

mundo Veterinario

La Lengua azul (LA) o Fiebre catarral ovina, es una enfermedad vírica incluida en la lista A de la OIE (Oficina Internacional de Epizootías). En esta lista se recogen enfermedades transmisibles que se difunden con gran rapidez y peligro, con graves repercusiones socio-económicas y cuyos efectos en el comercio internacional son perjudiciales.

OVINO

Lengua azul, una enfermedad reemergente

Raquel Martín-Folgar, Carmina Gallardo,
Ana Izquierdo, Alicia Llorente y Esther Blanco.
Ctro. Investigación en Sanidad Animal (CISA-INIA).
Valdeolmos, Madrid.

En los últimos años la Lengua azul (LA) ha presentado una clara expansión en los países de la cuenca mediterránea, apareciendo como una típica enfermedad reemergente. Se han registrado brotes de la enfermedad en países donde hacía tiempo la LA estaba ausente. En Grecia donde no se habían declarado focos de LA desde 1989, en 1998 se declararon los focos de esta enfermedad. En Turquía reaparece también la LA en 1999, tras 10 años de silencio epidemiológico. En España se declaran los primeros brotes de LA en el año 2000, donde desde 1960 no se había registrado ningún foco de esta enfermedad.

En función de su potencial amenaza, la LA se caracteriza por ser una enfermedad viral infecciosa pero no contagiosa, que afecta a los rumiantes y se transmite por vectores. Esta enfermedad presenta una clínica de severidad variable pero que en general en el ga-

nado ovino se caracteriza por causar congestión de las mucosas, hemorragias y edemas. En otros rumiantes la LA puede ser asintomática.

Esta enfermedad no afecta, ni infecta humanos, por lo que no es una enfermedad que sea relevante desde el punto de vista de la salud pública.

La distribución geográfica de la LA como enfermedad clínica, se ha identificado en numerosos países de África, Oriente Medio, India, China, Estados Unidos, Méjico y recientemente en el área mediterránea.

La LA ha estado también presente en otras zonas del planeta, como en el norte de Australia, en el norte de Sudamérica y en el sudeste asiático, donde se ha demostrado su presencia mediante análisis serológicos aunque no se haya observado la enfermedad clínica como tal.

La distribución geográfica de esta enfermedad está limi-

tada a aquellas áreas en las que los vectores de Lengua azul, dípteros del género *Culicoides*, están presentes.

La transmisión de la enfermedad por otra parte, también esta limitada a aquellas épocas del año en que las condiciones climáticas son favorables para la actividad de dichos vectores, por lo que la LA presenta un carácter estacional. Al final del verano y en otoño suele ser cuando se produce un pico en la población de *Culicoides* y por tanto es en esta época cuando más frecuentemente se producen casos de la enfermedad.

Se han identificado hasta el momento 24 serotipos diferentes del virus de la Lengua azul. De ellos, los que más directamente pueden suponer una amenaza a la cabaña ganadera de la península ibérica son el serotipo 2 presente en el norte de África y los serotipos 1, 4, 9 y 16 que suelen circular desde el este de Tur-

quía en dirección a Grecia, Italia y los países localizados en la península de los Balcanes. Es probable que algunos de estos serotipos sean ahora enzoóticos en algunos de los países del sur-este europeo, pero tampoco puede descartarse la posibilidad de que otros serotipos más alejados geográficamente, como el serotipo 10 presente en el oeste

muestras al laboratorio a estas temperaturas.

Como se ha comentado anteriormente, se han identificado 24 serotipos, pero además también se han descrito numerosas cepas diferentes dentro de cada serotipo, en base a análisis moleculares realizados. Hasta el momento dentro de la UE sólo se han detectado los serotipos 1, 2, 4, 9 y 16.

La virulencia entre cepas varía considerablemente, pero también hay otros factores que influyen en la virulencia de la LA, como son la raza del hospedador, edad, exposición al sol, estrés, etc.

Dentro del género *Orbivirus*, existen otros virus que comparten características estructurales y morfológicas con el virus de la LA, entre los que cabe destacar por su importancia en Sanidad Animal el virus de la Epizootia hemorrágica del ciervo y el virus de la Peste equina africana, que infecta fundamentalmente a equinos.

Los vectores

El principal transmisor del virus de la Lengua azul son los dípteros del género *Culicoides*.

