

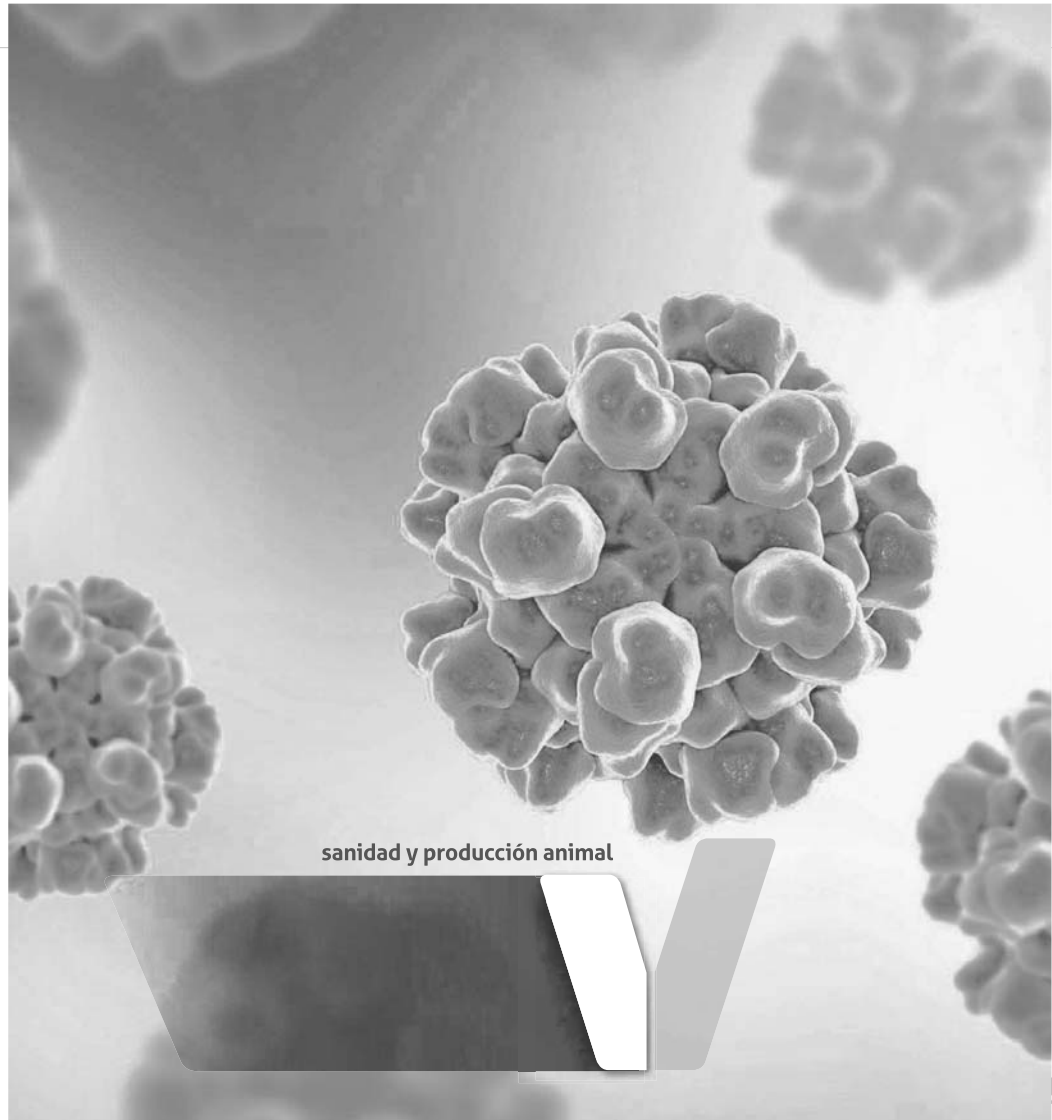
El virus de la Hepatitis E: un patógeno zoonótico emergente en Europa

NEREA GARCÍA BENZAQUÉN¹, SERGIO GONZÁLEZ DOMÍNGUEZ², ALEJANDRO NAVARRO GÓMEZ², CLARA DUQUE GARCÍA-ARANDA¹, CORAL POLO VAQUERO¹, ALVARO FERNÁNDEZ MANZANO¹, IRENE MARTÍNEZ ALARES¹ Y JOAQUÍN GOYACHE GON^{1,2}

