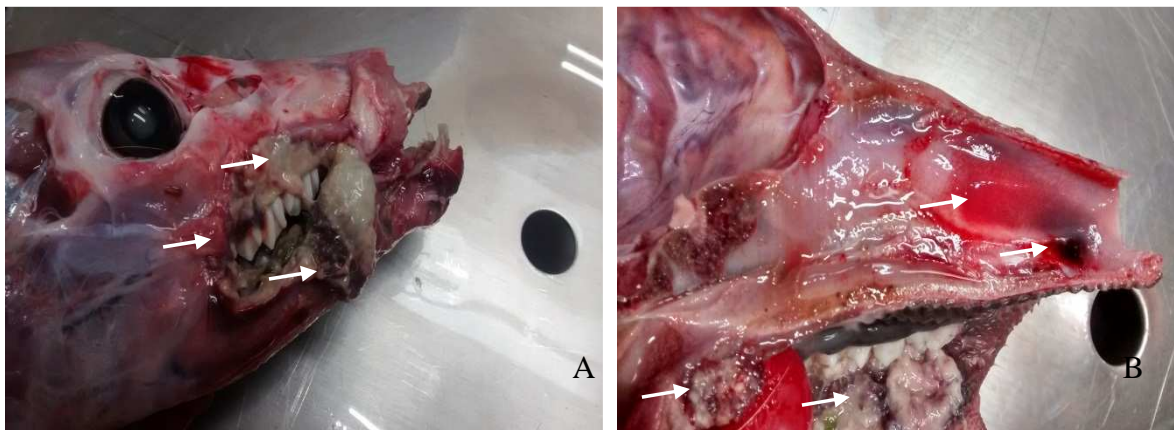


- A. Vista externa de región submandibular. Abultamiento con laceración en vértice – y presencia de costra.
- B. Área periodontal y submandibular externa. Área de congestión severa y de necrosis; ausencia de dientes incisivos; y contenido estomacal.

Figura 2. Vista externa e interna de la lesión en región submandibular en el cadáver de ciervo cola blanca (*Odocoileus virginianus*).



Figura 3. Pulmón de cadáver de ciervo cola blanca (*Odocoileus virginianus*). Con congestión pulmonar severa y edema.



- A. Cráneo. Opacidad corneal; en área lateral de región mandibular y lengua presencia de abscesos múltiples.
B. Corte sagital de cráneo. Congestión de cornetes nasales, edema y hemorragia; presencia de lesiones ulcerosas en cara interna de carrillos.

Figura 4. Cráneo de ciervo cola blanca (*Odocoileus virginianus*).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Al estudio coproparasitoscópico se identificó la presencia de *Eimeria spp.*, y fue negativo a huevecillos de *Fasciola hepática*.

En estudio hematológico en la fórmula roja se reportó ligero incremento del hematocrito debido a una deshidratación, mientras que en fórmula blanca se observó una leucocitosis con neutrofilia y linfocitosis debido a un proceso inflamatorio.

RESULTADOS Y DISCUSION

Los diagnósticos emitidos fueron: estomatitis fibrino necrótica secundaria de posible etiología mixta, sugestiva de enfermedad mucosal; y miodistrofia de posible etiología nutricional. Con base a los hallazgos en el estudio anatomopatológico se recomendó remitir muestras de suero para valorar fiebre catarral maligna y diarrea viral bovina al laboratorio de referencia.

Con base a los principales hallazgos observados el diagnóstico morfológico, fue asociado a enfermedad de las mucosas en los 2 ciervos cola blanca (*Odocoileus virginianus*). Por lo que es importante considerar que la DVB es responsable de originar un amplio rango de manifestaciones clínicas y lesiones como resultado de la interacción de factores como: cepa y biotipo viral, edad, y estado inmune del hospedero (Bielefeldt, 1995; Flint *et al.*, 2000).

El virus de la DVB penetra por vía oro-nasal (principal ruta post natal), se replica en las mucosas de las cavidades oral y nasal, luego se desarrolla la viremia y se disemina a través del organismo (Baule *et al.*, 2001). Después del contacto con las membranas mucosas de la boca o nariz, ocurre una diseminación sistemática la cual puede ser como virus libre en suero o bien virus asociado a células, principalmente linfocitos y monocitos. Ya que este virus tiene una afinidad por tejido linfoide siendo posible detectarlo en células de timo, linfonodos, placas de Peyer, tonsilas y bazo la replicación ocurre en las células epiteliales (Ames, 1986; Flint *et al.*, 2000).