Estos vectores se reproducen en condiciones húmedas en una variedad de hábitats, y suelen poner los huevos en zonas con un cierto grado de humedad y abundante materia orgánica, como áreas fangosas, orillas de charcas y estanques, heces de animales, restos vegetales, etc, pero no en masas de agua como pantanos o acequias. Es frecuente que en las proximidades de las granjas de ganado doméstico existan zonas que cumplan estos requisitos, por lo que la densidad de estos dípteros en dichas zonas es mayor.

Machos y hembras se alimentan de jugos vegetales pero sólo las hembras necesitan además, realizar la ingestión de sangre para la maduración y puesta de huevos, y son por tanto ellas las que transmiten el virus de la LA. Estas hembras suelen tomar sangre en intervalos de 4 días y viven aproximadamente durante 2 ó 3 semanas.

El ciclo biológico del género *Culicoides* comprende las fases de huevo, cuatro estadios larvarios, pupa e insecto adulto. La duración del ciclo, desde el huevo hasta que el insecto adulto emerge de la pupa, varía en función de la especie y de la época del año, pues ello depende mucho de la temperatura. En condiciones óptimas tardan unos 15 días en salir los adultos, pero el ciclo puede llegar a durar hasta 7 meses pasando el invierno en un estado de diapausa. Las larvas se alimentan de materia orgánica sobre todo vegetal, por lo que algunas especies están muy ligadas a los acúmulos de heces de rumiantes y équidos.

Los *Culicoides* tienden a tener máxima actividad crepuscular y nocturna, y no suelen entrar dentro de las casas o establos a no ser que estos presenten grandes superficies abiertas. Esta actividad sin embargo, se puede ver influenciada por factores meteorológicos como son el viento o la lluvia, que tiende a reducir ese periodo de actividad.

Diferentes especies de *Culicoides* muestran diferentes preferencias sobre sus zonas de cría.

El *C. imicola* es el principal vector de LA en Europa. Es una de las especies de *Culicoides* más ampliamente distribuida, siendo posible encontrarla en gran parte de África, Oriente Medio, sur de Asia, gran parte de Portugal, suroeste de España y en las islas Baleares, islas griegas, Córcega, Cerdeña, Sicilia y zona central de Italia. El habitat del *C. imicola* parece estar ampliándose en dirección norte y oeste aunque sigue estando restringido a áreas del sur de Europa. Las temperaturas más adecuadas para su presencia son las comprendidas entre los 18 y 38 °C.

En el centro y norte de Europa la especie *C. obsoletus* probablemente es una de las más comunes. Pero también, en base a los aislamientos de virus de LA de vectores de esta misma especie recogidos en Chipre, se sabe que puede actuar como vector en otras

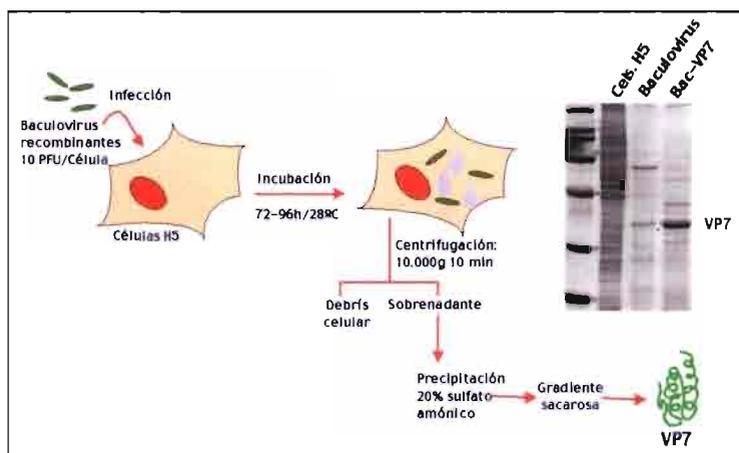


Figura 1a. Expresión y purificación de la proteína VP7 recombinante del virus de la Lengua azul, utilizando células de insecto.

de África, extienda su distribución al norte de África y de ahí pase a la zona mediterránea.