¹ Centro de Vigilancia Sanitaria Veterinaria (VISAVET), Universidad Complutense

² Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense

El virus de la hepatitis E (VHE) es considerado como el agente principal de hepatitis viral aguda epidémica en países en vías de desarrollo (se estima que se producen cada año alrededor de 20 millones de infecciones por el VHE en todo el mundo), mientras que en países desarrollados se dan casos principalmente esporádicos relacionados, en la mayoría de los casos, con los animales, considerándose actualmente la hepatitis E una zoonosis emergente. Existen cuatro genotipos principales del VHE (de un total de 8) que muestran características epidemiológicas y clínicas diferenciadas. El VHE se transmite a menudo a través del consumo de alimentos tanto de origen animal como vegetal y agua, existiendo factores medioambientales implicados en el ciclo de transmisión de este virus. El peligro real de la infección por el VHE y de la enfermedad originada dependerá no solo del genotipo del virus, si no, también, de los diversos escenarios ambientales en las zonas de elevada prevalencia del virus, las condiciones de salubridad e higiene, el tipo de alimento consumido y las costumbres sociales asociadas al consumo de los mismos, además de factores profesionales. El desarrollo de estrategias precisas de prevención y control de la infección por VHE debe basarse en avances en el conocimiento de la etiología, la epidemiología y los métodos de control del mismo.



GENOTIPO	HOSPEDADOR	LOCALIZACIÓN	TRANSMISIÓN	PATRÓN
1	HUMANOS	ÁFRICA, ASIA	AGUAS CONTAMINADAS	EPIDÉMICO, ENDÉMICO
2		ÁFRICA, MÉXICO		
3	HUMANOS Y ANIMALES	EUROPA, USA, ARGENTINA	ALIMENTOS CRUIDOS O POCO COCINADOS	AUTÓCTONO, ESPORÁDICO
		ASIA, OCEANÍA		
		JAPÓN, CHINA, COREA		
		INDONESIA, INDIA, CHINA		
4			INFECCIÓN PROFESIONAL (GENOTIPO 3)	
5, 6	JABALÍ	ASIA	-	-
7, 8	CAMELLO Y DROMEDARIO	ASIA	-	-

Tabla 1. Genotipos del virus de la hepatitis E y sus características epidemiológicas.

Etiología

El Virus de la Hepatitis E (VHE) es el principal causante de hepatitis aguda de origen vírico en humanos. El VHE está clasificado en el género *Orthohepevirus*, dentro de la familia *Hepeviridae*, cuya especie tipo es el *Orthohepevirus A*, más conocido como el virus de la Hepatitis E. Se trata de un virus con un genoma ARN de cadena simple y polaridad positiva (que comprende tres marcos de lectura abierta u *open reading frames* -ORF 1 a 3-), del que se han descrito 4 genotipos principales (1 a 4), aunque recientemente se han propuesto cuatro nuevos genotipos (5, 6, 7 y 8) a partir de una serie de variantes aisladas de jabalíes asiáticos en el caso de los dos primeros, y por aislados divergentes obtenidos en dromedarios y camellos en los dos últimos casos (Tabla 1). En el VHE hasta el momento solo se ha descrito un serotipo.

La historia del descubrimiento del VHE es, cuando menos, curiosa. El VHE fue descubierto por el médico soviético Mikhail Balayan en 1983 cuando se encontraba investigando un brote de hepatitis no-A no-B entre soldados soviéticos en Afganistán. Como necesitaba enviar muestras a su laboratorio de Moscú pero carecía de sistemas de refrigeración para su transporte, preparó un filtrado de heces de pacientes afectados que mezcló con yogur, ingiriendo la mezcla y viajando a Moscú. A los 36 días desarrolló una hepatitis aguda bastante grave, comenzando a recolectar y analizar sus propias muestras de heces. En ellas se encontró un nuevo virus que producía daño hepático en monos y podía ser observado por técnicas de mi-

croscopía electrónica. No obstante existen referencias anteriores sobre una gran epidemia en el Valle de Cachemira (India) en 1978, momento en el que ya se propuso la existencia de un nuevo virus causante de hepatitis en humanos, que luego se confirmó fue ocasionada por el VHE.

Transmisión y patogenia

Existen cinco posibles vías de transmisión del VHE: fecal-oral por contaminación de agua pota-

ble, por alimentos contaminados (directa o indirectamente), por transfusión de productos sanguíneos y trasplantes con órganos infectados, por transmisión vertical y por contacto directo con sujetos infectados (Figura 1).