El virus presenta un tropismo por células mitóticamente activas como: linfocitos, fagocitos mononucleares y células epiteliales. El biotipo cp se replica en las mucosas nasales en títulos más altos que el biotipo ncp, propiciado una eficiente diseminación en animales susceptibles. Las infecciones postnatales de animales inmunocompetentes conducen al síndrome de diarrea viral bovina, luego de un periodo de incubación de 5 a 7 días (Costable *et al.*, 1993).

La presentación de la enfermedad va desde sus formas más comunes que son la forma de presentación subclínicas o leves, con mediana severidad; que se caracteriza por fiebre, leucopenia, inapetencia, diarrea leve con curación rápida en pocos días y producción de anticuerpos neutralizantes; una forma aguda de la enfermedad que provoca depresión, anorexia, diarrea (a menudo hemorrágica), disnea, descarga oculonasal y ocasionalmente erosiones orales, además hay leucopenia, linfopenia y neutropenia, lo que potencia la acción de otros microorganismos patógenos bacterianos y virales (Costable *et al.*, 1993).

Las formas agudas se presentan en animales negativos, en especial en animales entre 6 y 24 meses de edad, y es causada, en su mayoría por virus ncp. Puede afectar el sistema respiratorio y digestivo, como resultado de la difusión activa del virus. Se presenta una amplia variedad de signos, como: depresión, salivación, descarga nasal seromucosa, tos, diarrea incontrolable y fétida, deshidratación y enflaquecimiento progresivo, ulceraciones en las

mucosas de la cavidad oral y del tracto gastrointestinal. En casos agudos la muerte se presenta en 48 horas. El curso generalmente es de 14-20 días aunque con frecuencia se observan cuadros crónicos de varios meses de duración; estos cuadros producen lesiones en espacios interdigitales y la banda coronaria, laminitis e hiperqueratosis con alopecia, especialmente en la zona del cuello (Flint *et al.*, 2000; Joachim y Adorjan, 1983).

Para el presente caso como diagnóstico diferencial, se puede considerar a la estomatitis fibrinonecrótica causada por *Fusobacterium necrophorum* enfermedad infecciosa que se presenta comúnmente en terneros, que afecta la laringe caracterizada por fiebre, ulceración y tumefacción de las estructuras afectadas. Como las principales lesiones fueron las úlceras necróticas de profundidad variable en las membranas mucosas oral o faríngea; es común que se produzcan membranas diftéricas. Las partes afectadas con mayor frecuencia son: lengua particularmente en sus bordes (Blood, 1992).

Es importante en este caso el considerar a la miodistrofia muscular por una deficiencia de selenio; que es frecuente y se presente en crías de ovejas y vacas; que adicionalmente es una enfermedad relacionada con el sistema inmune, crecimiento reducido, distrofia muscular, (marcha rígida y lomo arqueado en ovejas), condición que puede variar en su grado de afectación en los animales afectados (Valladares *et al.*, 2013 a y b); asimismo, como diagnóstico diferencial debe incluirse a fiebre catarral maligna causada por varios virus del género de *Rhadinovirus* de la familia *Herpesviridae* (subfamilia: *Gamma herpesvirinae*), virus que son portados por sus hospederos reservorios de forma asintomática; pero pueden provocar la enfermedad en otras especies. Las infecciones asintomáticas son comunes en hospederos reservorios, y también se han informado en algunos hospederos incidentales, como el ganado bovino y el bisonte. La forma hiper aguda, que tiende a ocurrir en las especies altamente susceptibles, se caracteriza por algunos signos clínicos, rápida evolución de la enfermedad y muerte. En esta forma puede producirse muerte súbita, o la muerte puede estar precedida por 12 a 14 horas de depresión, debilidad, diarrea o disentería. Cuando los animales sobreviven largos períodos, puede observarse signos clínicos más aparentes (Albini *et al.*, 2003).

El seguimiento del caso, así como las medidas de prevención y control de los distintos padecimientos en la unidad de producción permitirán una producción sustentable en esta especie que en la actualidad tiene relevancia en el aspecto económico y social tanto en México, como en otros países.

REFERENCIAS

- Adler H., Jungi W., Pfister H., Strasser M., Sileghem M. y Peterhans E. 1996. Cytokine regulation by virus infection: bovine viral diarrhea virus, flavivirus, downregulates production of tumor necrosis factor alpha in macrophages *in vitro*. *J. Virology*, 70:2650-2653.