El virus

El virus de la Lengua azul pertenece al género *Orbivirus* de la familia *Reoviridae*. Se trata de un virus cuyo material genético es RNA de doble cadena, carente de envuelta viral, por lo que es resistente a disolventes orgánicos como el Cloroformo o el Eter, así como a detergentes como el Nonidet P-40, Deoxicolato y Saponina. Sin embargo el virus es relativamente lábil a soluciones ácidas (pH inferiores a 6) así como a la congelación lenta entre -10 y -20 °C, por lo que no conviene enviar las

CUADRO I. Factores epidemiológicos y serológicos que parecen incrementar el riesgo de brotes de Lengua azul.

Zonas de mayor riesgo de infección con el virus de la LA según datos epidemiológicos:	Zonas de mayor riesgo de infección con el virus de la LA según datos de seroconversión:
1.- Densidad de población animal alta (especialmente si son vacas)	1.- Explotaciones bovinas 80%
2.- Nivel de susceptibilidad de los animales a LA (animales no inmunizados)	2.- Explotaciones ovinas próximas a explotaciones bovinas 20-40%
3.- Abundancia de vectores <i>Culicoides</i> competentes.	3.- Explotaciones ovinas alejadas de explotaciones bovinas 10-20%
	4.- Explotaciones ovinas muy alejadas de explotaciones bovinas <10%

zonas europeas. En España por ejemplo, durante los brotes de Peste equina africana de 1991, se pudo aislar el virus tanto de *C. obsoletus* como de *C. pulicaris*, lo que parece indicar el papel de estas especies como vectores comunes a ambas enfermedades causadas por Orbivirus. También durante los brotes de Lengua azul declarados en 1999 en el este europeo (Grecia y sur de Bulgaria), estas dos especies fueron las más abundantes y en las que se detectó una mayor prevalencia. Ambas especies parecen ser también los vectores implicados en los brotes de Lengua azul declarados en los años 2001-2002 en Serbia, Macedonia, Bulgaria, Croacia y Bosnia, regiones en las que no se capturaron vectores de la especie *C. imicola*.

Impacto del cambio climático en la transmisión de la Lengua azul

La capacidad de los *Culicoides* para actuar como vectores de los Orbivirus está especialmente influenciada por la temperatura. El desarrollo de los Orbivirus en los vectores *Culicoides* no es posible cuando las temperaturas son inferiores a 10-15 °C, dependiendo de la especie y serotipo de Orbivirus. Pero además, es necesario un tiempo mínimo a la temperatura adecuada, para que el virus que sea capaz de completar su ciclo en el díptero antes de que tenga lugar la transmisión viral.

El cambio climático, con el incremento de la temperatura ambiental, ha contribuido a ampliar el hábitat natural de los vectores *Culicoides* y a favorecer la replicación viral en los mismos. Las graves consecuencias de este hecho son una ampliación de los periodos del año en que es frecuente la aparición de brotes de esta enfermedad y una extensión de las zonas geográficas en las que se pueden declarar brotes.

Estos cambios en la temperatura ambiental pueden afectar también a la competencia de especies de *Culicoides*

en principio no aptas como vectores de LA. Es el caso del *C. nubeculosus*, que cuando está expuesto a temperaturas entre 33-35 °C es capaz de incrementar en un 10% su competencia como vector del virus de la LA.

El potencial como vector de la población de *Culicoides*, y que por tanto contribuye a una transmisión viral más eficaz, se ve afectada por dos factores: i) número de adultos en la población y ii) proporción de adultos capaz de transmitir el virus.

Dentro de unos límites favorables, puesto que las tasas de desarrollo de *Culicoides* desde huevo a adulto están relacionadas directamente con la temperatura, un incremento de la misma junto con una ampliación de la estación de desarrollo, conducirá a un incremento en el número de generaciones (y por tanto de adultos) por año. Por otra parte la capacidad de sobrevivir al invierno de los adultos *Culicoides* es probable que mejore, si los inviernos se vuelven más cortos y cálidos. Lo que probablemente también contribuya a incrementar la población de vectores de la primavera, que a su vez conduzca a la existencia de poblaciones más numerosas durante el verano.

La proporción de adultos *Culicoides* capaces de transmitir el virus es dependiente de: i) competencia del vector (capacidad del virus para desarrollarse y ser transmitido en el vector), ii) supervivencia de los adultos, iii) intervalos de alimentación de sangre, iv) del periodo de incubación (tiempo requerido por el virus para replicarse en el vector). Es decir, con objeto de que los *Culicoides* transmitan el virus no sólo deben ser competentes como vectores, deben también sobrevivir lo suficiente como para que el ciclo viral se complete y entonces ellos al alimentarse con sangre transmitan la enfermedad.

En definitiva, el incremento en frecuencia e intensidad del número de días calurosos que prevén los estudios sobre el calentamiento global del planeta, potenciarán este tipo

de fenómenos y por tanto tendrán un impacto negativo en la transmisión de la LA, pudiendo incrementar la severidad de una epizootia de LA una vez que se introduzca en un área y alargando los periodos de tiempo al año en que es posible la transmisión del virus.

Hospedadores

Los hospedadores naturales del virus de la Lengua azul son los rumiantes, incluyendo ovejas, cabras, vacas, búfalos, camellos, antílopes y ciervos. De las especies domésticas las ovejas son las que clínicamente se ven más severamente afectadas. Aunque la infección en vacas cursa de forma asintomática, desde el punto de vista epidemiológico esta infección tiene una gran im-



Figura 1b. ELISA basado en la utilización de la proteína VP7 recombinante del virus de la Lengua azul como antígeno, para la detección específica de anticuerpos frente a este virus.

portancia.

Una vez que el mosquito transmite el virus de la LA al animal tras picarle, este se multiplicará en los ganglios linfáticos de donde se difundirá en el torrente sanguíneo. La duración de la viremia (tiempo durante el cual el vector puede ser infectado al picar un animal enfermo), dependerá de varios factores, entre ellos la cepa viral causante del brote.

Aunque el virus puede ser detectado en sangre de vacas inoculadas experimentalmente con el virus durante meses (durante semanas en ovejas), los animales infectados normalmente sólo son capaces de transmitir el virus a vectores competentes durante varias semanas después de la infección. Algunas autoridades consideran que la duración máxima del periodo de viremia es unos 50 días en el caso de las vacas y de 20 en el de las

ovejas. Otras sin embargo consideran que los periodos de posible infectividad son más largos que estos, pero no se ha alcanzado ningún consenso al respecto.

El Manual sobre Salud Animal de la OIE indica como periodo probable de infectividad 100 días, el cual debe ser utilizado para el establecimiento de los planes de contingencia.

Existe la posibilidad de la transmisión vía placentar a los

moral como el mecanismo de protección más importante frente a reinfecciones.

Epidemiología

Como ya se ha comentado anteriormente la LA es una enfermedad no contagiosa, que se transmite biológicamente por picadura de insectos del género *Culicoides*. Las vacas son los principales hospedadores amplificadores del virus y probablemente los principales reservorios de la enfermedad.

La infección en ovejas suele ser precedida por la difusión de la infección en vacas y por el incremento de la densidad de vectores.

En aquellas áreas en las que la LA se manifiesta con carácter anual, suelen corresponder a zonas donde la enfermedad es reintroducida, lo que es posible cuando focos enzoóticos del virus están geográficamente próximos. Está demostrado que *Culicoides* infectados pueden transportarse distancias de hasta 100 km o más si las condiciones de viento son favorables.

Puesto que el virus de la LA no se transmite transovariamente en los vectores y raramente se transmite de vertebrado a vertebrado, la persistencia del virus por ejemplo en zonas enzoóticas se piensa actualmente que es sólo posible donde los vectores adultos activos están presentes todo el año. En este caso si hubiera periodos de tiempo libres de vectores estos deberían ser más cortos en duración que el periodo máximo de viremia en la población de vertebrados susceptibles (hasta 50 días en ovejas y 100 en vacas). De otra manera, el último vertebrado infectado moriría o se recuperaría antes de que nuevos vectores llegaran al escenario.

La enfermedad

El periodo de incubación de la enfermedad dura entre 5 y 20 días. Desde el punto de vista clínico, la LA puede cursar como una enfermedad aguda (ovinos), subaguda (ovinos y bovinos) o inapa-

rente.