Con respecto a la transmisión del VHE de persona a persona, existe un número creciente de informes que constatan casos de infección después de una transfusión de sangre, el uso de hemoderivados o trasplantes de órganos. Cuando se ha llegado a caracterizar los virus implicados, y pese a que se han encontrado cepas de los cuatro genotipos principales, los genotipos 3 y 4 parecen estar involucrados con mayor frecuencia. Es probable que esto se deba al hecho de que la mayoría de estos informes son de países desarrollados, donde los genotipos 1 y 2 no son endémicos. La transmisión entre miembros de una familia es poco común, aunque se han notificado múltiples casos familiares, sugiriéndose en todos ellos que el agua o los alimentos



Figura 1. Vías de transmisión del virus de la hepatitis E.

EPIDEMIOLOGÍA	
REGIONES EN VÍAS DE DESARROLLO	REGIONES INDUSTRIALIZADAS
<ul style="list-style-type: none"> • Genotipos 1 y 2. • Áreas hiper-endémicas. • Grandes epidemias. • Transmisión principalmente a partir de aguas contaminadas. • Asociado a ciertos periodos: fuertes precipitaciones, inundaciones anuales (monzones), catástrofes, etc. • Individuos infectados con HEV son los principales reservorios. • Tasa de mortalidad: 0,2-1%. <ul style="list-style-type: none"> • Más frecuente en embarazadas y hombres jóvenes • Mujeres gestantes: 15-25% 	<ul style="list-style-type: none"> • Genotipos 3 y 4. • Antiguamente casos importados. Actualmente: áreas endémicas con casos esporádicos. • Transmisión zoonótica. • Asociado principalmente a consumo de productos de cerdo y jabalí • Animales infectados con HEV son los principales reservorios. • Tasa de mortalidad: 8-11% • Más frecuente en adultos de mediana edad y ancianos. • Mortalidad asociada a enfermedad hepática previa.

Tabla 2. Diferencias en la epidemiología de los genotipos principales del virus de la hepatitis E.

son el vehículo de transmisión, en lugar de transmisión de persona a persona, ya que el intervalo de tiempo entre los casos fue demasiado corto.

El VHE es capaz de ocasionar, como su nombre indica, hepatitis en humanos. La infección es inaparente en la mayoría de las personas y cuando presenta sintomatología normalmente produce un proceso icterico autolimitante, clínicamente indistinguible, por ejemplo, de la hepatitis A. Sin embargo, los síntomas pueden ser especialmente graves (hepatitis fulminante) en mujeres gestantes (en infecciones con el genotipo 1) en las que la tasa de mortalidad puede llegar hasta el 28%, cuando la mortalidad global es baja (menor al 1%). Además, en ocasiones se puede desarrollar una hepatitis crónica en individuos inmunocomprometidos, principalmente en personas con problemas previos de origen hepático (genotipo 3).

Las infecciones por VHE no afectan de forma exclusiva al hígado, ya que, de hecho, también se asocian a manifestaciones extra-hepáticas, afectando a un número variado de órganos y sistemas, provocando desde síntomas nerviosos hasta alteraciones hematológicas, pasando por daños

más o menos graves en diversos órganos.

La hepatitis E normalmente no requiere hospitalización o terapia específica, aunque en ciertos casos como infecciones crónicas o en pacientes inmunocomprometidos se han utilizado tratamientos con antivirales como la ribavirina. Actualmente solo se dispone de una vacuna recombinante licenciada en China.

El VHE en el mundo

Los genotipos 1 y 2 parecen afectar exclusivamente a los seres humanos. Las cepas del genotipo 1 son, eminentemente, agentes etiológicos de brotes y casos esporádicos en Asia y África, mientras que las cepas del genotipo 2 se han observado en brotes en México y África. Estos dos genotipos se transmiten fundamentalmente a partir de aguas contaminadas mediante la ruta de transmisión fecal-oral, frecuentemente en relación a fenómenos naturales como riadas o inundaciones (Tabla 2). Los genotipos 3 y 4 son zoonóticos y se observan en diferentes especies animales y casos humanos esporádicos, en todo el mundo para el genotipo 3, y en Asia, principalmente, para el genotipo 4 (Figura 2).

