

ECTIMA CONTAGIOSO DE OVINOS Y CAPRIN OS

JORGE L. TÓRTORA

*Coordinación de Investigación y Postrado
FES., Cuautitlán, UNAM
Departamento de Fisiopatología, INIF AP-SARH*

1. Introducción.....	
II. El agente etiológico.....	
1. Taxonomía.....	258.. 259
2. Morfología y estructura molecular.....	260
3. Resistencia a los agentes físicos y químicos.....	259...261
III. Especies susceptibles.....	
IV. Cultivo del virus	262
1. En el embrión de pollo.....	264
2. En cultivos celulares.....	264
	265
V. Serotipos y/o biotipos del virus.....	
VI. Aspectos epizootiológicos.....	266
1. Transmisión y patogenia.....	267
	269
VII. Lesiones macro y microscópicas.....	271
VIII. Respuesta inmune.....	274
IX. Diagnóstico.....	276
X. Tratamiento.....	278
XI. Control y profilaxis.....	279
Referencias.....	282

I. Introducción

El ectima contagioso (EC) es una enfermedad de origen viral, que afecta en forma particular a los ovinos y los caprinos, aunque también ha sido encontrada en otros rumiantes domésticos y silvestres, y en condiciones particulares pueden presentarse lesiones características en el hombre. La enfermedad se presenta en forma enzoótica en todo el mundo, con diferentes nombres según el país de que se trate: dermatitis pustular contagiosa (Inglaterra); estomatitis pustular contagiosa (Francia); orf (Escocia); boca costrosa (Australia y Nueva Zelanda); estomatitis ulcerativa (USA) y boquera (Argentina y Uruguay) (42, 73, 99, 102).

El ectima contagioso es producido por un virus de la familia *Poxviridae*, del género *parapoxvirus*, y como lo indican los diversos nombres que recibe la enfermedad, las lesiones características se presentan fundamentalmente en los bordes mucocutáneos de la cara y la boca, aunque no son raras otras localizaciones para las lesiones de esta enfermedad, como pezones, rodete coronario, genitales y más raramente formas generalizadas extendidas a toda la piel (9, 32, 73, 99, 105).

En su presentación clínica más frecuente, la enfermedad cursa con elevada morbilidad (hasta del 100%) y con baja mortalidad (menos del 5%); sin embargo, ocasionalmente la presencia de complicaciones principalmente bacterianas, puede determinar cuadros complicados con elevada mortalidad (73, 77, 105, 106). Recientemente se han descrito cuadros generalizados, calificados como "septicémicos", en corderos criados con sistemas artificiales, en Inglaterra y Alemania, en los que el virus parece exacerbar su virulencia, presentándose lesiones graves en órganos internos con elevados porcentajes de mortalidad (37, 106).

En las formas faciales y orales de la enfermedad, los animales reducen considerablemente la ingestión de alimentos y eventualmente la anulan, pudiéndose presentar muertes por inanición, especialmente en animales jóvenes (73, 99). Las lesiones podales además de producir claudicación, son consideradas como uno de los factores predisponentes de mayor jerarquía en la presentación de la pododermatitis infecciosa,

en su forma epizootica (36). Igualmente se considera a las lesiones en pezones como un factor predisponente a mastitis (32, 35). Todo lo anterior determina, que aunque la enfermedad sea relativamente benigna, considerando los bajos o nulos porcentajes de mortalidad, su presencia en el rebaño supone pérdidas económicas importantes (6, 8, 21, 28, 76).

El hombre parece ser relativamente resistente a la enfermedad; sin embargo, no son raros los informes de lesiones en humanos que trabajan con animales enfermos o sus productos contaminados. En la mayor parte de los casos las lesiones aunque molestas, son de carácter benigno, por lo que se puede considerar al ectima como una zoonosis menor (6, 15, 18, 19, 33, 43, 56, 58, 75, 79, 81, 83).

No obstante que clínicamente la enfermedad ha sido reconocida en todo México desde hace mucho tiempo, solo recientemente se ha comunicado su diagnóstico confirmado por microscopia electrónica e inmunofluorescencia (77). No se han confirmado casos humanos en el país y se desconoce la importancia económica de la enfermedad. Existe, sin embargo, preocupación por parte de las autoridades sanitarias que han incluido al ectima entre las enfermedades del grupo B, es decir de carácter epizootico y de reporte obligatorio e inmediato (82), independientemente de la discusión y coherencia de la medida (101), su aplicación permitiría conocer con mayor precisión la magnitud de este problema.

A pesar de que probablemente la primera descripción de la enfermedad correspondió a Coulon, 1838 (42), y que Glover en 1928, ya señalaba su etiología por un agente filtrable (9), es comparativamente escasa y contradictoria la información disponible sobre este problema. Por lo anterior, en esta revisión del mismo se procurará plantear y discutir la información disponible, evitando en lo posible caer en enfoques terminales, que por otra parte faltan en la mayor parte de los conocimientos actualmente disponibles de la enfermedad.

II. El agente etiológico

1. Taxonomía

El virus del ectima contagioso (EC), es considerado como el virus tipo del género parapoxvirus; este género de la fa-

milia *Poxviridae*, está integrado además por otros dos virus de interés veterinario, el de la estomatitis papular bovina y el de la pseudo viruela bovina (50). La similitud de estos tres virus es tal, que se considera que solo con sofisticadas técnicas de análisis del genoma, son distinguibles en forma suficientemente confiable. (20). Todos ellos producen lesiones similares en el hombre (58) y presentan características físico-químicas y morfológicas comunes (5, 50, 59, 62).

Entre estas características comunes que permiten agrupar a estos virus en el género parapox, se señalan; poseer un ADN de doble cadena con peso de 85 a 90 megadalton, presentar los viriones morfología oval con 220-300 nm X 140170 nm, una compleja cubierta externa y la presencia muy característica de un grueso filamento externo, ordenado en espiral regular, esta morfología es tan particular que permite confirmar el diagnóstico en microscopía electrónica de las enfermedades producidas por los parapox, aunque no es posible distinguir entre los integrantes del género (58, 64).

2. Morfología, y estructura molecular

La morfología de los parapoxvirus es lo suficientemente particular, como para permitir distinguirlos del resto de los géneros de la familia *Poxviridae*; esta característica es especialmente importante en la distinción de los capripoxvirus con fines diagnósticos (3, 4, 54, 58, 99). La observación en tinción negativa al microscopio electrónico, permite diferenciar dos tipos de partículas, unas impermeables al fosfotungstato en las que se aprecia el filamento y la morfología de "ovillo de estambre" que son las formas M o tipo 1 (Fotografía 1) ; Y otras permeables a la sustancia de contraste, en las que se puede apreciar el nucleoide y las complejas cubiertas del virus, denominadas formas C o tipo 2 (Fotografía 2) (54, 57, 64) .

Recientemente y utilizando centrifugación en gradientes de ditriazoato de sodio, se han podido separar los dos tipos de partículas, y se ha demostrado que solo las partículas de tipo 1 (M), conservan infectividad, mientras que las de tipo 2 (C), parecen corresponder a formas en degeneración del virus, sin capacidad infectante (74).

Si bien la morfología general de los poxvirus es semejante,

el menor tamaño, la forma oval y el mayor grosor y disposición del filamento externo, son elementos que permiten diferenciar claramente a los parapox del resto de la familia *Poxviridae* (54, 57, 64).

El genoma de los parapox está compuesto por ADN en doble cadena y presenta características que lo distinguen claramente de los demás poxvirus, particularmente de los orthopoxvirus, con los que han sido comparados. Se estima que la molécula de ADN mide 46.3 nm (74); pesa 85-90 megadalton (69, 74, 109) y se ha estimado su proporción de G+C en 63-64% (109). Por lo menos se ha podido demostrar presencia en el virus de 31 polipéptidos, con pesos moleculares comprendidos entre 18000 y 200000, con una zona de variabilidad entre las muestras estudiadas entre los pesos de 37000 y 44000 (11).

