



Boletín Veterinario Oficial

Salud Animal e Inocuidad de los Alimentos
División de Protección Pecuaria



GOBIERNO DE CHILE
MINISTERIO DE AGRICULTURA
SAG

Brote de influenza equina 2006

Paulina Méndez, M.V.¹ paulina.mendez@sag.gob.cl
Alfonso García, M.V.² alfonso.garcia@sag.gob.cl
Valentina Moreno, M.V.² valentina.moreno@sag.gob.cl
Christian Mathieu, M.V.² christian.mathieu@sag.gob.cl

Colaboradores en trabajo de campo (Médicos Veterinarios Oficiales) y/u oficina SAG

Hugo Recabarren, M.V. Sector Metropolitano, RM. hugo.recabarren@sag.gob.cl
Oscar Cárcamo, M.V. Encargado Regional Pecuario, II Región. oscar.carcamo@sag.gob.cl
Edison Alves, M.V. Valdivia, X Región. edison.alves@sag.gob.cl
Luis Paredes, M.V. Encargado Regional Pecuario, X Región. luis.paredes@sag.gob.cl
Ramón Vera, M.V. Chillán, VIII Región. ramon.vera@sag.gob.cl
Alejandra Guerra, M.V. Sector Maipo, RM. alejandra.guerra@sag.gob.cl
Eduardo Sotomayor, M.V. Sector Maipo, RM. eduardo.sotomayor@sag.gob.cl
Hernán Valenzuela, M.V. Antofagasta, II Región. hernan.valenzuela@sag.gob.cl
Andrés Arbizu, M.V. Encargado Regional Pecuario, VII Región. andres.arbizu@sag.gob.cl
Marta Rojas, M.V. Encargada Regional Pecuaria, RM. marta.rojas@sag.gob.cl
Jorge Fuller, M.V., Encargado Regional Pecuario, V Región. jorge.fuller@sag.gob.cl
Narciso Díaz M.V. Depto. Laboratorios y Estaciones Cuarentenarias. narciso.diaz@sag.gob.cl

Resumen

Se investigó la aparición de un brote de influenza equina ocurrido durante mayo y la primera quincena de julio de 2006, que afectó a 11 establecimientos equinos en cinco regiones del país. El foco primario estuvo localizado en la región metropolitana, donde se presentó la mayor frecuencia de casos y establecimientos afectados. La aparición de casos se asoció a la discontinuación de los programas de vacunación.

La transmisión de la infección se favoreció por contacto entre equinos sanos y afectados en dos eventos ecuestres efectuados a comienzos de junio. La investigación de laboratorio reveló que la cepa actuante fue la H3N8; fue denominada A/eq/Chile/2006 y su secuencia parcial reveló su pertenencia al linaje americano y una mayor homología con la cepa A/eq/Argentina/99 (98,92%).

¹ Subdepartamento de Vigilancia Epidemiológica, Servicio Agrícola y Ganadero.

² Departamento Laboratorios y Estaciones Cuarentenarias, Servicio Agrícola y Ganadero.

Tabla de Contenidos

1. Introducción	2
2. Denuncia.....	2
3. Confirmación.....	3
4. Investigación epidemiológica del brote.....	3
5. Diagnóstico de laboratorio y análisis genético de la cepa	5
6. Bibliografía.....	7

1. Introducción

La influenza equina es una enfermedad viral altamente contagiosa, caracterizada por tos seca con descarga nasal y fiebre. Se propaga rápidamente en cualquier población no inmunizada. En los animales inmunizados parcialmente no siempre se observan estos signos y no necesariamente es característica la manifestación clínica de la enfermedad, por lo que es indispensable un diagnóstico que la diferencie de una enfermedad respiratoria leve. Los animales infectados e inmunizados parcialmente pueden secretar el virus sin manifestar signos clínicos.