Las infecciones autóctonas observadas hasta la fecha en los EE.UU y Europa son causadas casi exclusivamente por cepas del genotipo 3, vinculadas, principalmente, al consumo de alimentos contaminados. Sin embargo, hasta no hace mucho, se pensaba que los casos de hepatitis por el VHE en Europa estaban restringidos a viajeros que volvían de zonas endémicas (es decir, casos importados), aunque se ha demostrado que el VHE es endémico en Europa, con una clara tendencia común en los países del oeste del continente, donde se puede observar un aumento en el número de casos descritos año a año, incluso llegando a superar a los casos de hepatitis A en algunas zonas, hecho que ya se ha demostrado en ciertas regiones españolas. Este aumento puede reflejar un incremento real de la incidencia de la hepatitis E en algunas partes de Europa, lo que sugiere que se ha producido un cambio en el riesgo de adquirir el VHE. Esta idea se ve reforzada por la detección cada vez más frecuente de la presencia del genoma del VHE en donantes de sangre en Inglaterra y Holanda. No obstante, este incremento también puede deberse a la mejora de la vigilancia y detección de casos.

En Europa se ha detectado un preocupante crecimiento de la incidencia de hepatitis E desde 2010, aunque es difícil saber si se trata de un reflejo de la realidad epidemiológica del virus porque, tal y como se ha indicado anteriormente, la mayoría de las infecciones por VHE son asintomáticas o autolimitantes, aunque en algunas personas, como individuos inmunodeprimidos o aquellos con enfermedades hepáticas preexistentes, la infección por VHE puede progresar, convirtiéndose en una enfermedad crónica. Las estimaciones de la prevalencia de la enfermedad,

sanidad y producción animal

Virus de la hepatitis E



Figura 2. Distribución de los genotipos principales del virus de la hepatitis E

además, se ven dificultadas porque no se trata de una enfermedad de declaración obligatoria. El Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (*European Centre for Disease Prevention and Control*, ECDC) publicó que la incidencia comunicada en Europa a lo largo de los

10 últimos años ha aumentado 10 veces, pasando de 514 casos en 2005 a 5617 casos en 2015. Otro motivo de preocupación para la agencia es que las definiciones de casos, los sistemas de diagnóstico y la vigilancia para el VHE varían ampliamente en Europa, con solo unos pocos estados

miembros vigilando activamente la infección por el VHE. La mayoría de los casos notificados fueron en hombres mayores de 50 años, causados por genotipo 3 y centrados en tres países donde se realiza vigilancia: Reino Unido, Francia y Alemania. No obstante, la incidencia también se ha visto incrementada en países sin sistema de vigilancia, lo que puede indicar que la notificación podría no ser la única razón para el aumento

Se ha demostrado la presencia del VHE en ciervos.



El Virus de la Hepatitis E circula ampliamente en el ganado porcino.

de infecciones por VHE en Europa. En este contexto de aumento en la incidencia, un informe de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (*European Food Safety Authority*, EFSA) proporciona evidencias de que la mayoría de las infecciones por el VHE en Europa son debidas al consumo de carne de cerdo cruda o poco cocinada, además de por el consumo de hígado de cerdo y productos en cuya composición se encuentra el hígado de cerdo.

En España se han llevado a cabo diferentes estudios sobre la prevalencia del virus en varias especies animales del país, llegando a la conclusión de que éste circula ampliamente en el ganado porcino y considerando al país como

endémico por las altas prevalencias encontradas que rondan el 80%. A pesar de que el número de estudios desarrollados en fauna salvaje en nuestro país es muy escaso, también se ha demostrado la presencia del VHE en jabalíes y ciervos. Pese a que la prevalencia en este caso son menores, se debe tener en cuenta a estas especies como reservorios relevantes del virus.

VHE y animales

Este virus desde hace no mucho tiempo es considerado como un **agente zoonótico**. Se han notificado numerosos casos de transmisión del VHE por consumo de alimentos tanto de origen animal como vegetal, si bien se han asociado principalmente al consumo de hígado porcino o sus derivados y carne cruda o poco cocinada de cerdo, jabalí o ciervo.