El uso de enzimas de restricción e hibridación, en el análisis del genoma demuestra una considerable heterogeneidad entre las muestras de diferente origen e incluso entre las de un mismo origen, luego de varios países en cultivos celulares (20, 69, 74, 110). También se ha observado la pérdida de material genético, comparando muestras de ectima de diferente origen (69). Se considera que sólo con el uso de estas técnicas es posible distinguir entre cepas de EC, e incluso, a los miembros del género parapox entre sí, pues las técnicas serológicas, aun las más finas, producen resultados contradictorios (20, 69).

El uso de enzimas, sustancias desnaturizantes de las proteínas y de solventes lipídicos, ha demostrado el carácter proteico del filamento externo (57) y ha permitido proponer que la cubierta externa del virus es de composición lipoproteica, mientras la interna es de naturaleza fundamentalmente proteica, quizás asociada a fosfolípidos y /o triglicéridos (54).

3. Resistencia a los agentes físicos y químicos

Se considera que el virus del EC, es sumamente resistente a las condiciones del medio ambiente, pudiendo sobrevivir y mantener infectividad por más de un año, aun en condiciones extremas de sequedad y calor (9), particularmente si se mantiene asociado a los materiales de las costras. Hay

informes de la infectividad de costras, mantenidas a temperatura ambiente por más de 15 años (28) y la de costras desecadas y conservadas a 7° C por 22 años 8 meses (46).

La temperatura afecta considerablemente la infectividad del virus, especialmente si éste es separado de la costra. Macerados de costras suspendidas en medios de mantenimiento celular, disminuyen notablemente su infectividad a 36° C por más de una semana (65, 86). En las mismas condiciones la infectividad prácticamente desaparece en una hora y media a 55° C (65); y a 60° C se inactiva en una hora (9,86). La observación por tinción negativa en microscopio electrónico, de muestras sometidas al calor (55 y 60° C), permite constatar la desaparición gradual de las partículas de tipo 1 (M), consideradas infectantes, al mismo tiempo que se incrementa la proporción de partículas de tipo 2.

El virus en suspensión es sensible a la luz ultravioleta, en condiciones de laboratorio y en exposición prolongada (86). También los pH extremos de 3 a 10, reducen marcadamente la infectividad del virus, y desnaturalizan a las partículas (554, 68). La formalina también inactiva al virus (100) ; mientras que su infectividad no es afectada por el ultrasonido (86).

Los solventes lipídicos afectan en forma diferente al virus del EC; así, se ha comunicado que mantiene infectividad luego de 24 horas en una solución de éter al 20% y a 4° C (104). Mientras otros autores señalan una sensibilidad mediana al producto, en diferentes condiciones (54, 86). El virus, sin embargo, parece ser sensible al tratamiento con acetona y cloroformo (54, 68).

III. Especies susceptibles

Los ovinos y los caprinos son las especies naturalmente susceptibles a la enfermedad, sin embargo, también ha sido señalada en otros rumiantes domésticos y silvestres: borrego cimarrón (7); cabra montés (29, 80); buey almizclero (39, 49); renos (40); diferentes especies de ciervos, venados y en gamuzas (7, 73); alpacas (73); borrego mouflon y cabras pigmeas (10).

Como ya se indicó anteriormente, la enfermedad puede producir lesiones en el hombre (15, 33, 43, 56, 81) y también

se ha comunicado la posibilidad de inducir lesiones experimentales en monos (73).

La susceptibilidad natural o experimental de otras especies es más discutida. En el caso de los bovinos donde el problema reviste especial importancia por las similitudes del virus de EC con los otros dos parapoxvirus que afectan al bovino y que por lo mismo, puede tener implicaciones epidemiológicas de interés, las opiniones se encuentran divididas; y mientras unos autores mencionan el fracaso en los intentos de transmisión experimental mediante inoculación directa (9, 32, 96), otros señalan resultados positivos (34, 59, 73). Lamentablemente unos y otros utilizaron procedimientos de inoculación diferentes y no se emplearon cantidades definidas de virus en los inóculos. Algo similar ocurre en cuanto a la susceptibilidad de los ovinos y caprinos a los parapoxvirus bovinos (34). Debe subrayarse que no existen informes que indiquen la presencia de lesiones en bovinos cuando pastorean con ovinos o caprinos enfermos, o viceversa cuando los bovinos presentan lesiones de pseudoviruela o estomatitis papular (9,73).

La susceptibilidad del perro al virus de EC, es otro punto de discusión y de interés epidemiológico. Mientras unos autores han fracasado al intentar la transmisión experimental por escarificación, otros lo han logrado con éxito aunque con resultados irregulares (9, 32, 42, 95) ; existe, sin embargo, una comunicación de lo que se puede considerar un caso natural de infección en perros alimentados con cabezas de ovinos enfermos, que desarrollaron lesiones faciales características, en las que se identificó el virus con microscopía electrónica y mediante inoculación a borregos susceptibles (108). La observación de resultados irregulares en lotes de perros inoculados con una misma muestra, parece sugerir que la susceptibilidad del perro a la infección, depende fuertemente del individuo desafiado y de la dosis infectante (96, 99).

Los intentos de transmisión de la enfermedad a cerdos y gatos han resultado negativos (32, 73), pero sólo dos autores han realizado el intento, por lo que no sería extraño que de repetirse se observaran resultados contradictorios. El caballo, en cambio, ha resultado positivo a la inoculación (6,42).

En las especies de laboratorio los resultados son más ho-

mogéneos, exceptuando el caso del conejo. En cobayos todos los autores señalan resultados negativos (2, 9, 23, 32, 89, 96, 103) y aunque sólo se ha realizado un intento, parecería que lo mismo ocurre con el hámster (103). En ratas y ratones también se ha señalado la imposibilidad de reproducir lesiones (2, 23, 89, 103) ; sin embargo, es probable que ésta información sea revisada próximamente, pues aunque con resultados irregulares se ha logrado reproducir las lesiones y demostrar el virus en las mismas (48, 96, 99).

En el caso del conejo las opiniones se encuentran divididas y mientras un importante grupo de autores señalan resultados negativos (9, 23, 32, 47, 73, 103); otros indican la posibilidad de obtener resultados positivos e incluso en algunos casos, recomiendan la inoculación a conejos como prueba diagnóstica (2, 31, 73, 95, 107). Abdussalam en 1957 (2) logró realizar pases sucesivos en conejo y concluyó que el virus no pierde patogenicidad para el ovino, a pesar de los pases y que los resultados negativos comunicados, probablemente dependieron de la utilización de dosis infectantes bajas. Los trabajos realizados en el país, mostraron la susceptibilidad del conejo al EC, con una demostración de la multiplicación viral, por microscopía electrónica, confirmando así, los informes de Abdussalam respecto a que es necesario utilizar dosis elevadas de virus para reproducir lesiones en el conejo (95, 96, 98, 99).

IV. Cultivo del virus

1. En el embrión de pollo

Pese a que se considera a la incapacidad de los parapoxvirus para multiplicarse en embrión de pollo, como una importante diferencia con los orthopoxvirus (5) el empleo de la membrana corio-alantoidea del embrión de pollo ha sido utilizado con diferentes resultados en el intento de multiplicar al virus de EC. En los casos positivos, las lesiones producidas por el virus corresponden a pequeñas placas opacas de menos de 0.5 mm, muchas veces no observables a simple vista (2, 28, 56). La muerte de los embriones no pudo atribuirse en ningún caso a la acción directa del virus (2, 28). Aun los

autores que han obtenido resultados positivos señalan la inconstancia de los mismos y lo poco aparente de las lesiones, que eventualmente desaparecen en pases sucesivos (2, 28, 56), Pese a esto, la multiplicación del virus se ha demostrado mediante microscopia electrónica (87) y recientemente se ha comunicado la obtención de resultados más homogéneos al inocular embriones de un día de edad, contra el uso de membrana corio-alantoidea (71),

2. *En cultivos celulares*

El primer intento de multiplicar el virus en cultivos celulares correspondió a Greig, 1957, quien obtuvo resultados positivos al utilizar células de piel ovina y como inóculo un macerado de costras de un caso clínico. El efecto citopático comenzó a observarse a los 3 días completándose a los siete. A partir de esta prueba, varios autores han cultivado el virus en diferentes monoestratos de células de cultivos primarios, de distintos órganos y especies (24, 38, 44, 58, 59, 70, 73, 92, 104, 112). Se ha señalado sin embargo, que el virus si bien no parece ser exigente en cuanto al origen del cultivo primario, crecería con dificultad en cultivos de líneas celulares (58), en trabajos realizados en el país se ha observado que pese a lo anterior, el virus produce efecto citopático específico en células BHK-21 y células PK15, por lo que se puede afirmar que es un virus poco exigente en este sentido (94, 99) .