- Albin S., Zimmermann W., Neff F., Ehlers B., Häni H., Li H., Hüsey D., Engels M. y Ackermann M. 2003. Identification and quantification of ovine gammaherpes virus 2 DNA in fresh and stored tissues of pigs with symptoms of porcine malignant catarrhal fever. *J. Clin. Microbiol.*, 41:900-904.
- Ames T. 1986. The causative agent of DVB: its epidemiology and pathogenesis. *Vet. Med.*, 81: 629-633.
- Baule C., Kulcsar G., Belak K., Albert M., Mittelholzer C., Soos T., Kucsera L. y Belak S. 2001. Pathogenesis of primary respiratory disease induced by isolates from a new genetic cluster of bovine viral diarrhoea virus type I. *J. Clin. Microbiol.*, 39:146-153.
- Becher P., Orlich M., König M. y Thiel J. 1999. Nonhomologous RNA Recombination in Bovine Viral Diarrhoea Virus: Molecular Characterization of a Variety of Subgenomic RNAs Isolated during an Outbreak of Fatal Mucosal Disease. *J. Virology*, 73:5646-5653.
- Bielefeldt O.H. 1995. The pathogenesis of bovine viral diarrhoea virus without vaccines. *Food Anim Pract.*, 11: 627-640.
- Blood D.C. 1992. *Medicina Veterinaria*. 7a. ed. McGraw Hill-Interamericana, Madrid, España.
- Costable P., Hull B.I., Wicks J. y Myre W. 1993. Femoral and tibial fractures in a newborn calf after transplacental infection with bovine diarrhoea virus. *Vet. Rec.*, 132:383-385.
- Flint S., Krug E.R., Racaniello V. y Skalka A 2000. *Principles of Virology. Molecular Biology, pathogenesis and control*. ASM Press, Washington, D.C.
- Fray M., Clarke M., Thomas I., Macauley J. y Charleston B. 1998. Prolonged nasal shedding and viraemia of cytopathogenic bovine virus diarrhoea virus in experimental late-onset mucosal disease. *Vet. Rec.*, 143: 608-611.
- Hall R. 1981. *The mammals of North America*. John Wiley & Sons. New York.
- Houe H. 1999. Epidemiological features and economical importance of bovine viral diarrhoea virus (DVB) infections. *Vet. Microbiology*, 64: 89-107.
- Houe H. 1995. Epidemiology of bovine viral diarrhoea virus. *Food Animal Pract.*, 11: 77-89.
- Joachim B. y Adorjan B. 1983. *Enfermedades infecciosas de los animales domésticos*. Tomo I. Acribia. Zaragoza, España. pp. 181, 192-193, 349-350.
- Lertora W.J. 2003. *Diarrhea Viral Bovina: Actualización*. Catedra de Patología General y Sistemática. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNNE Argentina.
- Rondón I.G. 2006. *Diarrhea Viral Bovina: Patogénesis e inmunopatología*. Universidad de los Llanos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Instituto de Investigación de La Orinoquia Colombiana. 694-704
- Swadipan S., Bielefeldt O.H., Phillips N., Kirkland P. y McGowan M. 2002. Rapid transplacental infection with bovine pestivirus following respiratory infection. *Microbiol. Pathol.*, 32: 49-60.
- Uruno K., Shibata I. y Nakane T. 1998. Detection of Bovine Viral Diarrhoea Virus (BVDV) Using Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction Assay. *J. Vet. Med. Sci.*, 60:867-870.

- Valladares-Carranza B., Zamora-Espinosa J.L., Peña-Betancourt S.D., Velazquez-Ordoñez V., Talavera-Rojas M., Alonso-Fresan M.U., Gutierrez-Castillo A., Ortega-Santana C. 2013a. Bioavailability of selenium and herd health. *In*: Salem AFZM. (ed). Feed Nutrients and Animal Health. LAP LAMBERT Academic Publishing. Germany. pp: 127-148.
- Valladares-Carranza B., Zamora-Espinosa J.L., Velázquez-Ordoñez V., Díaz-Zarco S., Ortega-Santana C. y Peña-Betancourt S.D. 2013b. Selenium Supplementation and the Immune Response of Sheep. *In*: Salem AFZM. (ed). Nutritional Strategies of Animal Feed Additives. Nova Science Publishers, Inc. New York. pp: 121-130.

REDVET: 2016, Vol. 17 N° 8

Este artículo Ref. 081601 REDVET está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080816.html>
concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080816/081601.pdf>

REDVET® Revista Electrónica de Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®.

Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con **Veterinaria.org®** <http://www.veterinaria.org> y con **REDVET®**- <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>