Aunque inicialmente se consideraba que el VHE era un patógeno exclusivamente humano, ahora está claro que el VHE infecta a multitud de espe-

cies animales, ya que las diversas variantes del virus se están identificando en un número cada vez mayor de especies animales, tanto domésticas como salvajes, presentando una ecología muy compleja y bastante poco conocida. Las primeras descripciones de la presencia del virus en animales se realizaron en cerdos (1997), pollos (2001) y ciervos (2003). Más recientemente se han detectado secuencias de VHE en ratas, jabalíes, monos, mangostas, conejos, hurones, truchas, murciélagos, caballos, vacas y camélidos (Figura 3). Todas estas especies animales son potencialmente huéspedes naturales del VHE, aunque si definimos un reservorio como una población ani-

sanidad y producción animal

Virus de la hepatitis E

Relación filogenética y hospedadores

Genotipos

- 1
- 2
- 3
- 4

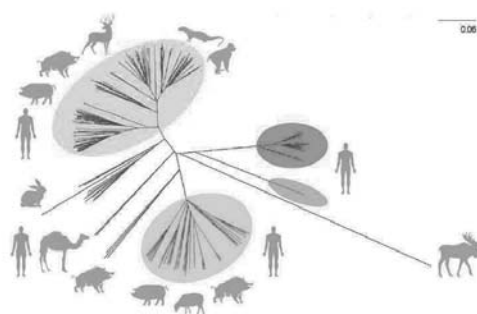


Figura 3. Relación filogenética y hospedadores de los principales genotipos del virus de la hepatitis E

mal en la que el patógeno puede mantenerse permanentemente y desde la que puede transmitirse a otra (en el caso que nos ocupa la población objetivo sería el humano), solo algunas de estas especies han sido identificadas como verdaderos reservorios del virus. Con los datos actuales solo los cerdos domésticos, jabalíes y cérvidos pueden considerarse como verdaderos reservorios de los genotipo zoonóticos.

De entre todos estos grupos animales tan solo se ha podido demostrar experimentalmente en cerdos que el VHE puede circular de manera persistente dentro de una población animal cerrada. El VHE no parece causar una enfermedad clínica en animales que no sean primates, pero se han detectado infecciones subclínicas y hepatitis leve debida a infecciones por este virus en ganado porcino. Por todo ello, y con los datos que se poseen, se considera que el VHE es un agente de escasa relevancia en aspectos de sanidad animal.

Dado que las seroprevalencias

de VHE en las regiones de producción de cerdos, así como en los rebaños de cerdos domésticos a menudo son muy altas (mayores al 60%, y en muchos casos incluso superiores al 80%), los cerdos domésticos son casi con toda seguridad la principal fuente de transmisión zoonótica directa. Los virus del genotipo 3 de VHE se han detectado en cerdos domésticos de casi todos los países desarrollados en donde se ha buscado, demostrándose un mayor riesgo de infección en aquellas personas que tienen contacto estrecho con animales de la especie porcina (ganaderos, veterinarios, matarifes y otros trabajadores del sector cárnico), siendo las seroprevalencias en trabajadores de mataderos y veterinarios especialistas en porcino significativamente más altas que en el resto de la población. Se estima que la prevalencia de anticuerpos que indican exposición al virus, de tipo inmunoglobulina G (IgG) frente a VHE, se encuentran alrededor de 0,6-7,3% en la población en general, llegando a alcanzar el 19% en individuos con factores

de riesgo como es el caso de exposición a ganado porcino.

Dentro del reservorio porcino, parece que la ruta principal de transmisión es la fecal-oral, aunque no se puede descartar a la orina como fuente de infección

Dentro del reservorio porcino, parece que la ruta principal de transmisión es la fecal-oral

ya que se pueden detectar altas concentraciones de genoma viral en la misma (genotipo 3). Por el contrario, no se dispone de datos sólidos de las posibles rutas de transmisión de VHE en los reservorios silvestres. El VHE se replica principalmente en el hígado de los animales infectados, por ello, los alimentos que contengan este órgano son los de mayor riesgo. Sin embargo, el virus se ha detectado en otros tejidos extra-hepáticos como el tejido intestinal, mesenterio, linfonódulos hepáticos, bazo, estómago, riñón, glándulas salivares, tonsilas, pulmones, músculos y, muy recientemente, en el semen.

En España se ha demostrado cómo los cerdos domésticos, el ganado vacuno y la fauna silvestre interactúan de forma inequívoca en los diferentes sistemas de producción extensiva, generando una compleja situación epidemiológica en cuanto a la transmisión de patógenos que afectan a múltiples especies. Por lo tanto, sería necesario mejorar la vigilancia de las especies posiblemente implicadas en el mantenimiento del VHE en la naturaleza y de sus productos (algo especialmente relevante en nuestro país con la producción de cerdo ibérico en sistema extensivo).

de "punta del iceberg" es probable que sea particularmente pronunciado con respecto al VHE.

Desde la perspectiva de la seguridad alimentaria cabe destacar que se han descrito casos de enfermedad por consumo de carne de cerdo y, en menor medida, de animales de caza. Su principal reservorio es el cerdo, uno de los mercados más importantes para la economía española, siendo un sector muy sensible y competitivo, con una gran proyección fuera de nuestras fronteras debido al gran peso que tiene la exportación a terceros países no solo de la carne, sino también de productos finales elaborados.

VHE y alimentos

En líneas generales, el número de casos confirmados laboratorialmente de procesos transmisibles de origen alimentario en nuestro entorno es, en casi todos los agentes etiológicos de relevancia, siempre una subestimación de la verdadera incidencia. Este efecto

de esta contaminación sea el agua de riego. El hígado de cerdo comercializado para el consumo, como órgano diana que es del virus, puede contener virus infecciosos, estimándose que es el producto del cerdo con mayor riesgo para el consumidor. Se demostró por primera vez la transmisión alimentaria del VHE en grupos de pacientes japoneses después de comer carne cruda de ciervo Sika (*Cervus nippon*). Las secuencias genómicas de los VHEs identificadas a partir de los pacientes infectados fueron idénticas a los encontrados en los restos de carne congelada.

Recientemente se ha descrito un caso de transmisión zoonótica confirmada en nuestro país, concretamente en Andalucía, que presentó datos muy interesantes. A un paciente infectado por el virus del SIDA se le diagnosticó una infección aguda por VHE en octubre de 2015. El paciente fue negativo a la detección de anticuerpos frente al VHE, pero se pudo detectar el genoma del virus. Durante el estudio el paciente informó que su familia cazaba jabalíes para su consumo y que toda la familia consumió carne de jabalí guisada, asada o preparada a la parrilla a lo largo del mes anterior. Los ocho miembros de la familia fueron positivos a la presencia del ARN del virus, pero no presentaron sintomatología. Por otro lado, se investigó la vía de transmisión por consu-

Se han detectado secuencias del genoma del VHE en diversos tejidos y órganos de cerdos, ciervos y jabalíes, y, también, en bivalvos como mejillones y berberechos, entre otros. Recientemente también han sido identificadas secuencias de VHE en frutas y vegetales, sospechando que el ori-





Se ha demostrado la presencia del VHE en jabalíes.

mo de carne de jabalí, para lo que se analizaron dos trozos de carne de jabalí facilitados por la familia del paciente, observándose la presencia del ARN viral, concretamente del genotipo 3, con una homología total con los aislados de los miembros de la familia. También se evaluó la prevalencia de infección por el VHE entre jabalíes de la misma zona de caza. Para ello se analizaron muestras de suero de nueve jabalíes cazados en la misma zona en noviembre de 2015, amplificándose el ARN del virus en todas las muestras. La cepa viral fue idéntica a la identificada en los miembros de la familia y la carne analizada. Este episodio pone de manifiesto que el jabalí puede ser un importante reservorio del virus, pudiendo representar su consumo una ruta de transmisión relevante, indicando, además, que la infección por el VHE puede ser muy prevalente en la cabaña de jabalíes en Andalucía. Asimismo, este estudio subraya la relevancia del medio ambiente como reservorio

del virus en animales silvestres. Finalmente, este caso pone de manifiesto la importancia de que en el hogar se realicen tratamientos culinarios adecuados para garantizar la total eliminación del virus en los productos cárnicos.

A través de la detección de secuencias del VHE y/o de estudios epidemiológicos, cada vez se vinculan más casos de hepatitis de origen alimentario con el consumo de alimentos contaminados con el VHE. Esto incluye la infección vía consumo no solo de carne producida localmente, sino también de carne de caza, carne de cerdo procesada y mejillones, mariscos y otros bivalvos. El consumo de carne cruda o poco cocinada y ciertos embutidos (como el *figatellu*, salchicha fresca de origen corso hecha a base de hígado de cerdo y que se ha visto implicada en brotes de hepatitis E en seres humanos en el sur de Francia), ha sido identificado como un factor de riesgo. La vía de infección por consumo de agua contaminada también puede ser importante para los genotipos 3 y 4. El genotipo 3 se ha detectado en aguas residuales no tratadas, estiércol de origen porcino, instalaciones de almacenamiento de purines de cerdos y aguas de río. Sin embargo, la importancia relativa de la transmisión ambiental de los genotipos 3 y 4 sigue siendo desconocida.

El VHE es bastante estable a temperaturas elevadas. Así, puede permanecer viable a una tem-

peratura de 56°C durante 1 hora. La identificación de productos de carne de cerdo, jabalí y ciervo poco cocinados como factor de riesgo para la infección por el VHE plantea la cuestión de cuáles son los parámetros de cocinado necesarios para una inactivación adecuada de este virus en las diversas matrices alimentarias. En este sentido, son muy pocos los estudios llevados a cabo en relación a cómo afectan los distintos métodos de procesamiento de alimento (temperatura, salazón, pH, etc.) a la supervivencia del virus en productos derivados del cerdo. Estos estudios indican que el virus podría permanecer infeccioso a las temperaturas utilizadas en algunos regímenes de cocinado, aunque se ha demostrado su inactivación por calentamiento a 71°C durante 20 min y que el cloro a concentraciones entre 0,4 y 11,2 mg/L podría producir una reducción de 2 logs (99%) del VHE por minuto en agua limpia y contaminada con aguas residuales. No obstante, sería necesario ampliar es-

te tipo de estudios a otras matrices, ya que la composición de la misma (contenido en grasa, por ejemplo) puede proteger al virus del tratamiento térmico. La congelación no afecta al virus, habiéndose demostrado estable tras más de 10 años en muestras fecales y después de diversos procesos de congelación/descongelación, confirmando la gran estabilidad del virus. El VHE es, además, bastante resistente a pHs ácidos.

Lagunas en el conocimiento sobre el VHE

La ineficacia de los sistemas de cultivo celular para el estudio del VHE dificulta la investigación y el desarrollo de tecnologías avanzadas, entre las que cabe destacar el diseño de nuevos sistemas de diagnóstico (se emplean técnicas muy diferentes entre los distintos laboratorios, por lo que, por el momento, los resultados no son comparables), vacunas eficaces (solo existe una registrada en China) y tratamientos específicos. Además, y pese a que se están desarrollando nuevos modelos animales, todavía estos poseen

grandes deficiencias que dificultan el avance en el conocimiento de este virus. Así, por ejemplo, es difícil reproducir fielmente algunos aspectos de la enfermedad clínica humana en estos modelos animales, incluida la infección crónica observada en pacientes inmunocomprometidos o las manifestaciones extra-hepáticas, como, por ejemplo, los trastornos neurológicos y las enfermedades renales. Además, múltiples cuestiones sobre el VHE necesitan ser investigadas con más profundidad, como, por ejemplo, el receptor celular, las razones de la elevada tasa de mortalidad de las mujeres gestantes infectadas por el genotipo 1, dilucidar la compleja ecología del virus, desarrollar tratamientos específicos, profundizar en aspectos de inactivación del virus en alimentos, etc.

Conclusión

Pese a que el VHE es muy prevalente en la cabaña porcina europea y que el consumo de productos contaminados de cerdo, se estima, es uno de los principales factores de riesgo para la infección humana, el hecho de que,

como regla general, los productos de cerdo se cocinen a temperaturas que deberían ser suficientes para inactivar el virus, hace que el riesgo de transmisión alimentaria sea relativamente bajo, aunque no despreciable, por lo que se debe tratar de avanzar en el conocimiento global del VHE. A pesar de que se han realizado grandes avances en los últimos años aún quedan muchos aspectos sobre la epidemiología del virus de la hepatitis E que se desconocen. Por lo tanto, es fundamental seguir investigando sobre este virus bajo una perspectiva "One Health", implicando a médicos, veterinarios, epidemiólogos, tecnólogos de alimentos, medioambientalistas, etc.

Para más información:

En el Colegio Oficial de Veterinarios de Badajoz, se podrá consultar la bibliografía completa correspondiente a este artículo para todos aquellos interesados.



SUCOEX
MEDICAMENTOS VETERINARIOS
Y ALIMENTACIÓN ANIMAL



FOR THE ANIMAL. FOR THE PEOPLE. FOR THE FUTURE.





BAYER



cotecnico



GALIER

www.sucoex.es
 sucoex@sucoex.es - Telfs. 924 31 26 04 - 924 31 27 28 - Avda. Reina Sofía, 1 - Local 2 - Apdo. Correos 322 y 340
 06800 MÉRIDA (Badajoz)