Un aspecto que parece ser de fundamental importancia, en la replicación del virus de EC en cultivos celulares, es el suero utilizado para el crecimiento celular, pues se ha informado que con suero bovino, frecuentemente se obtienen resultados negativos con ciertos lotes de suero, por lo que se postula la existencia de "factores de bloqueo" en algunos sueros de esta especie, que impedirían la manifestación del efecto citopático (ECP) (59, 99, 112); no se ha podido aclarar la naturaleza de estos factores, y una posibilidad es que se trate de anticuerpos u otros factores antivirales dirigidos contra los parapoxvirus bovinos, con reacción cruzada contra EC (99, 112). El uso de suero de caballo, parece ser un buen sustituto en este sentido (56, 65, 112),

El ECP que produce el virus del EC, se caracteriza por el redondeamiento y desprendimiento de las células de los monoestratos, y puede esperarse la observación de cuerpos de inclusión intracitoplásmicos y la presencia de células binucleadas de mayor tamaño (56, 59, 65, 92, 98), incluso se ha señalado la observación de sincitios (104). La morfología del ECP, parece estar influida, al menos parcialmente, por el origen celular del monoestrato infectado. Los cuerpos de inclusión se colorean débilmente con Feulgen (38), mientras que dan reacciones claramente positivas con la prueba PAS (Periodic Acid-Schiff Reaction) para glúcidos; esto ha sido interpretado en el sentido de que los cuerpos de inclusión serían más que sitios de producción viral, acúmulos de restos celulares ricos en glucoproteínas (38, 59). La mayor parte de los autores coinciden en señalar, que el ECP principia a ser notable a partir de los 2-3 días de posinoculación (24, 56, 59, 65, 92, 99, 104).

V. Serotipos y /o biotipos del virus

Diferentes elementos apoyan la posibilidad de la existencia de serotipos y/o biotipos del virus: los resultados contradictorios observados al intentar infectar especies distintas de los ovinos y los caprinos; la frecuente observación en rebaños mixtos de ovinos y caprinos, en que sólo una de las especies contrae la enfermedad; la diferente localización anatómica de las lesiones según el brote que se estudia y la presentación recurrente de EC en hatos vacunados o ya expuestos (9, 12, 73, 99).

Los primeros trabajos en este sentido se realizaron con pruebas de protección cruzada, utilizando muestras geográficamente distantes (Australia, Inglaterra, California) aun con lo rudimentario de la técnica utilizada, se obtuvieron resultados contradictorios que mantuvieron la sospecha de la existencia de variaciones del agente (9, 30, 73, 85). Las relaciones observadas entre EC y lo que se suponía una enfermedad distinta, la dermatitis ulcerativa ovina, apoyan, también con base en pruebas de protección cruzada y seroneutralización, la presencia de variantes del virus (104). También con estas mismas pruebas Sawhney en 1966, concluye que existen varian-

tes serológicas del virus. La presencia de por lo menos, dos muestras serológicamente distintas en México, por seroneutralización, sugiere que las variantes no están necesariamente ligadas a distancias geográficas, aunque puede influir el origen de las especies ovina y caprina (97, 99).

El uso de técnicas serológicas menos sensibles como la inmunodifusión, pone en evidencia la existencia de estrechas relaciones entre las muestras de EC e incluso entre este virus y los parapox bovinos (14, 62, 88, 97). Estas relaciones antigénicas podrían explicar el fracaso de las técnicas de protección cruzada para demostrar variaciones entre muestras, y corroborar la observación de protección cruzada aun entre cepas que demuestran variaciones con seroneutralización, e incluso en la composición peptídica, en geles de poliacrilamida (11, 12).

Más recientemente el uso combinado de pruebas de seroneutralización y el análisis del genoma con enzimas de restricción, ha puesto en evidencia que las técnicas serológicas son de escasa utilidad para distinguir las variantes del virus e incluso para separar las especies de este género (20). La observación, por estas técnicas, de la "pérdida" de parte del genoma en las distintas muestras analizadas, implica una importante capacidad de estos virus para generar variantes antigénicas, y en consecuencia, puede representar un serio problema de tipo epidemiológico y profiláctico al mismo tiempo que puede explicar muchas de las variantes observadas en el pasado (69). Se ha observado incluso con estas técnicas, que en una misma muestra (costra) pueden coexistir partículas virales con diferente composición del genoma (74).

Las relaciones serológicas de EC con otros miembros de la familia *Poxviridae* han sido investigadas con resultados contradictorios, en particular con el caso del virus de la viruela caprina (*capripox*), mientras que los autores americanos no observan relaciones entre estos virus (72) autores indios demuestran que un antisuero de viruela caprina es capaz de neutralizar parcialmente al virus de EC, mientras que el de EC no logra neutralizar al virus de la viruela caprina (91).

VI. Aspectos epizootiológicos

La enfermedad se presenta en forma enzoótica en todas

aquellas partes del mundo en que se crían ovejas o cabras (28, 32, 73). En México, ha sido observada clínicamente en todo el país y confirmado su diagnóstico por diferentes procedimientos (77, 99).

El EC se comporta como una enfermedad altamente contagiosa, aunque existen dudas respecto a, su forma de transmisión, y se manifiesta normalmente con elevada morbilidad, generalmente de más del 70%, en los animales susceptibles del hato, particularmente los jóvenes son más susceptibles que los adultos. No son raros los brotes con morbilidad del 100% (21, 60, 73). La mortalidad, sin embargo, suele ser muy baja y cuando ocurren muertes se deben generalmente a complicaciones secundarias, pudiéndose en estos casos elevarse hasta el 20%, particularmente entre los animales jóvenes (28, 32).

La enfermedad es más frecuente y severa en los animales jóvenes, de menos de un año y cuando se afectan los adultos, en estos las lesiones son normalmente leves, y se presentan a posteriori de los casos en las crías (32, 73, 112). Estas observaciones, se explican, suponiendo la existencia de inmunidad en los adultos que ya han estado expuestos al virus con anterioridad (35, 73). Recientemente en nuestro trabajo con la enfermedad, hemos constatado que esta situación no puede considerarse como una norma, al observar la presentación de lesiones en adultos, con un mes de anticipación a la aparición del brote entre las crías, tanto en ovinos como en caprinos (93).

Se ha señalado la observación de cierta incidencia de la enfermedad; aunque se admite que puede presentarse en cualquier época del año, la mayor parte de las informaciones señalan una presentación más frecuente en primavera y verano, más aun en esta última estación (6, 9, 35, 73). Esta tendencia a la estacionalidad se ha explicado de diversas maneras: aumento de la población de jóvenes susceptibles, por los partos de primavera (6, 73); concentración de los corderos en sistemas de engorda (35); destete de los corderos, reducción de las áreas de pastoreo, pasturas duras y lacerantes y concentración de los animales en los escasos aguajes (9, 21).

Las lesiones de EC, pueden complicarse con otros agentes, particularmente bacterianos y determinar una clara predisposición a otras enfermedades según el lugar de la lesión original. En ciertos casos no es fácil establecer, qué agente de-

terminó las lesiones primarias, como ocurre en los casos de infecciones primarias, y en los casos de infecciones mixtas por EC y *Dermatophilus congolensis*, en los ovinos (66,73).

Se considera al EC junto con el virus de la fiebre aftosa, como principal factor predisponente a la presentación epizootica de la pododermatitis infecciosa (gabarro ovino), al contaminarse las heridas podales de EC con *B. nodosus* y *E. necrophorus* (36).