El virus es un Orthomixovirus tipo A y se han reconocido dos subtipos: H7N7(A/equi1) y H3N8(A/equi2). Esta enfermedad, a excepción de cánidos, no afecta a otras especies animales productivas, ni a las personas.

La influenza equina es una enfermedad de [denuncia obligatoria](#) y de notificación internacional a la OIE. En Chile se ha presentado en forma esporádica y en algunas ocasiones ha mostrado un carácter de epizootico. El primer brote se detectó en 1963 en Santiago, luego se presentaron casos en los años 1977, 1985 y 1986. El último brote se observó en el año 1992, y ocurrió principalmente en Quillota, Viña del Mar y en la Región Metropolitana. El virus aislado fue tipificado como H3N8.

A continuación se entregará una descripción del brote de influenza equina presentado en cinco regiones del país, en los meses de junio y julio de 2006.

2. Denuncia

El 7 de junio de 2006, el Servicio Agrícola y Ganadero (SAG) de la V Región recibió una denuncia referida a la detección de equinos con signología compatible con influenza equina; la aparición de signos habría comenzado el 31 de mayo.

Se determinó una definición de caso para la investigación epidemiológica, considerándose como tales los equinos afectados por un cuadro clínico respiratorio en que se observan los siguientes signos: tos seca, secreción nasal y fiebre.

3. Confirmación

El 14 de junio de 2006 el [Laboratorio Central de lo Aguirre](#) confirmó la presencia de influenza equina, mediante aislamiento viral en huevos embrionados.

La cepa aislada, corresponde al virus Influenza Tipo A, serotipo H3N8, que es endémica en el país.



4. Investigación epidemiológica del brote

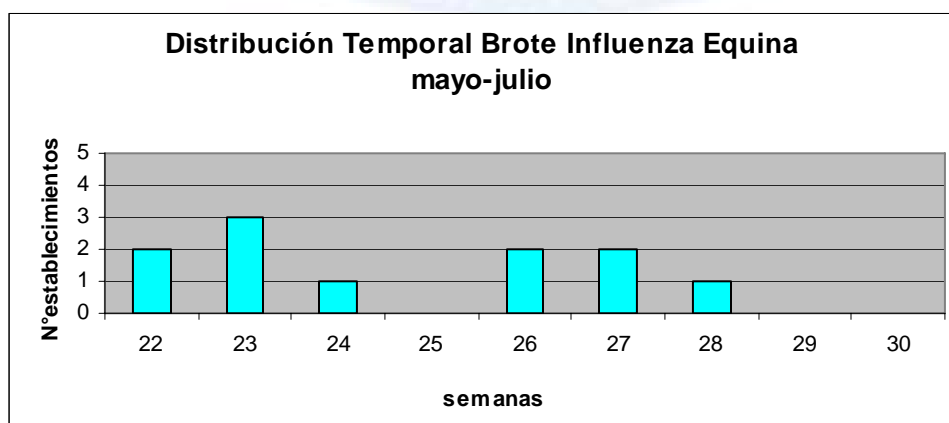
La atención de la denuncia en el establecimiento índice reveló un probable brote de influenza equina, con la detección de 20 casos con una clínica de tipo respiratoria. En el establecimiento se presentó un total de 74 casos, de una población expuesta de 260 equinos. El inicio de los casos fue el 31 de mayo y el último caso fue reportado el 12 de julio de 2006.

La aparición de los casos se favoreció por el contacto entre equinos durante un evento ecuestre efectuado los días viernes 2 y sábado 3 de junio. La investigación asociada a los movimientos de equinos, determinó la ocurrencia de otro evento ecuestre en que circularon equinos enfermos o en período de incubación, lo que contribuyó a la diseminación de la infección. Se detectaron 11 establecimientos afectados, localizados en las regiones de Antofagasta, Valparaíso, Metropolitana, Maule, Araucanía y Los Lagos. El foco primario se localizó en la región Metropolitana y el inicio de la enfermedad se estimó el 31 de mayo.

En nueve de los establecimientos afectados la infección fue transmitida por la participación de sus equinos en los dos eventos ecuestres mencionados.

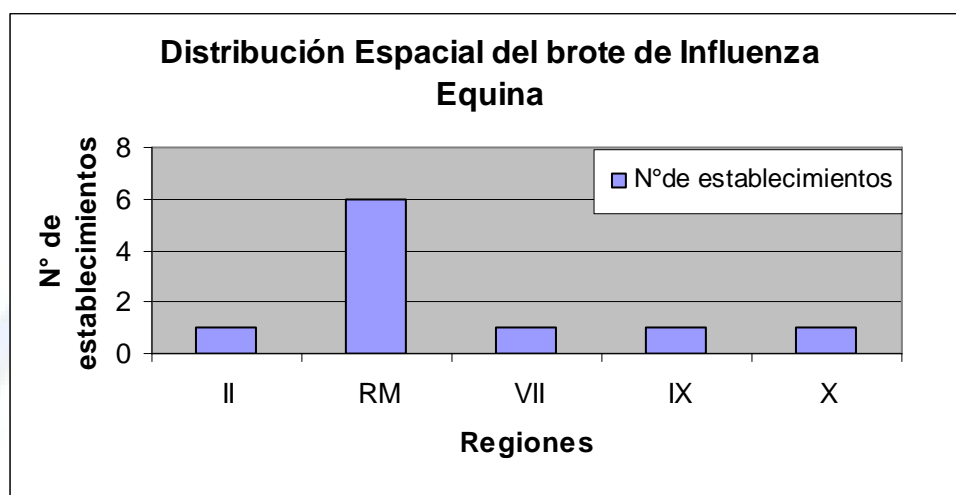
Los gráficos 1 y 2 muestran la distribución de los focos.

Gráfico N°1



En el gráfico N°1 se observa la distribución temporal del brote de influenza equina que ocurrió entre los meses de mayo y julio. A fines de mayo se registró el primer establecimiento afectado, durante la primera quincena de junio se observó la más alta frecuencia con 5 establecimientos afectados y, en la segunda quincena, decreció el número llegando a 2 establecimientos afectados. En julio se observaron establecimientos con casos sólo en la primera quincena.

Gráfico N°2



En el gráfico N°2 se observa, en la perspectiva espacial, que los establecimientos afectados se localizaron en las regiones II, VII, IX, X y Metropolitana; esta última corresponde a la que registró el mayor número de establecimientos afectados por influenza equina durante el período.

De acuerdo a la tasa de ataque y a la investigación epidemiológica, los establecimientos más afectados fueron: uno localizado en la provincia del Maipo (Región Metropolitana) y otro en la provincia de Angol (Región de la Araucanía).

Según la fecha de inicio de las manifestaciones clínicas, se consideró como foco primario el establecimiento localizado en la Región Metropolitana. La aparición de casos en el foco primario se asoció con la discontinuación del programa de vacunación regular contra la influenza equina.

Solo se registró una muerte en la Región de Antofagasta, por complicación con una pleuroneumonía; los animales enfermos fueron sometidos a tratamientos sintomáticos.

Las medidas sanitarias adoptadas en los establecimientos afectados fueron:

- aislamiento de animales enfermos y desinfección del establecimiento;
- suspensión de movimiento de equinos por un lapso de 21 días contados desde la aparición del último caso o de la revacunación en el establecimiento y eventos ecuestres;
- vacunación y revacunación de todos los animales expuestos.

5. Diagnóstico de laboratorio y análisis genético de la cepa

El diagnóstico se basó en pruebas serológicas (IHA) para la detección de anticuerpos y seroconversión en animales no vacunados, Aislamiento Viral en Huevos Embrionados SPF y RT-PCR.

Lo más relevante fue el estudio molecular, realizado en equinos con sintomatología clínica respiratoria, mediante la obtención de muestras en tómulas nasales; éstas se detectaron positivas a influenza tipo A mediante RT-PCR en un paso del gen matrix descrito por Fouchier *et al.* (2000) y Quinlivan *et al.* (2004). Además, se llevó a cabo la subtipificación H7 y H3 utilizando los partidores descritos por Müller *et al.* (2005), con lo cual se subtipificó la cepa como H3 y negativa a H7. Mediante secuenciación directa del producto amplificado H3, se obtuvo una secuencia parcial codificante para la subunidad HAI entre los aminoácidos 16 al 344 (región entre los nucleótidos 99-563).

La cepa viral estudiada se denominó Chile 2006 (A/eq/Chile/2006) y se realizó el análisis comparativo de la secuencia respecto de las cepas americanas, europeas y argentinas disponibles y publicadas en [Genbank](#) utilizando el programa Bioedit 7.05.03 y Blast de NCBI. El árbol filogenético fue construido mediante el programa MEGA 3.1.

La secuencia parcial obtenida presenta la mayor homología en relación con la cepa A/eq/Argentina/99 (98,92%). Con relación a las cepas americanas y europeas recomendadas para incluir en las vacunas A/eq/Ohio/2003 y A/eq/Suffolk/89-A/eq/NewMarket/2/93 ([OIE, 2005](#)), la cepa A/eq/Chile/2006 mostró una homología de un 96,13%, 96,77% y 95,7%, respectivamente.

Se detectaron cinco mutaciones puntuales a nivel de nucleótidos, de las cuales tres producen sustituciones de aminoácidos conservadas en el aminoácido 65 y 85 incorporando valina en reemplazo de isoleucina, y en el aminoácido 103 sustituyendo serina por asparragina; así como una sustitución no conservada en el aminoácido 53 que incorpora serina por isoleucina.

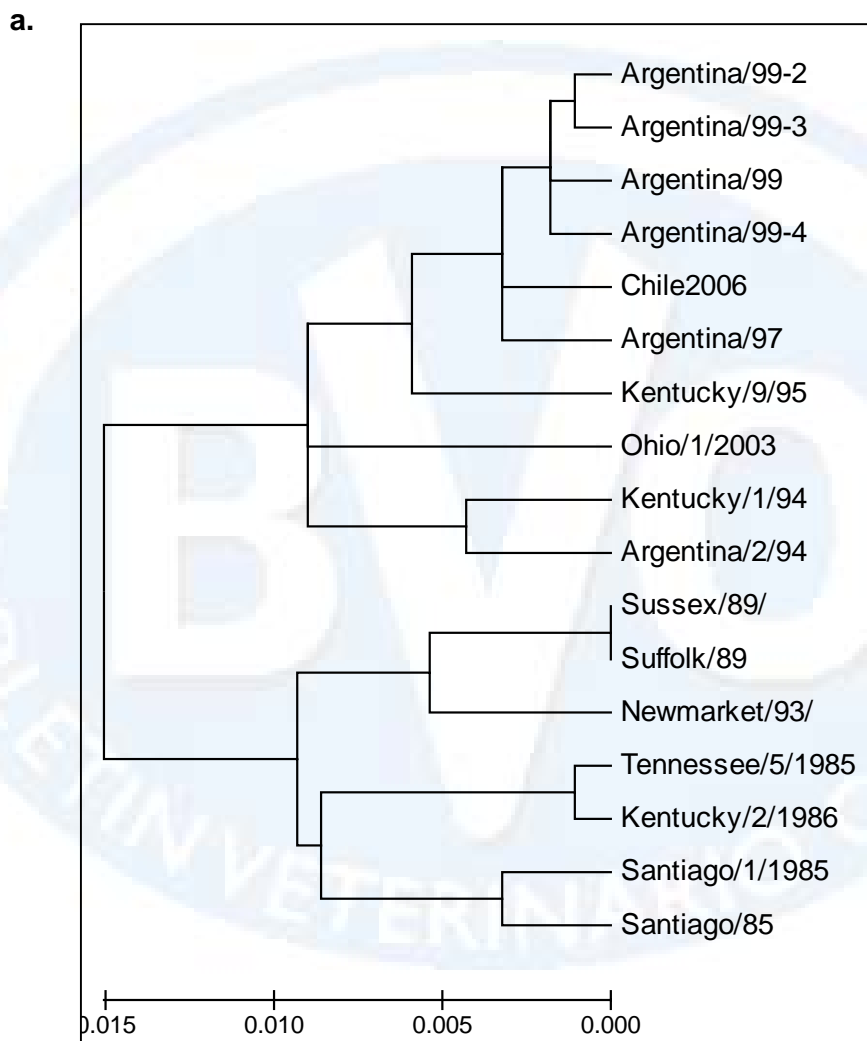
No existen antecedentes en Genbank de las secuencias de las cepas circulantes en Chile desde el año 1985 hasta la actualidad, por lo cual no se dispone de la información necesaria para asumir que el virus circulante haya evolucionado desde cepas chilenas, dado que la cepa Santiago 85 pertenece al linaje Kentucky 86 y Tennessee 1985. Los estudios genéticos demuestran que posterior al año 1987 se originaron los dos linajes, europeo y americano.

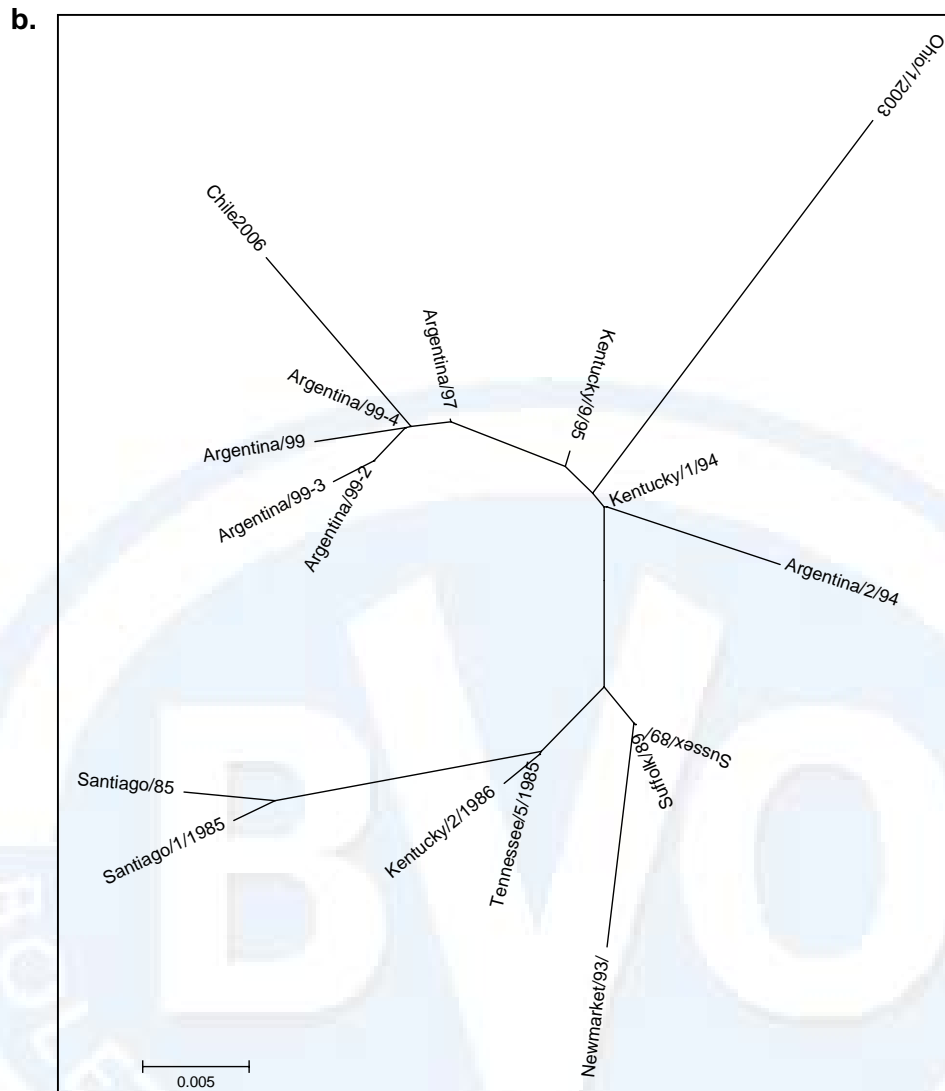
Sin embargo, el estudio de filogenia en relación con la secuencia parcial del gen de la Hemoaglutinina del subtipo H3N8 Chile 2006 indica que esta cepa pertenece al linaje americano, agrupándose en el mismo sublinaje en que se describen las últimas cepas argentinas analizadas, un sublinaje que podría denominarse Cono Sur (o Argentino).

Por lo tanto, se sugiere que la cepa Chile 2006 ha evolucionado y/o deriva del sublinaje Cono Sur (o Argentino) que, a su vez, posee un patrón propio de evolución desde el linaje americano.

Figura 1 a. y b.

Árbol filogenético de las secuencias de aminoácidos de la región parcial de la HAI de los virus influenza equina H3N8. Se observa la agrupación en linajes prototipos previos a 1987: Tennessee 1985, Kentucky 1986 y Santiago 1985, así como el linaje europeo con las cepas Sussex 89, Suffolk 89 y Newmarket 93; el linaje americano con Ohio 2003, Kentucky 95-94, Argentina 94, y el sublinaje Cono Sur (o Argentino) con las cepas Chile 2006 y Argentina 99.





6. Bibliografía

- Berríos, P. 2004. Historia de la Influenza Equina en Chile. Monografías Electrónicas de Patología Veterinaria. 2004; 1:17-21.
 < <http://www.patologiveterinaria.cl/Monografias/Numero1/02.htm> > [Consulta: enero, 2007]
- Lai A.C.K., Chambers T., Holland R.E., Morley P.S., Haines D.M., Townsend H.G.G. & Barrandeguy M. 2001. Diverged evolution of recent equine-2 influenza (H3N8) viruses in the Western Hemisphere. Arch. Virol., 146, 1063–1074.
- Lai A.C.K., Rogers K.M., Glaser A., Tudor L. & Chambers T. 2004. Alternate circulation of recent equine-2 influenza viruses (H3N8) from two distinct lineages in the United States. Virus Res., 100, 159–164

- OIE, 2005. Conclusions and recommendations from the 2005 meeting of the Expert Surveillance Panel on Equine Influenza Vaccines. 1 de abril de 2005. <<http://www.oie.int/eng/Eq%20inf%20conc%20%20recs%202005.pdf>> [Consulta: enero, 2007]
- Fouchier, R. A. M., T. M. Bestebroer, S. Herfst, L. Van Der Kemp, G. F. Rimmelzwaan, and A. D. M. E. Osterhaus. 2000. Detection of influenza A viruses from different species by PCR amplification of conserved sequences in the matrix gene. *J. Clin. Microbiol.* 38:4096–4101.
- Quinlivan, M., Cullinane, A., Nelly, M., van Maanen. K., Heldens, J., Arkin, S. 2004. Comparison of Sensitivities of Virus Isolation, Antigen Detection, and Nucleic Acid Amplification for Detection of Equine Influenza Virus. *J. Clin. Microbiol.* 42: 759–763.
- Müller, I., Jaureguiberry, B. & Valenzuela, P. 2005. Isolation, sequencing and phylogenetic analysis of the hemagglutinin, neuraminidase and nucleoprotein genes of the Chilean equine influenza virus subtypes H7N7 and H3N8. *Biol Res* 38: 55-67.