En el ganado ovino los signos clínicos agudos de la enfermedad comienzan con fiebre, que puede llegar a durar una semana. A las 24-36 horas del inicio del periodo febril, comienzan a aparecer en las mucosas nasales y bucales hiperemia, descarga nasal, y exceso de salivación. Las descargas nasales se pueden hacer más densas, con presencia de pus incluso de sangre. Las lesiones finalmente se pueden necrosar y dar lugar a costras en la zona de los orificios nasales. Es también posible observar en los casos agudos tumefacción y cianosis en la lengua, lo que es el origen del nombre de esta enfermedad: Lengua azul. Aproximadamente entre 5 y 8 días después del inicio del periodo febril, se desarrollan lesiones necróticas en las encías, carrillos y lengua.

Otros síntomas incluyen complicaciones neumónicas, diarrea sanguinolenta en algunos casos y vómitos.

Hacia el final del periodo febril aparecen lesiones en las patas, cojera debida a coronitis o pododermatitis y miositis. Además también se puede producir una rápida pérdida de peso, debilidad, y pérdida de apetito. La tasa de mortalidad es variable: en ovejas muy susceptibles puede llegar a ser del 70%. Las muertes se pueden producir en cualquier estadio al mes o más del inicio de los síntomas. El periodo de convalecencia en las ovejas que sobreviven es largo. La infección con LA puede dar lugar a abortos, formación de fetos momificados, o nacimiento de corderos débiles que pueden tener defectos congénitos.

La infección en cabras es menos común y menos severa que la observable en ovejas. La patogénesis de la enfermedad es similar y los signos clínicos más leves.

La infección en vacas puede ser subaguda, cuadro también descrito en ovejas especialmente en zonas en las que la enfermedad es enzoótica, o incluso inaparente. El cuadro clínico de una infección subaguda incluye inflamación y erosión de la mucosa bucal y



CUADRO II. Lesiones observables en caso de infección con el virus de Lengua azul.

Lesiones causadas por el virus de LA

Congestión, edema, hemorragias y ulceraciones de las mucosas digestiva y respiratoria (boca, esófago, estómago, intestino, mucosa pituitaria, mucosa traqueal)

Congestión de las láminas del casco y banda coronaria

Neumonía broncolobular bilateral grave (se pueden producir complicaciones)

fetos en caso de hembras gestantes. La presencia del virus en semen sucede tan sólo en los momentos de máxima viremia, por lo que la transmisión por semen carece de importancia epidemiológica.

Los corderos pueden protegerse parcialmente a partir del calostro, si sus madres estaban inmunizadas, y si la infección con el virus tiene lugar varias semanas después del nacimiento. Esta protección es de corta duración, es específica de serotipo y es dependiente de la cantidad de IgG presentes en el calostro.

Anticuerpos en suero pueden detectarse por primera vez alrededor de la primera o segunda semana después de la infección. La vida media de estos anticuerpos es larga y se considera a esta respuesta hu-

nasal, y ligera cojera.

En el análisis patológico es posible observar algunas de las lesiones recogidas en el **Cuadro II**.

El diagnóstico

Para la realización de un diagnóstico adecuado siempre es esencial la recogida cuidadosa de las muestras apropiadas y su envío al laboratorio en las condiciones de transporte óptimas. Para el diagnóstico de LA son necesarias las siguientes muestras:

- Muestra de sangre completa recogidas con algún anticoagulante que no sea Heparina (por ejemplo EDTA), para que puedan ser analizadas por RT-PCR.
- Muestra de sangre sin anticoagulante para obtención de suero y realizar el análisis serológico.
- Muestras de tejido, recogido post-mortem, principalmente bazo y ganglios linfáticos

El transporte de las muestras al laboratorio debe hacerse a 4 °C (refrigeradas, pero no congeladas) para evitar la lisis celular y por tanto la salida del virus de las células que podrían inactivarse en caso de presencia de anticuerpos. Aunque esto no dificultaría el diagnóstico virológico por ejemplo mediante RT-PCR, si que impediría realizar el aislamiento viral.

El diagnóstico de LA se basa en el aislamiento del virus y su identificación, así como en la detección de anticuerpos en animales no vacunados, para lo que se emplean las técnicas recogidas en el **Cuadro III**.

Los diferentes serotipos de Lengua azul pueden ser diferenciados mediante ensayos de neutralización, aunque existen algunas reacciones cruzadas entre serotipos.

Sin embargo, la presencia de antígenos comunes en todos los serotipos de LA, especialmente en la proteína VP7 del virus, permiten su identificación en general mediante ensayos de ELISA o de difusión en gel de agar. La posibilidad de obtener la proteína VP7 viral en forma recombi-

nante, ha permitido diseñar un ELISA (**Figura 1a, 1b**) que permite realizar el diagnóstico de LA sin necesidad de utilizar material infeccioso, además de simplificar el esquema de análisis y mejorar la interpretación de los resultados.

Profilaxis, control y erradicación

La prevención de la Lengua azul puede realizarse mediante vacunación, lo que reduce de una forma efectiva la población animal susceptible al virus. Por el momento existen tres tipos diferentes de vacunas: inactivadas (muertas), atenuadas (vivas) y las vacunas recombinantes.

En el caso de la LA las vacunas inactivadas no han podido ser desarrolladas, fundamentalmente porque la masa de antígeno necesaria con ellas para inducir una respuesta inmune eficaz es muy grande comparada con la necesaria utilizando vacunas atenuadas. Por ello, no existen vacunas inactivadas comerciales aunque si se hayan hecho algunas de carácter experimental.

Las vacunas atenuadas son las más ampliamente utilizadas en Sudáfrica, Estados Unidos, Israel y de forma esporádica (ante la aparición de brotes), en la zona Mediterránea. En general son específicas de serotipo y son capaces de prevenir la infección frente a cepas virales homólogas. Su capacidad de protección frente a cepas heterólogas es muy reducida aunque si las cepas son próximas, estas vacunas pueden proteger reduciendo la viremia y la clínica de la enfermedad.

En algunos países como Sudáfrica, se emplean vacunas multivalentes que son capaces de proteger frente a varios serotipos relevantes epidemiológicamente.

Algunos de los inconvenientes de las vacunas atenuadas, fundamentalmente asociados a la seguridad de las mismas, han hecho que la investigación en vacunas de segunda generación de subunidades, no infecciosas, sea una

de las principales líneas de investigación en el estudio de esta patología.

Se ha podido producir con éxito partículas virales desprovistas de su material genético (cápsidas vacías), que en estudios experimentales en ovinos, se ha demostrado que son capaces de proteger efectivamente frente a virus homólogos.

Se están estudiando además, otras estrategias de vacunación basadas también en estructuras virales no infecciosas pero que incorporen antígenos comunes y específicos a diferentes serotipos, de modo que la inmunización con las mismas sea capaz de proteger frente a varios serotipos de LA. Es posible que tengamos que esperar todavía varios años antes de ver comercializadas algunas de estas vacunas de nueva generación.

Las vacunas atenuadas tienen como ventaja frente a las inactivadas, que su producción es mucho más barata y que presentan un potencial inmunogénico mayor, puesto que con la administración de

El periodo probable de infectividad (permanencia del virus en la sangre del hospedador con capacidad para ser transmitido a un insecto vector) es de cien días en el caso del ganado vacuno

CUADRO III. Diagnóstico de laboratorio de la Lengua azul

Análisis virológicos:

Aislamiento viral:

- Inoculación intravenosa en huevos embrionados de 10-12 días de edad
- Inoculación intracraneal de ratones
- Inoculación de la línea celular BHK-21

Identificación del agente:

- Inmunofluorescencia directa
- ELISA de captura de antígeno
- RT-PCR (amplificando fragmento del gen que codifica para la proteína NS-1)

Análisis serológicos:

- ELISA de competición indirecto
- Inmunodifusión en gel de agarosa (AGID)
- Seroneutralización (que permite serotipar las muestras)
- Fijación de complemento

una sola dosis es posible conseguir protección eficaz. Por el momento estas son las únicas vacunas disponibles para ser usadas en condiciones de campo.

Con objeto de prevenir las infecciones de Lengua azul, sería esencial vacunar también el ganado bovino, puesto que es el principal reservorio del virus. Sin embargo, a pesar de que las vacunas atenuadas son capaces de reducir la susceptibilidad de ovejas, su idoneidad y efectividad en la

inmunización de otras especies, incluyendo bovinos aun no se ha establecido.

La producción de vacunas atenuadas frente a 15 serotipos de Lengua azul se mantiene en el laboratorio de referencia de Onderstepoort, en Sudáfrica. La comisión europea mantiene un banco de vacunas comunitario en dicho laboratorio, disponible para ser usado por cualquiera de los Estados miembros de la UE.

En zonas libres de la enfermedad se recomienda la cuarentena y la vigilancia serológica, así como el control de vectores en los transportes de animales. En áreas endémicas se emplea la vacunación.

Es recomendable la realización de estudios entomológicos mediante la colocación de trampas, que permitan conocer las especies de *Culicoides* capaces de transmitir el virus, así como implementar medidas de control de vecto-



res, mediante el uso de insecticidas y larvicidas, en los lugares de cría, que impidan la diseminación del virus.

La importancia económica de la enfermedad

La Lengua azul puede ser una infección económicamente costosa por varios motivos. Como ya hemos comentado anteriormente la enfermedad clínica en ovejas puede ser severa, causando muerte, pérdida de peso, abortos o rotura de lana. En algunos países donde la enfermedad es endémica (Sudáfrica y algunos Estados de los EE.UU.), la vacu-

El ganado bovino es el principal reservorio del virus, a pesar de no presentar la forma clínica de la enfermedad

nación representa un coste recurrente. Sin embargo, el mayor coste de la LA es para los países infectados que exportan animales vivos, germoplasma y algunos productos de origen animal como el suero fetal bovino. En estos casos la presencia de virus de la LA, incluso si se presenta de forma totalmente subclínica, causa la pérdida de comercio debido a restricciones contra la fuente de animales, y además de los gastos de análisis sanitarios. Se ha estimado que a finales de los años 70, la prohibición de exportaciones de semen de ganado estadounidense causó una pérdida anual de 24 millones de dólares (Gibbs y Greiner, 1988).

Origen de la enfermedad en España

En España la enfermedad de la LA reapareció en Baleares en octubre de 2000, tras una ausencia de 40 años en nuestro país. Estos brotes fueron causados por virus de LA serotipo 2 y en total se registraron focos en 505 explotaciones de las islas de Mallorca y Menorca. En este brote la morbilidad fue del 14.05% y la mortalidad del 3.8%. El origen de este brote parecía iniciarse en el área mediterránea a finales de 1999 en Túnez, donde se cree que llegó procedente de Libia con animales trashumantes. De Túnez paso a Argelia y Cerdeña, desde cuya isla paso a Córcega (Francia) y Mallorca y Menorca (España).

Para el control de esta epizootia fue necesario adoptar medidas como la vacunación de la cría en el ovino y los chequeos serológicos previos al movimiento de las especies

sensibles. En noviembre de 2002 todo el territorio español fue declarado libre de LA.

De nuevo en octubre de 2003 se produjo una nueva epizootia de LA, que afectó a la isla de Menorca, donde se registraron en total 16 focos. En este caso el serotipo responsable de la infección fue el 4, con un origen diferente al causante de los brotes del 2000. El origen probable de esta epizootia fue Turquía, donde se vacunó con este serotipo, y de donde la infección fue avanzando en dirección oeste por todo el área mediterránea. El último foco registrado en España fue en diciembre de 2003.

En octubre de 2004, de nuevo la LA reaparece en nuestro país. Esta vez en la península, en el municipio de Jimena de la Frontera en la provincia de Cádiz, donde se confirma un foco de LA en una explotación de ganado vacuno lechero. El mismo día en que el diagnóstico de LA se confirma (11 de octubre de 2003) se ponen en marcha las medidas previstas en la legislación española para el control de esta enfermedad, y que están recogidas en el Real Decreto 1228/2001. Hasta primeros de diciembre el número total de focos declarados, según consta en las informaciones de la OIE, es de 177, distribuidos fundamentalmente por las provincias de Cádiz, Málaga, Cáceres y Badajoz. El serotipo causante de esta infección es de nuevo el 4 y aunque el origen de los brotes no se ha confirmado, si existen indicios claros epidemiológicos de su transmisión desde Marruecos. La hipótesis más probable indica que vectores infectados con el virus de la LA serotipo 4 procedentes de Marrueco pasaran a la península influenciados por la corta distancia de separación entre ambos países y favorecidos por el movimiento de masas de aire entre el norte de Marruecos y el sur de Andalucía. De hecho en la provincia de Cádiz el viento es un elemento predominante, sobre todo en el sur y mitad occidental de la provincia, donde soplan fuertemente durante todo el año. ●