

COMUNICACIÓN

**ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE LA ESTOMATITIS
VESICULAR EN SAJINOS (*Tayassu tajacu*) DE ZOOCRIADEROS
DE IQUITOS Y PUCALLPA**

**Aldo Wilson D.¹, Mariluz Araínga R.², Hugo Gálvez C.³, Alberto Manchego S.² y
Hermelinda Rivera G.^{2,4}**

ABSTRACT

The objective of this study was to detect antibodies against vesicular stomatitis virus (VSV) in collared peccaries (*Tayassu tajacu*) from farms of Iquitos and Pucallpa, Peru. Blood samples were collected in animals older than 6 months of age (pregnant females were not included) from a farm in Iquitos (n = 21) and from four farms in Pucallpa (n = 47), for detection of antibodies against Indiana 1 and New Jersey serotype of VSV by viral neutralization test. No specific antibodies against both serotypes of VSV were detected, indicating that the peccaries were not exposed to VSV, and suggesting absence of the infection in those animals.

Key words: peccary, *Tayassu tajacu*, vesicular stomatitis virus, antibodies, viral neutralization test

El Perú cuenta con una gran diversidad de fauna silvestre, especialmente en el trópico. Algunas especies como el sajino (*Tayassu tajacu*), un mamífero parecido físicamente al cerdo doméstico, son utilizados como fuente de proteína y comercio de sus pieles (Bodmer *et al.*, 1997; Gálvez, 1999). Actualmente el sajino es uno de los animales silvestres que está siendo criado en cautiverio o semicautiverio con fines recreacionales y comerciales con perspectivas de aprovechamiento de carne y pieles. La crianza en cautiverio de los animales silvestres implica un mayor grado de

contacto con el hombre, por lo que es necesario estudiar con mayor profundidad los aspectos zoonosológicos.

Existen informaciones científicas sobre la biología, anatomía y aspectos reproductivos del sajino, pero son escasos los datos referentes al aspecto sanitario (Noon *et al.*, 2003). Es conocido que los ecosistemas tropical y subtropical donde habita el sajino presentan condiciones favorables para la ocurrencia de infecciones virales o bacterianas que se mantienen en ciclos en-

¹ Práctica privada

² Laboratorio de Microbiología y Parasitología Veterinaria, FMV-UNMSM

³ Estación Experimental del Centro de Investigaciones IVITA-Iquitos, FMV-UNMSM

⁴ E-mail: hriverag2005@yahoo.es

démicos entre los reservorios vertebrados o invertebrados y especies susceptibles, sin manifestaciones clínicas de enfermedad como lengua azul, estomatitis vesicular (EV), rabia, *Leptospira*, *Brucella*, etc. Muchos de estos agentes infecciosos pueden también afectar al hombre cuando éste ingresa o altera su ecosistema (Terrell, 2005). Existen ejemplos de enfermedades emergentes como consecuencia de ingresar a nichos ecológicos o criar animales silvestres alterando su forma de vida. Estas enfermedades emergentes pueden afectar al hombre, así como a los animales domésticos y silvestres, sobre todo, aquellos que están en cautiverio (Terrell, 2005).

Estudios serológicos realizados en sajinos, en el Perú y otros países, indican que estos animales pueden ser infectados por los virus de lengua azul (H. Rivera, Comunicación personal), y estomatitis vesicular (Corn *et al.*, 1987), así como por *Leptospira interrogans* (Mendoza, 2004) entre otros.

El virus de la estomatitis vesicular (VEV) pertenece al género Vesiculovirus de la familia Rhabdoviridae y tiene dos serotipos: Indiana y New Jersey. Infecciones por ambos serotipos se presentan en forma esporádica en EE.UU. y con frecuencia en el sur de México, Colombia, Venezuela, Ecuador y Perú (Hanson *et al.*, 1968; Rodríguez, 2002). Casos de EV son reportados esporádicamente en Argentina y Brasil, cuyos agentes etiológicos son relacionados serológicamente al serotipo Indiana y han sido clasificados como serotipo Cocal (Indiana 2) y Halagoas (Indiana 3) (Allende y Germano, 1993).

El virus infecta en forma natural a mamíferos domésticos y silvestres. La mayor ocurrencia de la EV es al final de la época lluviosa o al inicio de la época seca, pudiendo tener múltiples reservorios y transmisores como los insectos hematófagos, aunque en general su mecanismo de propagación no es bien conocido (Vanleeuwen *et al.*, 1995).

El virus afecta principalmente cerdos, caballos y bovinos, produciendo vesículas y erosiones en la boca, rodete coronario y pezones, especialmente en vacas en producción. La enfermedad es clínicamente indistinguible de la fiebre aftosa; sin embargo, en las especies domésticas como cerdos, caballos y bovinos no se produce una viremia importante que posibilite infectar al artrópodo vector, por lo que se cree que los animales domésticos son hospedadores terminales de la enfermedad (Arboleda y Trujillo, 2002).