La presencia de lesiones de EC en la piel del pezón, son un factor de gran importancia en la predisposición a mastitis (32, 35, 63).

Las complicaciones en órganos internos atribuibles a infecciones por EC son más discutibles, considerando que en muchas ocasiones las malas condiciones de manejo en el rebaño, así como pueden facilitar la presentación de EC, pueden promover la presentación simultánea de otros cuadros en forma grave e incluso mortal (45, 55, 61, 77). Un buen ejemplo de esta posibilidad, es la información de Rodríguez y cols., 1979, en la que se señala: "de 1200 borregos murieron 900 por el ectima aunado a complicaciones secundarias por la debilidad, parasitosis y enfermedades bacterianas" (77).

1. Transmisión y patogenia

Este aspecto de la enfermedad, al igual que otros, no ha sido investigado adecuadamente en términos experimentales y la hipótesis de una transmisión directa se apoya fundamentalmente en observaciones de tipo clínico. Ya las primeras observaciones de la enfermedad, Aynaud, 1923 (9), señalaban la gran resistencia del virus en el medio ambiente y la abundancia del mismo en las costras de las lesiones, que se desprenden de los animales enfermos; esto dio apoyo a la hipótesis de una transmisión directa por el contacto de animales susceptibles con objetos contaminados o animales enfermos, a través de heridas en los primeros. De hecho recientemente se ha estimado que en un gramo de costra pueden encontrarse hasta 1.6×10^{11} partículas infectantes (74).

Siguiendo esta hipótesis, diferentes autores han sugerido la contaminación de los animales a partir de pasturas lacerantes o malezas espinosas, principalmente en épocas de seca (9, 21) ; herramientas, lana, agua, camas e instrumental de

esquila (6, 9, 42, 112) ; y bloques de sal en rumiantes silvestres confinados en parques nacionales (7).

La transmisión directa por contaminación de heridas, no resulta sin embargo totalmente coherente con la rápida aparición y diseminación de la enfermedad en los rebaños. Por lo que se ha propuesto que este mecanismo iniciaría la enfermedad en una parte del rebaño, mientras que el resto se contaminaría a partir del contacto con los primeros animales enfermos (9,21).

Estos modelos, sin embargo, siguen sin poder explicar adecuadamente por que, por ejemplo, un rebaño de 366 animales presente la enfermedad simultáneamente en 5 días (21), considerando que el periodo de incubación por escarificación es de 3 a 8 días. La presencia de lesiones en ciertas localizaciones anatómicas, como la base de la cola (32), hacen poco probable el modelo de transmisión por contaminación de heridas en piel o mucosas.

Por lo anterior parece necesario investigar otras alternativas de infección, incluso más lógicas para un agente viral, como respiratoria, ya demostrada para otros miembros de la familia *Poxviridae* incluidos los capripox (90). Incluso en el caso de estomatitis papular bovina se ha demostrado la existencia de viremia (5); elemento éste que si bien ha sido propuesto también en el caso de EC, no ha sido demostrado en forma concluyente (67, 106).

Independientemente de la forma de infección, diferentes elementos permiten suponer la posibilidad de que el virus se mantenga en forma latente en los animales, manifestándose el cuadro clínico cuando existen factores predisponentes que eventualmente determinan depresión de la capacidad de respuesta inmune. Hasta el presente, sin embargo, los intentos de reproducir las lesiones en animales previamente infectados y luego inmunodeprimidos mediante corticoides han fracasado (99, 111). En becerros en cambio, la inducción de inmunosupresión determinó la presentación de lesiones características de estomatitis papular, con demostración de partículas virales en tinción negativa por microscopia electrónica (5).

Los signos clínicos de EC frecuentemente se presentan asociados a otras enfermedades o situaciones, que podrían determinar o indicar la existencia de una depresión en la capaci-

dad de respuesta inmune del animal, como parasitosis (45); el parto (6, 32) ; linfadenitis caseosa (45, 61, 80) ; o la micosis (55). Incluso en humanos se han encontrado casos graves, sin remisión de las lesiones, en pacientes sometidos a tratamientos inmunosupresores (83). En este sentido son particularmente interesantes los comentarios de Obi y Gibbs, 1978, en torno a la asociación de EC con la peste de los pequeños rumiantes, el EC pudo utilizar las lesiones del virus de la peste como puerta de entrada y complicar secundariamente las lesiones; pero además es posible que el cuadro de EC fuera secundario a la inmunodepresión inducida por la peste (60).

La presencia de lesiones en los pezones de cabras, al momento en que los animales comienzan a ser ordeñados manualmente, parece sugerir la posibilidad de latencia del virus, que se manifiesta en lesiones al momento en que se inicia una mayor actividad traumatizante sobre la epidermis, con un incremento en la descamación y recambio del epitelio de la piel, el estrés de la ordeña y de la actividad productiva es posible que también colaboren en este caso (93).

VII. Lesiones macro y microscópicas

Las lesiones de EC tienden a localizarse en los bordes mucocutáneos y en las zonas de la piel con escasa o nula presencia de pelo o lana. Debe considerarse además, la posibilidad de la presencia de lesiones en las mucosas. Según la localización hay diferentes cuadros de la enfermedad, pero aunque generalmente se presenta bajo una forma, hay casos excepcionales en que aparecen brotes con combinaciones de más de un cuadro clínico.

La presentación facial es probablemente la forma más frecuente de la enfermedad y la de más fácil reconocimiento clínico, las lesiones se localizan en los bordes cutáneos de los labios, más comúnmente en las comisuras labiales; frecuentemente cubren toda la región perioral, extendiéndose hacia los ollares y pueden presentarse lesiones en los párpados, alrededor de los ojos, e incluso en el interior de las orejas (9, 21, 32, 99, 112).

La forma mamaria afecta la piel de los pezones y la glándula mamaria; es común que se presente en hembras en amantamiento o en ordeña y que coincida con la presencia de le-

siones faciales en sus crías. Esto ha motivado que se suponga una transmisión directa de la cría a la madre (32), sin embargo se ha podido constatar que ocurren primero las lesiones en las madres y luego en las crías (93).

La forma podal quizás sea más frecuente de lo que se ha comunicado, considerando que por su localización su observación es más compleja y frecuentemente los efectos de los traumatismos y las complicaciones bacterianas, enmascaran el aspecto de la lesión (76). La zona interdigital y el rodete coronario son las localizaciones más comunes de esta forma en la que también puede esperarse el desprendimiento de los tejidos blandos de la pezuña (42, 105).

La presencia de lesiones en la mucosa digestiva, es una probabilidad no siempre explorada con el agravante de que en estos casos el aspecto de la lesión es además de muy variado, frecuentemente atípico. En estos casos las lesiones se presentan más comúnmente en la mucosa oral, rodete dental, encías, paladar y dorso de la lengua (21, 32, 45, 80, 105); se ha señalado también, en presencia de lesiones de EC en la mucosa ruminal (55).

Con menor frecuencia se pueden observar formas genitales de la enfermedad, con lesiones en labios vulvares, perineo, prepucio y escroto (73, 99). Más raras son las localizaciones en axilas, cara interna del muslo, corvejones y base de la cola (32).

La observación de casos extendidos y graves de la enfermedad ha aumentado en los últimos años, posiblemente como consecuencia de la intensificación de los sistemas de cría, particularmente de crianza tecnificada de corderos, y de la disponibilidad en metodologías más finas de diagnóstico. Valder y cols., 1979 describen un cuadro en corderos y adultos, con lesiones podales y genitales, lesiones papilomatoso-proliferativas en la mucosa oral, estomatitis, faringitis y esofagitis ulcerativas en otros animales y elevada mortalidad entre los corderos (105); un cuadro similar ha sido también descrito en 1980 por Okoh (61).

Hay informes recientes de una forma generalizada y persistente de la enfermedad (25, 52), que sólo afecta a carneros, presentándose como casos individuales, sin afectar al resto del hato o de los machos que conviven con el individuo enfermo. En estos casos las lesiones fueron de aspecto pa-

pilomatoso, se presentaron en superficies extensas de la piel y persistieron en todos los casos por varios meses, hasta que fue necesario sacrificar a los machos afectados. Al inocular a otros animales con material virulento de estos casos, se reprodujeron lesiones típicas de EC, en su aspecto y evolución, por lo que se ha propuesto una susceptibilidad de tipo genético, para esta presentación persistente de EC.

El aspecto de las lesiones de EC varía considerablemente según la etapa evolutiva del cuadro, la localización y posiblemente la especie afectada; por ejemplo, en buey almizclero, los cuadros reportados hasta ahora coinciden en señalar lesiones de tipo papilomatoso, incluso en las inoculaciones experimentales (39, 49). Como en los demás poxvirus, las lesiones de EC pasan por una sucesión de estadios antes de alcanzar su aspecto costroso más característico. Primero se observa eritema en la zona, que al día siguiente es sustituido por la presencia de pequeñas pápulas y vesículas de 1 a 2 mm de diámetro, que en los 2 días siguientes se transforman en pústulas de contenido amarillento. Tanto vesículas como pústulas, tienden a confluir formando estructuras de mayor tamaño que finalmente se rompen, dejando una superficie de aspecto ulcerado. Los exudados, con los restos de los tejidos necróticos, pelos y polvo, se organizan para formar una costra que recubre la lesión, en los primeros 4 6 5 días, luego de iniciado el proceso; al principio la costra es amarillenta y luego evoluciona a un color café oscuro, el desprendimiento manual de la costra deja una superficie elevada y sangrante en la piel subyacente (1, 9, 16, 28, 32, 38, 73, 99).

En las mucosas, particularmente la oral, las lesiones pueden presentarse como escoriaciones o úlceras, que han sido comparadas con las resultantes de la ruptura de las vesículas de aftosa (21, 38, 41), o bien como lesiones proliferativas, generalmente de aspecto papilomatoso (45, 80, 105, 107). No es raro observar lesiones de aspecto papilomatoso también en piel, especialmente en las formas faciales (45, 80).

Las lesiones de EC, en su forma habitual, curan en 3 o 4 semanas, y debe destacarse su carácter confluyente, por ser una importante diferencia con las lesiones producidas por los capripoxvirus (72,90).

Microscópicamente los cambios más notables se inician a las 48 horas posinoculación (PI) y se caracterizan por hin-

chamiento y vacuolización de las células del estrato espinoso de la epidermis; al día, siguiente ya se puede observar hiperplasia en este estrato, que aumenta su espesor 3 o 4 veces y es posible que algunas células presenten cuerpos de inclusión (1, 32, 38). A los 4 días las células superficiales se presentan necróticas y es notable el infiltrado de polimorfonucleares y linfocitos, y entre los 5 y 8 días, es evidente la presencia de la costra y el inicio de los procesos de regeneración epitelial por debajo de ella (1). Es importante destacar que no se produce ruptura y fusión, entre las células vesiculadas de la epidermis por lo que no llega a organizarse una típica vesícula intraepidérmica, tal como ocurre en la fiebre aftosa, formándose en cambio una vesícula multisaculada o multicavitaria (1. 107),

En las formas papilomatosas de EC a los 7 u 8 días se observa una ligera hiperplasia "pseudopiteliomatosa" del estrato espinoso, que se hace muy evidente entre los 11 y 17 días de evolución, cuando se presenta cubierta por una gruesa capa de epitelio hiperqueratósico y paraqueratósico; entre los días 17 y 22, las papilas dérmicas del epitelio se alargan y éste adquiere un aspecto claramente papilomatoso (107).

VIII. Respuesta inmune

Las primeras descripciones de la enfermedad señalaban que los animales que enfermaban de EC adquirían resistencia inmunológica al menos por el siguiente año, mientras que los animales "vacunados", desarrollaban una resistencia de menor duración (9). Trabajos recientes concluyen que animales vacunados con cepas de mayor virulencia, desarrollan una respuesta inmune de mayor intensidad que aquellos en los que se utilizan cepas atenuadas (12), lo que parece indicar una correlación positiva entre virulencia e inmunogenicidad.

La producción de anticuerpos en animales enfermos o inoculados, ha sido demostrada principalmente con pruebas diagnósticas y en menor número en estudios experimentales. La presencia de anticuerpos neutralizantes es demostrable entre los 15 a 30 días después de la exposición y comienza a declinar a los dos meses; la mayor parte de esta actividad parece depender de las IgG y en menor proporción de las

IgM, aun en animales hiperinmunes (67), El descenso en los títulos de anticuerpos ha sido demostrada por técnicas igualmente sensibles, como la fijación de complemento y más recientemente con el uso de ELISA (13, 111), por lo que en términos generales no se considera a las técnicas serológicas, como totalmente confiables ni en trabajos experimentales ni en pruebas diagnósticas. La presencia de anticuerpos neutralizantes y precipitantes ha sido encontrada en el calostro de hembras inmunes (13, 44, 53, 67), y en el suero de sus crías (13, 44) ; sin embargo, mientras unos autores afirman su carácter protector (44, 67), otros consideran que no existe inmunidad calostrual en las crías ovinas (9, 13, 37, 105), pese a su mayor título de anticuerpos comparado con los controles. En caprinos la información al respecto es escasa; pero podrían existir diferencias respecto a lo observado en ovinos (53),

La mayor parte de los autores consideran que los anticuerpos, en el mejor de los casos, sólo tendrían valor diagnóstico; pero no serían importantes en la protección contra la enfermedad, pues los animales de todas maneras desarrollan lesiones al ser desafiados (12, 13, 63). En los casos de EC persistente en carneros, se han hallado incluso títulos de anticuerpos por ELISA hasta 1000 veces superiores a los de animales con cuadros comunes de EC (52), sin que esto evidentemente afecte la gravedad del cuadro. La observación de que virus con marcadas diferencias de composición peptídica e índices de seroneutralización, demuestran respuestas de protección cruzada incompletas similares a las cepas homólogas entre si, parece apoyar la idea de que los determinantes antigénicos que inducen las respuestas humorales, son poco importantes en la resistencia a la enfermedad (12),

Los cambios histológicos observados en el ganglio de un cordero inoculado experimentalmente, por otra parte, coinciden con lo esperado en una respuesta inmune de tipo celular, con proliferación de las áreas T (43),

Lamentablemente no se han realizado estudios que evalúen la respuesta celular en EC y sólo recientemente se ha comenzado a utilizar la prueba de intradermorreacción, como un intento de evaluar este tipo de respuesta (12), (13), Aun con resultados irregulares, la prueba parece ser adecuada

incluso para detectar animales expuestos a la enfermedad; pero que no la han padecido clínicamente (resultados no publicados).

Es importante señalar que en todos los casos las pruebas de desafío se realizan mediante escarificación de la piel con virus virulento, y este probablemente es un método de desafío, que ni siquiera se aproxima a las formas de transmisión en condiciones naturales.

IX. Diagnóstico

En las presentaciones comunes de la enfermedad, las características de las lesiones y los aspectos epizootiológicos permiten un diagnóstico clínico relativamente seguro; sin embargo, esto no siempre sucede y es necesario considerar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades o incluso remitir muestras al laboratorio para lograr la confirmación del diagnóstico.

La presencia de lesiones ulceradas en la mucosa oral o en el pie, puede dar lugar a confusión con enfermedades vesiculares, como la fiebre aftosa. En estos casos la no producción de lesiones en otros animales de pezuña hendida, como los bovinos que pastorean o están en proximidad con los ovinos o caprinos, puede ayudar al diagnóstico, especialmente en países que como México están libres de fiebre aftosa. Por otra parte, las lesiones orales debidas a fiebre aftosa en ovinos, son raras y las vesículas que se forman en las primeras fases del EC, son muy diferentes de las aftas (41, 42, 100).

Puede plantearse diagnóstico diferencial con lengua azul; pero en este caso no solo las lesiones son diferentes, sino que además es muy diferente el cuadro epidemiológico. En esta enfermedad se produce un cuadro sistémico grave, con hemorragias en distintos parénquimas y normalmente mientras la morbilidad es baja, la mortalidad es generalmente elevada. Las variantes serológicas del virus, sin embargo, producen cuadros clínicos muy variables (35).

La fotosensibilización si bien produce lesiones de aspecto costroso, éstas se localizan generalmente en el dorso de hocico y orejas, y esto sería muy raro para EC; por otra parte, las lesiones no progresan a las zonas pigmentadas de la piel

(21, 32, 100).

La papilomatosis es una enfermedad poco frecuente en ovinos y algo más común en cabras, en esta especie pueden presentarse problemas de diagnóstico, cuando el EC produce lesiones de aspecto papilomatoso, el carácter confluyente de la lesión de EC puede permitir la distinción, aunque ocasionalmente los papilomas son también de gran tamaño.

En condiciones de hacinamiento y mala higiene, sobre todo en locales de corderos, pueden presentarse dermatitis por piógenos; pero en estos casos las pústulas aparecen a las 24 horas y las costras amarillas se desprenden fácilmente sin sangrar (16).

Posiblemente las mayores dificultades se puedan presentar en los casos de viruelas, particularmente de viruela caprina, que tiene un cuadro epizootológico muy semejante con alta morbilidad y baja mortalidad. En el caso de las viruelas las lesiones no tienden a confluir, mantienen su individualidad y clásico aspecto de "cráter", y se localizan con más frecuencia en la parte posterior del animal, piel de la cara interna del muslo, glándula mamaria y perineo (35, 72, 90). Debe anotarse especialmente que no debe basarse el diagnóstico, en el hecho de que eventualmente en un rebaño mixto sólo se enfermen las cabras o los ovinos, pues esto ocurre frecuentemente en EC (9, 99, 100).

En la confirmación del diagnóstico se han empleado diferentes pruebas serológicas: fijación de complemento (18, 56, 78, 111); seroneutralización (56, 72, 91, 99), inmunofluorescencia (17, 18, 63), y más recientemente ELISA (13, 52); sin embargo, debe insistirse que la confiabilidad de estas pruebas aplicadas a animales que han padecido la enfermedad con mucha anticipación, es baja, por lo que solo pueden recomendarse en animales enfermos o convalescentes.

Las pruebas resultan más confiables para demostrar la presencia del antígeno que para los anticuerpos, y en estos casos utilizando un suero hiperinmune, puede demostrarse la presencia de antígenos en las costras incluso con técnicas de baja sensibilidad, como la inmunodifusión (14,78,88,97,99). La mayor parte de los autores consideran al virus como no hemoaglutinante, aunque algunos informes han basado el diagnóstico en esta cualidad (79, 84).

El uso de tinción negativa en microscopia electrónica, en macerados de las costras, asegura un diagnóstico rápido y seguro, dada la morfología tan particular del virus; pero tiene el inconveniente del alto costo del equipo (3, 4, 22, 27, 78, 99).

La inoculación a animales susceptibles mediante escarificación con el material sospechoso (macerado de las costras), es una prueba que sólo debe considerarse cuando se obtienen resultados positivos. Una posibilidad es utilizar ovinos o caprinos susceptibles y controles resistentes; un primer problema es demostrar que realmente son susceptibles y resistentes. Otra opción es intentar la inoculación en conejos y /o perros, en ambos casos sólo el resultado positivo debe considerarse, pues depende fuertemente de la cantidad de virus infectante en el inóculo. En el perro la inoculación es conveniente realizarla en la base de la cola y el resultado positivo se logra si se desarrollan costras de aspecto papilomatoso en las líneas de escarificación (99). En el conejo se escarifica el hocico del animal, y el resultado positivo puede apreciarse como una mácula pápula eritematosa, de 1-2 mm de diámetro, que eventualmente evoluciona a pústula y puede formar una costra delgada, al 3-5 día PI (2, 95, 96, 99).

X. Tratamiento

Así como para cualquier otra enfermedad viral, no existe en el EC un tratamiento específico que pueda actuar contra el virus, aunque se ha propuesto el uso de sustancias viricidas como la clorhexidina (26). En términos generales, los tratamientos ensayados pretenden más bien controlar a los contaminantes secundarios o apresurar la resolución de la lesión (73). Los tratamientos son aplicados normalmente en forma tópica, lo que ya de por sí es un grave problema cuando se trata de rebaños con muchas cabezas y generalmente representan más una medida contraindicada que recomendable.

Debe recordarse que la enfermedad es una zoonosis, por lo que los operarios encargados de la aplicación del tratamiento pueden infectarse si no toman las necesarias precauciones (6, 19, 33, 43). Al momento que se tratan los enfermos se revisa a los sanos, por lo que las manos del operador pueden ayudar a difundir la enfermedad o los agentes conta-

minantes (9, 63). Es común que al aplicar el tratamiento tópico se retiren las costras, con la idea que de esta manera se ayuda a la penetración del medicamento; con esto se incrementa el riesgo de infección para el humano y se retrasa la curación, pues de alguna manera se reactiva la infección local (9, 28).

El tratamiento, en consecuencia, debe realizarse contra las complicaciones de salida, y deberá sopesarse adecuadamente su conveniencia, considerando los efectos posibles sobre la enfermedad y los costos que genera.

XI. Control y profilaxis

En la profilaxis de la enfermedad, se emplea desde hace mucho tiempo un procedimiento semejante, o casi idéntico a la "variolización". Esta técnica parece conferir una inmunidad sólida al menos por un año y si algunos animales enferman, el cuadro de lesiones es general mente benigno (6, 9, 28, 93).

Pese a lo anterior, no son raros los informes de brotes de EC en animales previamente "vacunados" (12), incluso se ha señalado la presentación de la enfermedad en dos ocasiones en 9 meses, en corderos previamente vacunados por este procedimiento (63), lo que refuerza la problemática en torno a las variantes del virus, los mecanismos de respuesta inmune en la enfermedad y su patogenia.

En la variolización se utiliza generalmente virus virulento, que puede obtenerse a partir de la maceración de las costras de casos clínicos de EC, al que se le adiciona antibióticos y glicerina, al momento del uso (28, 73, 99). Esta situación obviamente impide su empleo en rebaños en los que no se ha presentado con anterioridad la enfermedad, e implica una "convivencia controlada" con el virus.

Se han realizado intentos por atenuar o eliminar la virulencia del agente mediante pasaje por conejos (2); o por cultivos celulares de diferente origen y número de pases (8, 51, 70, 106). Los resultados obtenidos son poco alentadores, y debe señalarse que los procedimientos experimentales seguidos para medir la protección vacunal son en general poco convincentes, no sólo establecen dudas respecto a la protección, sino también a la atenuación y calidad de la inmunidad

conferida por virus de pasaje celular, es de menor intensidad que la conferida por virus de origen bovino (12) .

Las pruebas de desafío se realizan mediante escarificación en la superficie de la piel, con aplicación de un inóculo de virus virulento, este mecanismo seguramente no reproduce fielmente las condiciones de transmisión natural de la enfermedad y posiblemente se trate de un método demasiado exigente que probablemente deja fuera de acción a los mecanismos de resistencia, particularmente los humorales y casi seguramente sólo permite la actividad parcial de los mecanismos celulares, maxime si se considera que por este método las lesiones del virus se inician ya a las 48 horas PI.

Un inconveniente a considerar especialmente en el procedimiento de variolización, es que no solo se utiliza un virus virulento, sino que además se aplica sobre una "herida" abierta. Esta situación aumenta la probabilidad de infección de otros animales, por lo que este procedimiento de vacunación supone el tratamiento, en forma simultánea, de todos los animales expuestos. Debe subrayarse que este procedimiento básicamente persigue el objetivo de inducir lesiones de EC en un lugar en el que no resulten molestas para el animal o impliquen el riesgo de complicaciones importantes, al mismo tiempo que se induce respuesta inmune. Ya se ha demostrado que el virus utilizado en la variolización puede transmitirse, sin producir lesiones clínicas, a otros animales del rebaño no vacunados (63).

Trabajos alemanes han preconizado el uso de vacunas con virus de alto pasaje celular (135, pases), que se recomienda sean aplicadas junto con un agente "parainmunizante" (un avipoxvirus atenuado e inactivado con radiación gamma). Esta vacuna se aplica por vía subcutánea, lo que evitaría los inconvenientes señalados de la variolización. Lamentablemente de acuerdo a las informaciones obtenidas, no se han realizado pruebas de desafío con este producto, y sólo se comunican observaciones de campo, en las que los hatos vacunados manifiestan menor morbilidad y lesiones de menor intensidad (51).

La variolización se aplica normalmente en áreas sin o con poca lana o pelo, como las exilas, la cara interna del muslo o la base de la cola en su cara ventral, estas regiones tienen

la ventaja adicional de quedar parcialmente protegidas del contacto directo con el medio ambiente. La cara interna del muslo tiene el inconveniente en las hembras, de su proximidad con la glándula mamaria y con la cabeza de la cría al lactar, por lo que no es recomendable su uso en hembras, considerando que el virus puede persistir adherido a la lana o el pelo por largos periodos (75). Cuatro o cinco días después de la variolización, los animales deben revisarse para verificar que si se desarrollaron lesiones en el punto de escarificación (9, 26, 28, 42, 99).

En corderos y cabritos, se ha señalado la posibilidad de que se produzcan cuadros graves de EC si son variolizados tempranamente, antes del mes de edad (9), sin embargo, también se ha comunicado la escarificación de animales de menos de 15 días, sin que se observen complicaciones (13, 37, 53); por lo que esta decisión dependerá de las condiciones del hato y de las características de presentación de la enfermedad.

Las lesiones naturales de la enfermedad evolucionan más rápidamente y en forma más benigna en los animales vacunados, incluso si estos son vacunados en el momento de presentar las lesiones (9, 12, 28, 49, 63), por lo que si el brote de EC se presenta en forma severa y con complicaciones, es recomendable vacunar o revacunar a todo el hato, incluidos los animales que ya presentan lesiones,

En México no se ha extendido la práctica de vacunar contra EC, quizás por esta razón no existen productos comerciales en el mercado o viceversa; ocasionalmente se han utilizado, particularmente en el norte del país, vacunas introducidas desde el extranjero. Esta práctica se presenta como peligrosa, considerando la patogenicidad del virus vacunal y la falta de información sobre las posibles variantes de este agente etiológico. Actualmente las cepas mexicanas de EC, parecen estar estrechamente relacionadas antigénicamente (97); por lo que es preferible que utilicen costras de casos de campo para elaborar los inóculos. Las costras se maceran o muelen en un mortero con agua o solución salina, se les adiciona antibiótico y se conservan en refrigeración o congelación, al momento de su uso se les agrega un volumen igual de glicerina, para que el inóculo se adhiera a la piel en el punto de escarificación.

REFERENCIAS

1. Abdussalam, M.: Contagious pustular dermatitis. II. Pathological histology. *J. Comp. Path.* 67:217-222, 1957.
2. Abdussalam, M.: Contagious pustular dermatitis. III. Experimental infection. *J. Compo Path.* 67:305-319, 1957.
3. Aguilar-Setien, A., Pastoret, P., Burtonboy, G. et Schoenaers, F.: Diagnostic de la stomatite papuleusc bovine (SPB), par examen direct de la salive au microscope electronique. *Ann. Med. Vet.* 122: 555-559, 1978.
4. Aguilar-Setien, A., Correa, P., Hernandez, E., Cruz, A. and Hernandez, P.: Bovine papular stomatitis, first report of the disease in México. *Cornell Vet.* 70: 10-18, 1980.
5. Aguilar-Setien, A.: La stomatite papuleuse bovine, diagnostic et pathogenie. *These annexe.* Fac. Med. Vet., Univ. Liege, 1980.
6. Beck, C. C. and Taylor, W. B.: Orf: it's awful! *Vet. Med. Small Anim. Clinician.* 69: 1413-1417, 1974.
7. Blood, D. A.: Contagious ecthyma in Rocky Mountain bighorn sheep. *J. Wildl. Mgmt.* 35:270-275, 1971.
8. Bostedt, H.: Zurn Ecthyma contagiosum beim Lamm. *Prakt. Tierarzt* 59:775-776, 1978.
9. Boughton, I. B. and Hardy, W: Contagious ecthyma (sore mouth) of sheep and goats. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 85:150-178, 1934.
10. Briggs, M. B.: Resistance to some exotic ruminants to a natural outbreak of contagious ecthyma in pigmy goats. *J. Zoo. Anim. Med.* 16:4-65, 1985.
11. Buddle, B. M., Dellers, R. and Schuring, G.: Heterogeneity of contagious ecthyma virus isolates. *Am. J. Vet. Res.* 45:75-79, 1984.
12. Buddle, B. M., Dellers, R. and Schuring, G.: Contagious ecthyma virus-vaccination failures. *Am. J. Vet. Res.* 45:263-266, 1984.
13. Buddle, B. M. and Pulford, H. D.: Effects of passively-acquired antibodies and vaccination on the immune response to contagious ecthyma virus. *Vet. Microbiol.* 9:515-522, 1984.
14. Capurso, A., Traballes, B. and Guarino, C.: La prova di IDD nella diagnosi di ectima contagioso. *Atti 30 Conv. Naz. Soc. Ital. Sci. Vet.* XXX: 675-677, 1976.
15. Carne, H. R., Wickham, N., Whitten, W. and Lockley, R.: Infection of man by the virus of contagious pustular dermatitis of sheep. *Aust. J. Sci.* 9:73-74, 1946.
16. Central Vet. Laboratory (Weybridge): Staphylococcal pustular dermatitis in suckling lambs. Differential diagnosis. 1982.
17. Chubb, A. and Couch, A.: Detection of antigen by fluouescence in orf virus lesions in sheep. *Vet. Rec.* 116: 546-548, 1985.
18. Erickson, G. A., Carbrey, E. and Gustafson, G. A.: Generalized contagious ecthyma in a sheep rancher: Diagnostic considerations. *J. Am. Vet. Med. Asom.* 166:262-263, 1975.

19. Fastier, L. B.: Human infections with the virus of ovine contagious pustular dermatitis (scabby mouth). *N. Z. Med. J.* 56:121123, 1957.
20. Gassmann, U., Wyler, R. and Wittek, R.: Analysis of parapoxvirus genomes. *Arch. Virol.* 83:17-33, 1985.
21. Gardiner, M. R., Craig, J. and Nairn, M. E.: An unusual outbreak of contagious ecthyma (scabby mouth) in sheep. *Aust. Vet. J.* 43:163-165, 1967.
22. Gibbs, E. P. J., Johnson, R. and Voyle, C.: Differential diagnosis of virus infections of the bovine teat skin by electron microscopy. *J. Comp. Path.* 80:455-463, 1970.
23. Greig, A. S.: Contagious ecthyma of sheep. I. Attempts to infect other hosts. *Can. J. Comp. Med.* 20:448-452, 1956.
24. Greig, A. S.: Contagious ecthyma of sheep. II. *In vitro* cultivation of the virus. *Can. J. Comp. Med.* 21:304-308, 1957.
25. Greig, A., Linklater, K. and Clark, W.: Persistent orf in a ram. *Vet. Rec.* 115:149, 1984.
26. Guss, S. B.: Contagious ecthyma (sore mouth, orf.) *Mod. Vet. Pract.* 61:335-336, 1980.
27. Harkness, J. W., Scott, A. and Hebert, C.: Electron microscopy in the rapid diagnosis of orf. *Br. vet. J.* 133: 81-87, 1977.
28. Hart, L., Hayston, J. and Keast, J.: Observations on contagious pustular dermatitis of sheep. *Aust. Vet. J.* 25:40-45, 1949.
29. Hebert, D. M., Samuel, W. and Smith, G.: Contagious ecthyma in mountain goat of Coastal British Columbia. *J. Wildl. Dis.* 13: 135-136, 1977.
30. Horgan, E. S. and Haseeb, M. A.: The immunological relationship of strains of contagious pustular dermatitis virus. *J. Comp. Path.* 57:1-7, 1947.
31. Horgan, E. S. and Haseeb, M. A.: The relationship between the virus of contagious pustular dermatitis and a virus isolated from sheep papillomatosis by Selbie. *J. Comp. Path.* 57:8-12, 1947.
32. Howarth, J. A.: Infectious pustular dermatitis of sheep and goats. *J. Am. Vet. Med. Assn.* 75:741-760, 1929.
33. Hoxtell, E., Gentry, W. and Zelickson, A.: Human orf, with electron microscopic identification of the virus. *Cutis.* 16:899-904, 1975.
34. Huck, R. A.: A paravaccinia virus isolated from cows' tetas. *Vet. Rec.* 78: 503-505, 1966.
35. Jensen, R. and Swift, B. L.: *Diseases of sheep*, 2nd. edition. Ed. Lea & Febiger, 1982.
36. Katich, R. V.: Les problemes de l'etiologie et de l'immunoprophylaxie dans le pietin du mouton. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 2:55-69, 1979.
37. Kerry, J. B. and Powel, D. G.: The vaccination of young lambs against contagious pustular - dermatitis. *Vet. Rec.* 88: 671-672, 1971.

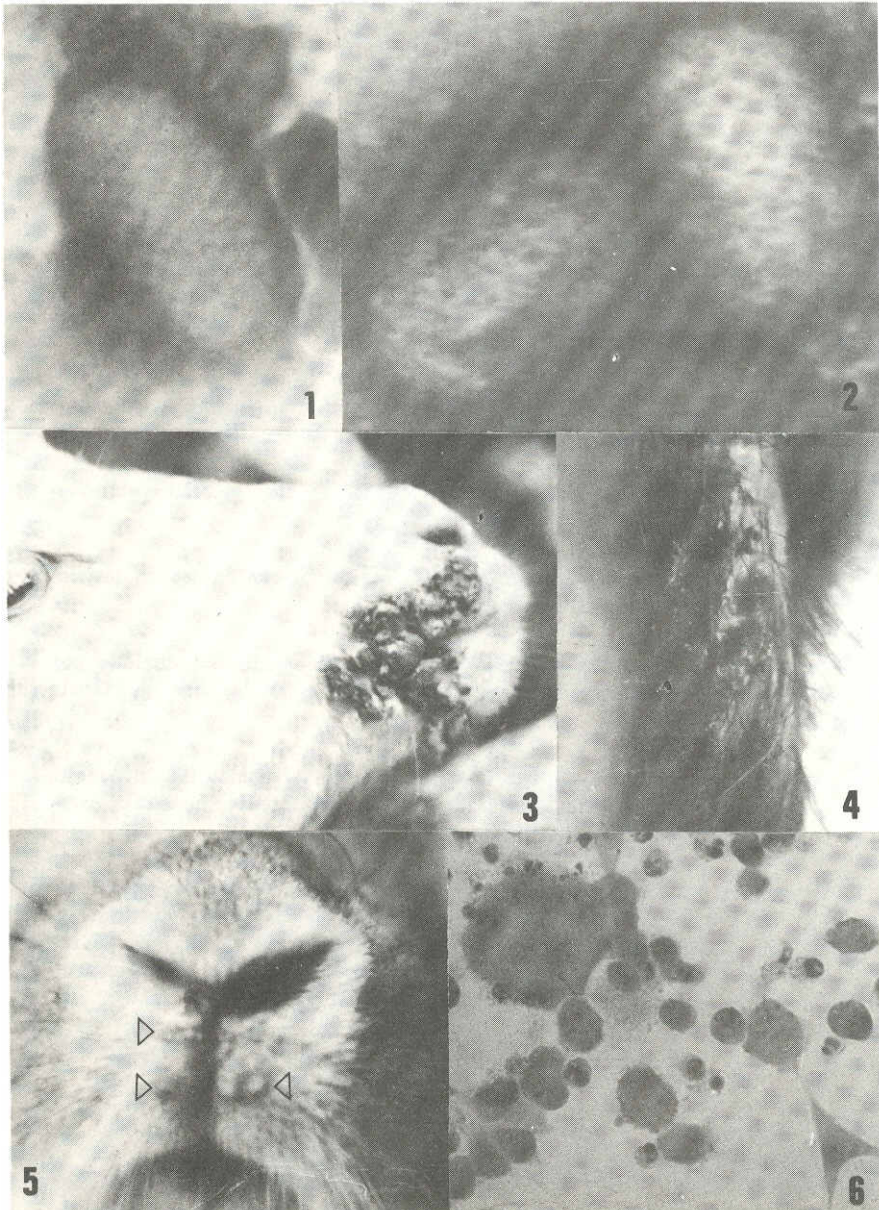
38. Kluge, J. P., Cheville, N. and Peery, T.: Ultrastructural studies of contagious ecthyma in sheep. *Am. J. Vet. Res.* 33:1191-1200, 1972.
39. Kummeneje, K. and Krogsrud, J.: Contagious ecthyma (orf) in the musk ox (*Ovibos moschatus*). *Acta Vet. Scand.* 19:461-462, 1978.
40. Kummeneje, K. and Krogsrud, J.: Contagious ecthyma (orf) in reindeer (*Rangifer tarandus*). *Vet. Rec.* 105:60-61, 1979.
41. Larsem, J. W. A.: Contagious pustular dermatitis of sheep, possible confusion with vesicular diseases. *Aust. Vet. J.* 62:27, 1985. 42:
42. Leaniz, R.; *Actima contagioso de los lanares*. Conferencia, Fac. Med. Vet. Univ. de la Republica, Montevideo, Uruguay, 1971.
43. Leavell, U., McNamara, M., Muelling, R., Talbert, W., Rucker, R. and Dalton, A.: Orf. Report of 19 human cases with clinical and pathological observations. *J. Ann. Med. Assn.* 204:109-116, 1968.
44. Le Jan, C., Haridon, R., Madelaine, M., Cornu, C. and Asso, J.: Transfer of antibodies against the CPD virus through colostrum and milk. *Ann. Rech. V et.* 9: 343-346, 1978.
45. Linnabary, R. D., Powell, H., Holscher, M. and Walker, B.: Contagious ecthyma (orf) in a goat herd. *Vet. Med. Small Animal Clinician.* 71:1261-1263, 1976.
46. Livingston, C. W. and Hardy, W.: Longevity of contagious ecthyma virus. *J. Am. Vet. Med. Assn.* 137:651, 1960.
47. Maglione, E. and Venturoli, F.: Contributo allo studio della sensibilita del coniglio al virus dell' ectima contagioso. *Atti 30 Conv. Naz. Soc. Ital. Sci. Vet.* XXX: 640-641, 1976.
48. Martínez Labat, P., Tortora, J. y Hernández, E.: Susceptibilidad del ratón. a la inoculación experimental con virus del ectima contagioso (od.) *XV Cong. Nal. Microbiol.* (Asoc. Mex. Microbiol.) 117 (VIR9), 1984.
49. Mathiesen, S; D, Jorgensen, T., Traavik, T. and Blix A.: On contagious ecthyma and its treatment in muskoxen (*Ovibos moschatus*). *Acta vet. scand.* 26:120-126, 1985.
50. Matthews, R. E. F.: Classification and nomenclature of viruses. Third report of the International Committee on taxonomy of viruses. *Interviol.* 12: 132-296, 1979.
51. Mayr, A.: Desarrollo de nuevos procedimientos de inmunización y parainmunización en medicina veterinaria. *El libro azul (Haochst)* 17:478-494. 1980.
52. McKeever, D.: Persistent orf. *Vet. Rec.* 115:334-335, 1984.
53. Mendoza, M., Torres, J. and Tortora, J.: Observaciones en torno a la inmunidad calostrual y vacunal en cabritos, en un brote de ectima contagioso. *Reunión de Invest. