

Dermatosis nodular contagiosa: un nuevo reto para la sanidad bovina en Europa

CARLOS SERNA^{1,2}, JULIO ÁLVAREZ^{1,2}, ALBERTO DÍEZ-GUERRIER^{1,2,3}

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

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

³MAEVA SERVET S.L., Alameda del Valle, Madrid, España

Introducción

Hasta hace algo más de una década, la dermatosis nodular contagiosa (DNC) era considerada una enfermedad exótica, limitada a regiones del África subsahariana. Sin embargo, su avance progresivo hacia Europa ha transformado este escenario por completo. La DNC, causada por un virus ADN del género *Capripoxvirus* (familia Poxviridae), está estrechamente emparentada con los virus de la viruela ovina y caprina y afecta principalmente a bovinos (*Bos taurus*, *Bos indicus* y *Bubalus bubalis*). Aunque no representa un riesgo para la salud humana, su presencia sí conlleva un fuerte impacto económico en los sistemas ganaderos (1). Tras un periodo de incubación de entre 1 y 2 semanas, con descripciones de hasta 26 días, los animales infectados pueden desarrollar fiebre, linfadenitis generalizada y lesiones nodulares cutáneas múltiples, a menudo acompañadas de edema y afectación de las mu-

cosas respiratorias y digestivas (2). Aunque la mortalidad suele ser limitada (1-5%), la morbilidad puede superar el 50% en rebaños sin inmunidad previa. Esto se traduce en pérdida de peso, caída en la producción láctea, abortos y, ocasionalmente, transmisión transplacentaria del virus. En los machos, puede causar infertilidad transitoria o permanente, así como excreción viral en el semen, afectando la fertilidad del rebaño tanto por su acción directa sobre el aparato reproductor como por el impacto sistémico de la enfermedad (3,4). Debido a su importancia, la DNC está clasificada como enfermedad de categoría A en la Unión Europea, lo que implica la notificación obligatoria y la implantación de medidas de erradicación inmediata ante cualquier brote de acuerdo con el Reglamento (UE) 2016/429 y sus actos de ejecución (2018/1882 y 2020/697), circunstancia que limita la disponibilidad de datos en Europa. Buena parte del conocimiento disponible procede de

infecciones experimentales, con tamaños muestrales reducidos, lo que introduce incertidumbre al extrapolar a condiciones naturales.

Desde su primera detección fuera de África en 1989 (en Israel), la enfermedad ha ido extendiéndose por Oriente Medio, alcanzó Turquía en 2013, y un año más tarde, fue notificada por primera vez en territorio europeo, en la isla de Chipre (5). En 2015, su entrada en los Balcanes (Grecia, Bulgaria, Macedonia del Norte, Albania, Serbia, Montenegro y Kosovo) marcó un punto de inflexión, tanto por la rapidez con la que se propagó como por la respuesta coordinada mediante campañas de vacunación masiva. Estas acciones fueron efectivas para contener la expansión, y el último brote en la región se registró en 2017 (6,7). Desde 2023, la enfermedad ha reaparecido con fuerza en el norte de África (Libia, Argelia, Túnez) y, en junio de 2025, volvió a cruzar las fronteras europeas, registrándose brotes en Italia (en Cerdeña

y posteriormente en Lombardía) y en Francia (en el departamento de Saboya) (8). Finalmente, el 3 de octubre se confirmó el primer caso de DNC en España, en una explotación de novillas en Castelló d'Empúries (Girona, Cataluña), con confirmación por PCR del Laboratorio Central de Veterinaria (LCV) de Algete (9).

Patogenia: ¿cómo causa la enfermedad el virus de la DNC?

El virus de la DNC entra habitualmente en el organismo a través de la piel, bien por abrasiones o, con mayor frecuencia, mediante la picadura de insectos vectores hematófagos. Una vez en el tejido cutáneo, el virus utiliza proteínas de su envoltura para interaccionar con receptores celulares del hospedador (aún no identificados con precisión) y es internalizado por endocitosis. A diferencia de otros virus ADN, su replicación tiene lugar exclusivamente en el citoplasma (10). Las primeras células afectadas incluyen queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales de la dermis. Esta replicación local desencadena una intensa respuesta inflamatoria que da lugar a la formación de los característicos nódulos cutáneos, dolorosos y con frecuencia necróticos, especialmente en cabeza, cuello, ubre y extremidades (Figura 1a). A nivel sistémico, el virus se disemina por vía linfática y sanguínea, dando lugar a una viremia transitoria que suele detectarse entre los días 3 y 14 posinfección. La clínica acompañante incluye fiebre, caída de la producción láctea y linfadenitis generalizada con ganglios notablemente aumentados de tamaño (en casos graves, con necrosis linfoide). A partir de los 7-10 días aparecen los nódulos generali-

“ La irrupción de la DNC en España en 2025 confirma un patrón que ya no puede considerarse anecdótico: enfermedades emergentes o reemergentes que cruzan fronteras impulsadas por la globalización, el cambio climático y la movilidad de animales y seres humanos, y que están llamadas a convertirse en desafíos recurrentes para la sanidad veterinaria ”

zados, que alcanzan su máximo entre los 15-19 días (10,11). Se han descrito animales virémicos asintomáticos, relevantes para la transmisión inadvertida (12).

Histológicamente, las lesiones muestran infiltrado mononuclear, vasculitis, paniculitis y trombosis que pueden evolucionar a infartos cutáneos, además de cuerpos de inclusión citoplasmáticos compatibles con poxvirus (Figura 1b,c). En fases avanzadas pue-

den formarse vesículas epidérmicas que, al ulcerarse, predisponen a sobreinfecciones bacterianas e incluso a miasis (13). En modelos experimentales se ha descrito el predominio de linfocitos T CD4+ e IFN- γ en fases tempranas y un aumento de macrófagos en estadios posteriores, lo que sugiere que parte del daño vascular podría estar mediado por mecanismos inmunitarios (10). El virus se elimina principalmente por secreciones orales y nasales y por



Nódulos repartidos por el cuerpo (fotografía de Tsviatko Alexandrov.)

las heces durante un periodo que puede prolongarse hasta 28 días. También se ha detectado en leche y en semen (4). La leche cruda puede vehicular el virus, pero la pasteurización lo inactiva, por lo que el riesgo se asocia sobre todo a producto no pasteurizado. En infecciones experimentales se ha aislado virus viable en semen hasta 6 semanas después de la infección y se ha detectado ADN viral hasta 5 meses, lo que plantea la posibilidad de persistencia en tejidos reproductivos y por lo que se recomiendan precauciones en contextos de reproducción (2).

La forma de transmisión influye considerablemente en la presentación clínica. Además, los patrones clínicos difieren entre infecciones naturales mediadas por vectores y las inoculaciones experimentales, lo que explica las discrepancias existentes entre los resultados de diferentes estudios. De acuerdo con estudios experimentales, la inoculación intravenosa produce una enfermedad más diseminada que la vía conjuntival o intradérmica (15). La transmisión directa entre bovinos, sin la mediación de insectos vectores, suele ser in-

eficiente en el caso de los linajes clásicos del virus. Sin embargo, se han descrito cepas recombinantes emergentes (como las de un clado específico, detectadas en Rusia) con mayor capacidad de diseminarse incluso en condiciones de bioseguridad reforzada, sugiriendo una capacidad de transmisión más eficiente por contacto estrecho (10,16). Aunque estos hallazgos proceden de contextos experimentales o de brotes muy concretos, y a pesar de la estabilidad del virus, sugieren que pueden surgir variantes con dinámicas de transmisión distintas. Por ello, se considera esencial mantener una vigilancia genómica continua, tanto para su detección temprana como para el seguimiento de su dispersión (17).

El brote de 2015 en los Balcanes

La irrupción de la DNC en el sureste de Europa en 2015 marcó un punto de inflexión en la historia sanitaria del continente, ya que hasta entonces la enfermedad no había afectado a la cabecera ganadera europea. El primer país en notificar casos fue Grecia,

con focos en su región norte (18). Poco después, la enfermedad se extendió rápidamente a Bulgaria y, en 2016, alcanzó a varios países vecinos (Macedonia del Norte, Serbia, Kosovo, Montenegro y Albania). En total se registraron miles de brotes, impulsados por la abundancia estacional de insectos vectores y por determinados movimientos regionales de ganado (6).

Inicialmente los países afectados adoptaron una estrategia clásica basada en vacíos sanitarios a nivel de rebaño en las explotaciones afectadas, cuarentenas, restricción de movimientos y desinfección. Más adelante, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) concluyó que el sacrificio dirigido de animales clínicamente afectados era tan efectivo como los vacíos sanitarios, siempre que existiera una cobertura vacunal suficiente (19). Sin embargo, esta respuesta resultó insuficiente ante una enfermedad transmitida por vectores. Ante la persistencia de nuevos focos, en 2016 se optó por un cambio de enfoque y se implementó la vacunación masiva de todo el ganado bovino en los países afectados (7). La campaña de vacunación se basó en el uso de vacunas vivas atenuadas homólogas (virus de la DNC atenuado, cepa *Neethling*), aplicadas de forma coordinada y a gran escala y sus efectos fueron inmediatos: la incidencia descendió rápidamente y, tras más de 7.000 brotes registrados en 2016, solo se notificaron 385 en 2017 (Figura 2) (7). En 2018 la enfermedad se erradicó de los países balcánicos. La EFSA calificó esta estrategia basada en la vacunación como "la herramienta más efectiva para contener la enfermedad" (20). Durante este brote también se trajeron lecciones relevantes: en Turquía, por ejemplo, el uso de vacunas heterólogas de virue-

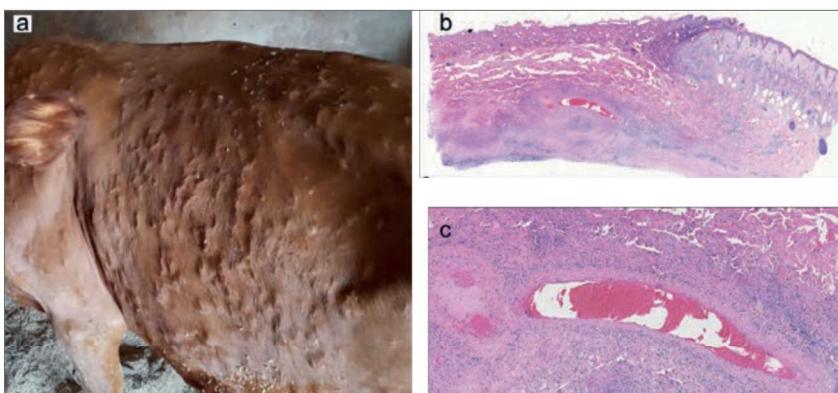


Figura 1. Lesiones clínicas e histopatología de la dermatosis nodular contagiosa. a) Lesiones nodulares múltiples en piel (imagen propia). b) Corte histológico de piel con región de necrosis en cuña (infarto) bien delimitada, que se extiende desde dermis profunda hasta la hipodermis; c) Detalle del panel b, mostrando vasculitis fibronecrótica con disrupción de la pared vascular y abundante infiltrado mononuclear. Paneles b y c reproducidos de Sanz-Bernardo et al., 2020.

la ovina ofreció cierta protección pero se asoció a una persistencia mayor de los brotes que en países que utilizaron vacunas homólogas (21,22).

Europa vs África: diferencias clave en la epidemiología de la DNC

Aunque el virus causante de la DNC es el mismo, la epidemiología de la enfermedad en África y Europa presenta ciertas diferencias debido a factores climáticos, ecológicos, productivos y estructurales que condicionan tanto la propagación del virus como las estrategias de control más efectivas en cada entorno. Uno de los contrastes más evidentes es el climático. En el África subsahariana, los insectos vectores están activos durante todo el año, lo que permite una transmisión casi continua del virus, con picos durante la temporada de lluvias. Sin embargo, incluso en estas zonas endémicas se han documentado ciclos interepidémicos con años de escasa o nula actividad clínica, un fenómeno aún no completamente comprendido. En Europa, el clima templado y los inviernos fríos limitan la actividad vectorial a los meses cálidos, lo que confiere una marcada estacionalidad a los brotes (20). Esta pausa invernal facilita las campañas de control, pero también conlleva un riesgo de reemergencia si no se consigue la erradicación completa. Además el cambio climático, al prolongar los veranos y expandir el hábitat de algunos vectores hacia el norte, podría favorecer la aparición de brotes en nuevas zonas (24).

El sistema de producción también ejerce una marcada influencia en la presentación de la DNC: en África gran parte del ganado bovino se cría de forma extensiva, con

“ La DNC, que hasta hace poco parecía confinada al continente africano, ha demostrado su capacidad para alcanzar nuevos territorios y propagarse en ellos, obligándonos a reforzar la vigilancia, el diagnóstico rápido y el control vectorial ”

animales dispersos y en continua exposición a los vectores al aire libre, lo que dificulta la vigilancia y el control (25). En Europa predominan sistemas intensivos o semi-intensivos, con mayor densidad animal pero mejor infraestructura sanitaria, lo que facilita la detección precoz y la aplicación de medidas de bioseguridad (confinamiento, mallas, etc.). Además los movimientos de ganado están sujetos a una estricta trazabilidad y pueden restringirse de forma ágil ante cualquier brote (9).

En cuanto a la fauna silvestre, el virus de la DNC presenta un rango de hospedadores relativamente restringido: infecta principalmente a bóvidos domésticos y búfalos de agua, y de forma esporádica a algunos rumiantes silvestres

africanos (26). Las ovejas y las cabras, pese a la cercanía filogenética entre el virus de la DNC y los capripoxvirus causantes de enfermedad en estas especies, no sufren la enfermedad ni parecen jugar un papel relevante en la epidemiología (27). En África se han documentado evidencias de exposición serológica y, en casos puntuales, infección confirmada por PCR en especies como impala, jirafa o gacela, entre otras. Los casos clínicos confirmados en silvestres son aislados, en muy pocos individuos y con una presentación esporádica, por lo que su papel epidemiológico se considera anecdótico (28). En Europa la fauna silvestre es mucho más limitada y, hasta ahora, no se han descrito infecciones clínicas

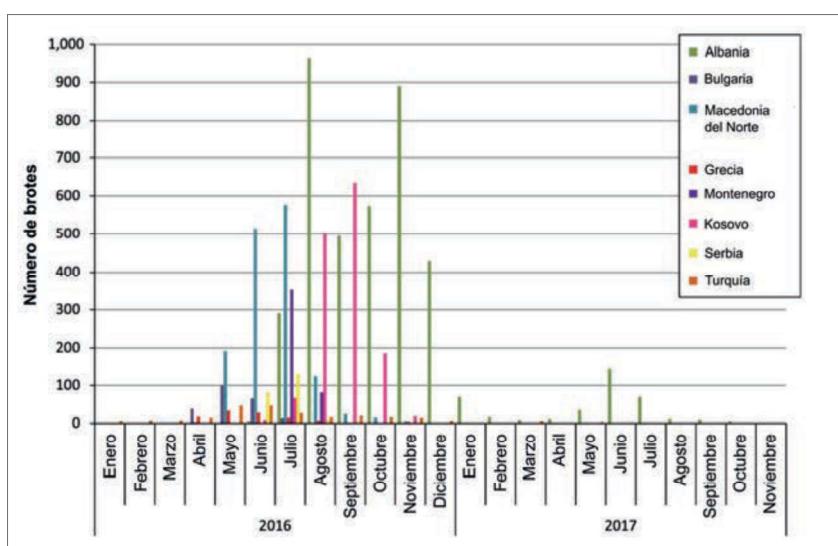


Figura 2. Distribución mensual de brotes de dermatosis nodular contagiosa en los Balcanes (2016-2017). Imagen adaptada de Authority (EFSA), 2018.

“ La DNC es una enfermedad típicamente transmitida por vectores, que en este caso son artrópodos hematófagos, principalmente insectos y garrapatas, que actúan como intermediarios entre animales infectados y susceptibles ”

ni exposición a través de serología en especies silvestres autóctonas, por lo que su contribución al mantenimiento del virus en los episodios recientes parece mínima.

Finalmente, otro punto clave de diferencia entre ambas regiones es la disponibilidad de recursos veterinarios y los sistemas de gobernanza sanitaria. En la UE, la DNC se gestiona como una emergencia sanitaria prioritaria, con protocolos definidos, compensaciones económicas, laboratorios diagnósticos de alta capacidad y disponibilidad de reservas estratégicas de vacunas (29), a diferencia de lo que sucede en aquellas regiones africanas donde la DNC es endémica y los recursos son mucho más limitados. Aunque algunos países como Sudáfrica o Egipto han implementado programas de vacunación anual sistemática, en otras zonas la cobertura es baja o irregular, favoreciendo la persistencia del virus (22).

Vectores de transmisión en Europa: ¿quién disemina la DNC?

La DNC es una enfermedad típicamente transmitida por vectores, que en este caso son artrópodos hematófagos, principalmente insectos y garrapatas, que actúan como intermediarios entre animales infectados y susceptibles. A diferencia de otros virus que re-

quieran multiplicación dentro del vector para propagarse (vectores biológicos), en el caso del virus de la DNC, la evidencia actual apunta a una transmisión mecánica: el insecto simplemente transporta el virus en su aparato bucal o digestivo durante un corto periodo, lo que basta para infectar otro hospedador durante la siguiente picadura (30).

En climas templados como los de Europa los vectores más relevantes son algunos dípteros hematófagos. Uno de los más estudiados es la mosca de los establos (*Stomoxys calcitrans*), presente de forma habitual en granjas bovinas. Esta especie, activa durante el día, pica de forma agresiva causando molestias directas, y puede transmitir el virus de la DNC entre bovinos en condiciones experimentales (30). Un trabajo de campo en granjas de Israel correlacionó la abundancia de *Stomoxys* con brotes de DNC, lo que refuerza su posible papel como vector de la infección (31). Los tábanos (familia *Tabanidae*), como los del género *Haematopota*, también pueden transmitir el virus, si bien con menor eficiencia que *Stomoxys* (32). El posible papel de mosquitos (*Aedes aegypti*, *Culex quinquefasciatus* y *Culex tritaeniorhynchus*) como vectores mecánicos del virus de la DNC se ha demostrado en condiciones experimentales (33), aunque su relevancia ecológica en Europa permanece en evaluación.

Más allá de los insectos voladores, también se ha estudiado el

papel de las garrapatas duras (familia *Ixodidae*) en la propagación del virus. Garrapatas como *Amblyomma hebraeum* o *Rhipicephalus appendiculatus*, comunes en África, han mostrado capacidad para transmitir el virus tras alimentarse en hospedadores infectados (34,35), y mantenerlo a través de la muda de fase (transmisión transestadial), e incluso podrían transferirlo a la descendencia (transmisión transovarial) (36), lo que abre la puerta a que las garrapatas funcionen como reservorios prolongados del virus en el ambiente. La evidencia disponible sugiere además un papel diferencial por sexo: los machos parecen especialmente competentes para la transmisión mecánica entre hospedadores debido a su alimentación intermitente, mientras que en hembras se ha detectado virus en huevos y larvas, compatible con la transmisión transovarial (37).

Por último, se ha planteado que incluso insectos no hematófagos como la mosca doméstica (*Musca domestica*) podrían intervenir en la diseminación pasiva del virus. Un estudio detectó ADN del virus en moscas capturadas en explotaciones afectadas, lo que sugiere una posible contaminación externa de sus extremidades al posarse sobre secreciones de animales enfermos (16)lumpy skin disease virus (LSDV). Aunque su rol exacto en la transmisión efectiva es incierto, podría actuar como vector pasivo transportando partículas virales en sus patas o trompa.

Dado el alcance espacial limitado de la mayoría de vectores, los movimientos de animales (y de vehículos que transportan vectores) constituyen la principal vía de diseminación a larga distancia, con un papel adicional de fómites por la notable resistencia ambiental del virus, especialmente en presencia de materia orgánica (1).

Ciertos movimientos de équidos y otros animales pueden vehiculizar vectores hematófagos, contribuyendo a saltos de larga distancia (38).

Diagnóstico, prevención y control: herramientas actuales y retos futuros

El abordaje efectivo de la DNC se basa en tres pilares fundamentales: diagnóstico preciso y temprano, medidas sanitarias contundentes y vacunación estratégica. El diagnóstico de la DNC comienza con la observación de signos clínicos compatibles (nódulos cutáneos, fiebre, linfadenitis, lesiones en mucosas), pero requiere confirmación en el laboratorio. La mayor carga de virus se encuentra en las lesiones cutáneas y costras, lo que las convierte en las muestras preferentes para el diagnóstico etiológico. Los hisopos nasales, la sangre o la leche pueden también ser útiles pero su carga vírica suele ser menor (39). La técnica de referencia para evidenciar la presencia del agente causal es la PCR en tiempo real por su rapidez, sensibilidad y especificidad a la hora de detectar ADN viral (40). Además, en algunos casos la PCR puede diferenciar si se trata de una cepa vacunal o de campo mediante el análisis de ciertos genes, lo cual es muy importante en contextos de vacunación para distinguir infecciones naturales de virus vacunal atenuado (41). Otras técnicas disponibles incluyen el aislamiento del virus en cultivos celulares de tejido bovino, lo cual permite obtener el virus para una caracterización más profunda, como por ejemplo la secuenciación genómica para comparar cepas (39).

En cuanto a la serología, se emplea sobre todo en estudios retrospectivos y de vigilancia. Se pueden usar ELISAs o pruebas de neutralización viral para detectar anticuerpos frente al virus de la DNC en suero bovino. Sin embargo, estas pruebas tienen una limitación: los capripoxvirus son tan similares entre sí que los anticuerpos reaccionan de forma cruzada, de modo que la serología no distingue si la respuesta es frente al virus de la DNC o a los causantes de la viruela ovina o caprina (39,42). Esto complica la interpretación de los resultados diagnósticos en entornos donde se utiliza una vacuna heteróloga, ya que la serología no puede ser utilizada como herramienta DIVA (*Differentiating Infected from Vaccinated Animals*) (43).

Actualmente no existe un tratamiento antiviral específico para la DNC. El manejo clínico se basa en el uso de antibióticos de amplio espectro, antiinflamatorios y antihistamínicos con el objetivo de reducir el impacto de infecciones secundarias y aliviar el malestar de los animales afectados (40). Ante la detección de un foco, la legislación europea (Reglamento Delegado (UE) 2020/687) establece medidas de erradicación y control que incluyen el sacrificio de animales afectados, el establecimiento de zonas de restric-

ción (protección y vigilancia), la restricción de movimientos, la eliminación de cadáveres y materiales de riesgo, la realización de una investigación epidemiológica para establecer la fuente de infección y una limpieza y desinfección intensivas de las explotaciones infectadas. En el episodio de 2025 en Cataluña, se estableció una zona de protección (20 km) y una zona de vigilancia (50 km) alrededor de los focos iniciales en Girona, con inmovilización y vacunación de emergencia en la zona restringida (9). El 31 de octubre de 2025, la Comisión Europea autorizó la ampliación del plan de vacunación, de manera que incluya nuevas comarcas de Cataluña y también de Aragón, como cinturón preventivo (44). Dado el papel central de los vectores, es recomendable implementar programas de control vectorial en animales, instalaciones y entorno, especialmente en verano-otoño (43).

Vacunación: ¿qué opciones existen y qué perspectivas se abren?

La vacunación contra la DNC ha demostrado ser la medida más efectiva para prevenir la transmisión y erradicar la enfermedad en zonas infectadas (45). Sin embargo, su implementación conlleva decisiones importantes respecto al tipo de vacuna a emplear y trae consigo importantes implicaciones sanitarias y comerciales. Actualmente existen dos estrategias de vacunación: usar vacunas homólogas (virus de la DNC atenuado) o heterólogas (virus de viruela ovina o caprina atenuado, que confieren inmunidad cruzada parcial) (43).

Las vacunas homólogas son vacunas vivas atenuadas elaboradas con cepas específicas del



Nódulo roto, con úlcera, en la ubre (fotografía de Tsviatko Alexandrov.)

virus de la DNC (como la *Neethling*). Estas vacunas ofrecen niveles de protección elevados pero pueden provocar reacciones postvacunales leves, como nódulos en el punto de inyección o fiebre transitoria (46,47). Fueron utilizadas ampliamente en África y durante la crisis de los Balcanes en 2015-2017 (48), y son las que actualmente se emplean en los brotes de Francia, Italia y España (9). Estas vacunas presentan también el inconveniente de dificultar la vigilancia serológica posterior al generar anticuerpos indistinguibles de los provocados por el virus natural. Además, se ha documentado la aparición de cepas recombinantes asociadas al uso de vacunas vivas (combinaciones entre el virus vacunal y de campo) en Rusia, Kazajistán y China (49-51). El linaje recombinante identificado en China en 2019 es actualmente el virus dominante que circula en el sudeste asiático (49,52).

En ausencia de vacunas específicas, algunos países como Turquía, Rusia o Egipto han recurrido históricamente a vacunas heterólogas basadas en virus de viruela ovina o caprina (20,53). Estas vacunas confieren una protección cruzada parcial, pero su eficacia es variable y su uso implica consecuencias regulatorias importantes: al tratarse de vacunas vivas atenuadas de otras enfermedades pueden comprometer

el estatus sanitario oficial frente a la viruela ovina y caprina, lo que conlleva un impacto directo en el comercio internacional (48). La discusión sobre el uso de vacunas homólogas frente a heterólogas ha sido resuelta en Europa a favor de las primeras, salvo en situaciones excepcionales de desabastecimiento.

De cara al futuro se está investigando activamente en el desarrollo de vacunas con capacidad DIVA que permitan diferenciar animales vacunados de infectados. Entre las aproximaciones en evaluación se encuentra el uso de formulaciones inactivadas con marcadores antigenicos exógenos, como KLH (Ronchi et al., 2024). Estas vacunas presentan perfiles de seguridad teóricamente favorables y evitarían riesgos como la recombinación genética de cepas vacunales con cepas de campo. No obstante, hoy en día se trata de líneas de investigación o de prototipos y su uso no está contemplado en la actualidad en el marco de actuación de la UE.

Conclusiones

La irrupción de la DNC en España en 2025 confirma un patrón que ya no puede considerarse anecdótico: enfermedades emergentes o reemergentes que cruzan fronteras impulsadas por la globalización, el cambio climático y la movilidad de animales y seres

humanos, y que están llamadas a convertirse en desafíos recurrentes para la sanidad veterinaria. La DNC, que hasta hace poco parecía confinada al continente africano, ha demostrado su capacidad para alcanzar nuevos territorios y propagarse en ellos, obligándonos a reforzar la vigilancia, el diagnóstico rápido y el control vectorial. La experiencia de los Balcanes puso en evidencia que la aplicación de estrategias masivas de vacunación homóloga, combinada con la implantación de medidas previstas para las enfermedades de categoría A, es determinante para cortar la transmisión. En este contexto, disponer de un sistema robusto de vigilancia de los movimientos animales, principal vía de diseminación de la enfermedad a larga distancia, constituye una medida de control clave. A ello se suma la necesidad de considerar el impacto económico de la enfermedad, tanto en costes directos (sacrificio de animales, vacunación, control entomológico) como en pérdidas indirectas asociadas a la pérdida del estatus sanitario y sus consecuencias comerciales. El horizonte de vacunas DIVA y de diagnósticos más precisos, junto a una normativa bien implementada, permitirá controlar mejor la enfermedad sin recurrir a medidas extremas. Mientras tanto, la clave reside en detectar pronto, actuar rápido y coordinar la respuesta a escala regional.

Referencias

1. World Organisation for Animal Health (WOAH). Lumpy Skin Disease. 2022. URL: <https://www.woah.org/app/uploads/2022/06/lumpy-skin-disease-final-v1-1forpublication.pdf>
2. Abutarbush SM. Lumpy Skin Disease (Knopvelsiekte, Pseudo-Urticaria, Neethling Virus Disease, Exanthema Nodularis Bovis). In: Bayry J, editor. Emerging and Re-emerging Infectious Diseases of Livestock. Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 309–26. doi:10.1007/978-3-319-47426-7_14
3. Akther M, Akter SH, Sarker S, Aleri JW, Annandale H, Abraham S, et al. Global Burden of Lumpy Skin Disease, Outbreaks, and Future Challenges. Viruses. 2023 Aug 31;15(9):1861.
4. Irons PC, Tuppurainen ESM, Venter EH. Excretion of lumpy skin disease virus in bull semen. Theriogenology. 2005 Mar 15;63(5):1290–7.

5. EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW). Scientific Opinion on lumpy skin disease. EFSA J. 2015;13(1):3986.
6. European Food Safety Authority (EFSA), Calistri P, De Clercq K, Gubbins S, Klement E, Stegeman A, et al. Lumpy skin disease epidemiological report IV: data collection and analysis. EFSA J. 2020;18(2):e06010.
7. Tuppurainen ESM, Antoniou SE, Tsiamadis E, Topkaridou M, Labus T, Debeljak Z, et al. Field observations and experiences gained from the implementation of control measures against lumpy skin disease in South-East Europe between 2015 and 2017. Prev Vet Med. 2020 Aug;181:104600.
8. World Organisation for Animal Health (WOAH). Statement on recent lumpy skin disease outbreaks in Europe. 2025. URL: <https://www.woah.org/en/statement-on-recent-lumpy-skin-disease-outbreaks-in-europe/>
9. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA). Dermatosis nodular contagiosa. 2025. URL: https://www.mapa.gob.es/es/dam/jcr:b46343f8-e4e1-4dad-9e77-b0534e040a73/Informe%20DNC_20251104.pdf
10. Kumar N, Sharma S, Tripathi BN. Pathogenicity and virulence of lumpy skin disease virus: A comprehensive update. Virulence. 2025;16(1):2495108.
11. Mulatu E, Feyisa A. Review: Lumpy Skin Disease. J Vet Sci Technol. 2018;09(03). URL: <https://www.omicsonline.org/open-access/review-lumpy-skin-disease-2157-7579-1000535-102209.html>
12. Tuppurainen ESM, Oura C a. L. Review: Lumpy Skin Disease: An Emerging Threat to Europe, the Middle East and Asia. Transbound Emerg Dis. 2012;59(1):40–8.
13. Tuppurainen ESM, Venter EH, Shisler JL, Gari G, Mekonnen GA, Juleff N, et al. Review: Capripoxvirus Diseases: Current Status and Opportunities for Control. Transbound Emerg Dis. 2017 June;64(3):729–45.
14. Sanz-Bernardo B, Haga IR, Wijesiriwardana N, Hawes PC, Simpson J, Morrison LR, et al. Lumpy Skin Disease Is Characterized by Severe Multifocal Dermatitis With Necrotizing Fibrinoid Vasculitis Following Experimental Infection. Vet Pathol. 2020 May 1;57(3):388–96.
15. Carn VM, Kitching RP. An investigation of possible routes of transmission of lumpy skin disease virus (Neethling). Epidemiol Infect. 1995 Feb;114(1):219–26.
16. Sprygin A, Pestova Y, Prutnikov P, Kononov A. Detection of vaccine-like lumpy skin disease virus in cattle and *Musca domestica* L. flies in an outbreak of lumpy skin disease in Russia in 2017. Transbound Emerg Dis. 2018 Oct;65(5):1137–44.
17. Saidi NI, Azhar NA, Jahaya MA, Shamsuddin MohdS, Zamzuri S. Genomic analysis and spatiotemporal distribution of newly emerging lumpy skin disease virus in malaysia identify recombinant strain from transboundary spread. Vet J. 2025 Aug 1;312:106365.
18. Tasioudi KE, Antoniou SE, Iliadou P, Sachpatzidis A, Plevraki E, Agianniotaki EI, et al. Emergence of Lumpy Skin Disease in Greece, 2015. Transbound Emerg Dis. 2016 June;63(3):260–5.
19. EFSA Panel on Animal Health and Welfare. Urgent advice on lumpy skin disease. EFSA J. 2016;14(8):e04573.
20. Calistri P, DeClercq K, Gubbins S, Klement E, Stegeman A, Cortiñas Abrahantes J, et al. Lumpy skin disease. EFSA J. 2019 Mar 21;17(3):e05638.
21. Hamdi J, Bamouh Z, Jazouli M, Boumart Z, Tadlaoui KO, Fihri OF, et al. Experimental evaluation of the cross-protection between Sheppox and bovine Lumpy skin vaccines. Sci Rep. 2020 June 1;10(1):8888.
22. Tuppurainen E, Dietze K, Wolff J, Bergmann H, Beltran-Alcrudo D, Fahrion A, et al. Review: Vaccines and Vaccination against Lumpy Skin Disease. Vaccines. 2021 Oct 6;9(10):1136.
23. European Food Safety Authority (EFSA). Lumpy skin disease II. Data collection and analysis. EFSA J. 2018;16(2):e05176.
24. E Eom HJ, Lee ES, Yoo HS. Lumpy skin disease as an emerging infectious disease. J Vet Sci. 2023 Feb 17;24(3). doi:10.4142/jvs.23016.
25. Bianchini J, Simons X, Humblet MF, Saegerman C. Lumpy Skin Disease: A Systematic Review of Mode of Transmission, Risk of Emergence and Risk Entry Pathway. Viruses. 2023 July 25;15(8):1622.
26. Center for Food Security & Public Health (CFSPH). Lumpy Skin Disease. 2025. URL: https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/lumpy_skin_disease.pdf
27. Mazloum A, Van Schalkwyk A, Babiuks S, Venter E, Wallace DB, Sprygin A. Lumpy skin disease: history, current understanding and research gaps in the context of recent geographic expansion. Front Microbiol. 2023 Nov 2;14.
28. van Schalkwyk A, Kara P, Last RD, Romito M, Wallace DB. Detection and Genome Sequencing of Lumpy Skin Disease Viruses in Wildlife Game Species in South Africa. Viruses. 2024 Jan 24;16(2):172.
29. European Parliament. Lumpy skin disease. From sub-Saharan origins to European outbreaks. 2025. URL: [https://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/BRIE/2025/777931/EPRS_BRI\(2025\)777931_EN.pdf](https://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/BRIE/2025/777931/EPRS_BRI(2025)777931_EN.pdf)
30. Issimov A, Kutumbetov L, Orynbayev MB, Khairullin B, Myrzakhmetova B, Sultankulova K, et al. Mechanical Transmission of Lumpy Skin Disease Virus by *Stomoxys* spp. (*Stomoxys calcitrans*, *Stomoxys sitiens*, *Stomoxys indica*), Diptera: Muscidae. Anim Open Access J MDPI. 2020 Mar 12;10(3):477.

GRANDES ANIMALES

31. Kahana-Sutin E, Klement E, Lensky I, Gottlieb Y. High relative abundance of the stable fly *Stomoxys calcitrans* is associated with lumpy skin disease outbreaks in Israeli dairy farms. *Med Vet Entomol.* 2017;31(2):150–60.
32. Sohier C, Haegeman A, Mostin L, De Leeuw I, Campe WV, De Vleeschauwer A, et al. Experimental evidence of mechanical lumpy skin disease virus transmission by *Stomoxys calcitrans* biting flies and *Haematopota* spp. horseflies. *Sci Rep.* 2019 Dec 27;9(1):20076.
33. Riana E, Sri-In C, Songkasupa T, Bartholomay LC, Thontiravong A, Tiawsirisup S. Infection, dissemination, and transmission of lumpy skin disease virus in *Aedes aegypti* (Linnaeus), *Culex tritaeniorhynchus* (Giles), and *Culex quinquefasciatus* (Say) mosquitoes. *Acta Trop.* 2024 June;254:107205.
34. Tuppurainen ESM, Stoltz WH, Troskie M, Wallace DB, Oura C a. L, Mellor PS, et al. A potential role for ixodid (hard) tick vectors in the transmission of lumpy skin disease virus in cattle. *Transbound Emerg Dis.* 2011 Apr;58(2):93–104.
35. Tuppurainen ESM, Lubinga JC, Stoltz WH, Troskie M, Carpenter ST, Coetzer J a. W, et al. Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Rhipicephalus appendiculatus* male ticks. *Epidemiol Infect.* 2013 Feb;141(2):425–30.
36. Lubinga JC, Clift SJ, Tuppurainen ESM, Stoltz WH, Babiuk S, Coetzer JAW, et al. Demonstration of lumpy skin disease virus infection in *Amblyomma hebraeum* and *Rhipicephalus appendiculatus* ticks using immunohistochemistry. *Ticks Tick-Borne Dis.* 2014 Mar;5(2):113–20.
37. Tuppurainen ESM, Venter EH, Coetzer JAW, Bell-Sakyi L. Lumpy skin disease: Attempted propagation in tick cell lines and presence of viral DNA in field ticks collected from naturally-infected cattle. *Ticks Tick-Borne Dis.* 2015 Mar 1;6(2):134–40.
38. Saegerman C, Bertagnoli S, Meyer G, Ganière JP, Caufour P, De Clercq K, et al. Risk of introduction of lumpy skin disease in France by the import of vectors in animal trucks. *PLoS ONE.* 2018 June 11;13(6):e0198506.
39. Bhat BA, Alqahtani FM, Alhomrani M, Adil S, Alsanie WF, Alamri AS, et al. Recent advances in techniques used in the diagnosis of lumpy skin disease: a review. *J Vet Diagn Investig Off Publ Am Assoc Vet Lab Diagn Inc.* 2025 Nov;37(6):845–53.
40. Datten B, Chaudhary AA, Sharma S, Singh L, Rawat KD, Ashraf MS, et al. An Extensive Examination of the Warning Signs, Symptoms, Diagnosis, Available Therapies, and Prognosis for Lumpy Skin Disease. *Viruses.* 2023 Feb 22;15(3):604.
41. Byadovskaya O, Pestova Y, Kononov A, Shumilova I, Kononova S, Nesterov A, et al. Performance of the currently available DIVA real-time PCR assays in classical and recombinant lumpy skin disease viruses. *Transbound Emerg Dis.* 2021 Nov;68(6):3020–4.
42. Liang Z, Yao K, Wang S, Yin J, Ma X, Yin X, et al. Understanding the research advances on lumpy skin disease: A comprehensive literature review of experimental evidence. *Front Microbiol.* 2022 Nov 28;13.
43. Farag TK, Abou-Zeina HAA, Abdel-Shafy S, Allam AM, Ghazy AA. Progress in diagnostic methods and vaccines for lumpy skin disease virus: a path towards understanding the disease. *Vet Res Commun.* 2025;49(3):134.
44. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA). Actualización de la situación epidemiológica de la dermatosis nodular contagiosa. 2025. URL: <https://www.mapa.gob.es/dam/mapa/contenido/ganaderia/temas/sanidad-animal-e-higiene-ganadera/sanidad-animal/noticias-sanidad-animal/documentos-de-noticias/nota---actualizacion-dnc--focos-2025-11-a-17---21-10-25-.pdf>
45. EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW), Nielsen SS, Alvarez J, Bicout DJ, Calistri P, Canali E, et al. Assessment of the control measures for category A diseases of Animal Health Law: Lumpy Skin Disease. *EFSA J.* 2022 Jan;20(1):1–70.
46. Haegeman A, De Leeuw I, Mostin L, Campe WV, Aerts L, Venter E, et al. Comparative Evaluation of Lumpy Skin Disease Virus-Based Live Attenuated Vaccines. *Vaccines.* 2021 May 8;9(5):473.
47. Katsoulos PD, Chaintoutis SC, Dovas CI, Polizopoulou ZS, Brellou GD, Agianniotaki EI, et al. Investigation on the incidence of adverse reactions, viraemia and haematological changes following field immunization of cattle using a live attenuated vaccine against lumpy skin disease. *Transbound Emerg Dis.* 2018;65(1):174–85.
48. Acharya KP, Singh BR. Is it time to define vaccines to be used for lumpy skin disease? *Health Sci Rev.* 2024 Sept 1;12:100192.
49. Krotova A, Mazloum A, van Schalkwyk A, Prokhvatilova L, Gubenko O, Byadovskaya O, et al. The Characterization and Differentiation of Recombinant Lumpy Skin Disease Isolates Using a Region within ORF134. *Appl Microbiol.* 2023 Mar;3(1):35–44.
50. Sprygin A, Pestova Y, Bjadovskaya O, Prutnikov P, Zinyakov N, Kononova S, et al. Evidence of recombination of vaccine strains of lumpy skin disease virus with field strains, causing disease. *PLoS One.* 2020;15(5):e0232584.
51. Vandebussche F, Mathijs E, Philips W, Saduakassova M, De Leeuw I, Sultanov A, et al. Recombinant LSDV Strains in Asia: Vaccine Spillover or Natural Emergence? *Viruses.* 2022 June 29;14(7):1429.
52. Shumilova I, Prutnikov P, Mazloum A, Krotova A, Tenitilov N, Byadovskaya O, et al. Subclinical infection caused by a recombinant vaccine-like strain poses high risks of lumpy skin disease virus transmission. *Front Vet Sci.* 2024 Apr 2;11.
53. Rouby SR, Safwat NM, Hussein KH, Abdel-Ra'ouf AM, Madkour BS, Abdel-Moneim AS, et al. Lumpy skin disease outbreaks in Egypt during 2017-2018 among sheeppox vaccinated cattle: Epidemiological, pathological, and molecular findings. *PLoS ONE.* 2021 Oct 20;16(10):e0258755.