Al no existir datos sobre la infección con el VEV en sajinos en Perú, se realizó el presente estudio a fin de investigar la presencia de anticuerpos contra el VEV en sajinos provenientes de zoocriaderos, donde los animales se encuentran con mayor estrés, pudiendo hacerlos más susceptibles a infecciones virales. El presente estudio se realizó en el zoocriadero de Biodiversidad Amazónica (BIOAM) en Iquitos (n=21) y en los zoocriaderos de la Universidad Nacional de Ucayali (UNU) (n=5), Cervecería San Juan (CSJ) (n=31) y el Parque Natural de Pucallpa (PNP) (n=11). Se muestrearon un total de 68 sajinos entre machos y hembras mayores a 6 meses de edad y que no se encontraban gestantes.

Los animales fueron atrapados utilizando mallas mariposeras e inmovilizados sin uso de tranquilizantes. Se colectaron muestras de sangre de la vena femoral. El suero se obtuvo por centrifugación y enviado al Laboratorio de Virología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, para su procesamiento.

Los anticuerpos contra los serotipos Indiana y New Jersey fueron detectados mediante la prueba de neutralización viral de acuerdo al protocolo descrito en el Manual de la Oficina Internacional de Epizootias (2000).

El examen serológico indicó que el 26.5 y 23.5% de las muestras de suero neutralizaron los efectos citolíticos del VEV, serotipos Indiana y New Jersey, respectivamente, con un título no mayor a 1/16. Según el Manual de la OIE, una muestra es considerada positiva si presenta títulos iguales o mayores a 1/32 (OIE, 2000), por lo que los títulos encontrados no serían específicos o que los anticuerpos en estos animales estuvieron en la etapa logarítmica pudiendo haberse detectado títulos mayores en los días subsiguientes. Estudios experimentales conducidos en ratones indican que el VEV induce una sólida respuesta humoral 8 días post-infección, principalmente contra la glicoproteína G presente en la envoltura viral y son serotipo específicos. En el bovino, los anticuerpos persisten hasta 8 años, aunque en forma fluctuante (Vanleeuwen *et al.*, 1995); sin embargo no se tiene información bajo condiciones naturales y sobretodo en animales silvestres.

La ausencia de anticuerpos específicos sugiere que los animales muestreados no tuvieron contacto con el virus o que este virus está ausente en los ecosistemas de Iquitos y Pucallpa. La ausencia de animales seroreactivos al VEV en las zonas de procedencia de los animales muestreados coincide con los reportes mensuales de ocurrencias zoonosológicas del Servicio Nacional de Sanidad Animal (SENASA), donde no se indican casos de EV en los departamentos de Loreto, Ucayali y Madre de Dios durante el 2004 (Boletín Técnico Informativo, SENASA, 2004). Adicionalmente, ninguno de los animales muestreados presentaron lesiones de tipo vesicular en mucosas de la boca, pezuñas y otras partes del cuerpo.

Aunque la epidemiología de la estomatitis vesicular en el Perú no es bien conocida, existen evidencias que insectos como la mosca negra (*Simulium vittatum*), la mosca de la arena (*Lutzomyia shannoni*) y mosquitos (*Culicoides* sp.) mantienen al virus en un área endémica y pueden infectar a animales domésticos y silvestres. La enfermedad clíni-

ca o subclínica en bovinos y porcinos raramente cursa con viremia como para infectar a los insectos, pero en estudios experimentales en ratones silvestres produjo viremia y los insectos se infectaron al alimentarse con la sangre de estos animales, sugiriendo un posible mecanismo de mantenimiento del virus en la naturaleza (Cornish *et al.*, 2001).

En el Perú existen áreas donde la infección ocurre con cierta frecuencia, como Cajamarca, indicando que deben existir factores como altitud y precipitación que se asocian a la presentación de EV (Atwill *et al.*, 1993). Aunque no se conoce el rol de los animales silvestres en el mantenimiento del virus en la naturaleza, es probable que aquellos que viven en áreas endémicas o epidémicas de la EV se infecten con el virus (Corn *et al.*, 1987; Stallknecht *et al.*, 1999).

Es oportuno conocer los factores que favorecen la ocurrencia de la infección, sobre todo en bovinos, por considerarse a la estomatitis vesicular una enfermedad vesicular y que conlleva al descarte de fiebre aftosa. El reporte de una enfermedad vesicular causa alarma y pérdidas económicas, especialmente cuando ésta ocurre en áreas libres de fiebre aftosa y más aún cuando el Perú está realizando esfuerzos para controlarla y la OIE ha aceptado declarar zonas libres de esta enfermedad.

Es preciso continuar con el estudio incrementando el número de sajinos e incluyendo otras especies como el ronsoco (*Hydrochaeris hydrochaeris*), majás (*Agouti paca*), venado (*Mazama americana*), etc. que también son manejados en cautiverio, y considerando otras áreas tropicales y subtropicales del país, permitiendo un mejor conocimiento del estado sanitario de estos animales y poder realizar una vigilancia de la EV. La ausencia de enfermedades infecciosas, como la EV en animales de vida silvestre, garantiza, en menor o mayor grado, la posibilidad de erradicación de las enfermedades vesiculares en el Perú.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Bach. Víctor Carrascal A. por su valioso apoyo en la colección de las muestras de sangre de los sajinos de Pucallpa.

LITERATURA CITADA

1. **Allende, R.; P.M. Germano. 1993.** Comparison of virus neutralisation and enzyme-linked immunosorbent assay for the identification of antibodies against vesicular stomatitis (Indiana 3) virus. *Rev. Sci. Tech.* 12: 849-855.
2. **Arboleda, J.; C. Trujillo. 2002.** La estomatitis vesicular: algunos aspectos históricos, clínicos, ecoepidemiológicos, virológicos, de prevención y control. *Rev. Col. Cienc. Pec.* 15: 356-357.
3. **Atwill, E.; L. Rodríguez; D. Hird; O. Rojas. 1993.** Environmental and host factors associated with seropositivity to New Jersey and Indiana vesicular stomatitis virus in Costa Rican cattle. *Prev. Vet. Med.* 15: 303-314.
4. **Bodmer, R.; R. Aquino; P. Puertas; C. Reyes; T. Fang; N. Gottdenker. 1997.** Manejo y uso sustentable de pecaríes en la Amazonía Peruana. p 15-17, 62-63. Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza y los Recursos Naturales (UICN). Quito, Ecuador.
5. **Boletín Técnico Informativo SENASA. 2004.** Dirección General de Salud Animal. Dirección de Vigilancia Zoonosanitaria. Servicio Nacional de Sanidad Agraria. Lima, Perú. N° 1-12.
6. **Corn, J.; R. Lee; G. Erickson; C. Murphy. 1987.** Serologic survey for evidence of exposure to vesicular stomatitis virus, pseudorabies virus, brucellosis and leptospirosis in collared peccaries from Arizona. *J. Wild Dis.* 23: 551-557.
7. **Cornish, T.; D. Stallknecht; C. Brown; B. Seal; E. Howerth. 2001.** Pathogenesis of experimental vesicular stomatitis virus in the deer mouse (*Peromyscus maniculatus*). *Vet. Pathol.* 38: 396-406.
8. **Gálvez, H. 1999.** Valor nutritivo de la carne de sajino (*Tayassu tajacu*), venado colorado (*Mazama americana*), majaz (*Agouti paca*) y motelo (*Geochelone denticulata*). *Rev. Inv. Vet. Perú* 10: 82-86.
9. **Hanson, R.P.; J. Estupinan; J. Castañeda. 1968.** Vesicular stomatitis in the Americas. *Bull. Off. Int. Epizoot.* 70: 37-47.
10. **Mendoza, A. 2004.** Presencia de anticuerpos contra *Leptospira* spp. en sajinos (*Tayassu tajacu*) mantenidos en cautiverio en la Amazonía Peruana. Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú. 59 p.
11. **Noon, T.; J. Heffelfinger; R. Olding; S. Wesche; C. Reggiardo. 2003.** Serologic survey for antibodies to canine distemper virus in collared peccary (*Tayassu tajacu*) populations in Arizona. *J. Wild Dis.* 39: 221-223.
12. **Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. 2000.** Vesicular stomatitis. Chapter 2.1.2. 4th ed. p 1-10. Organismo Internacional de Epizootias (OIE). Paris, France.
13. **Rodríguez, L. 2002.** Emergence and re-emergence of vesicular stomatitis in the United States. *Virus Res.* 85: 211-219.
14. **Stallknecht, D.; E. Howerth; C. Reeves; B. Seal. 1999.** Potential for contact and mechanical vector transmission of vesicular stomatitis virus New Jersey in pigs. *Am. J. Vet. Res.* 60: 43-48.
15. **Terrell, S. 2005.** Zoonotic disease concerns for the wildlife rehabilitator. *Proc. North Am. Vet. Conf.* p 1396-1398.
16. **Vanleeuwen, J.; L. Rodríguez; D. Waltner-Toews. 1005.** Cow, farm and ecologic risk factors of clinical vesicular stomatitis on Costa Rican dairy farms. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 53: 342-350.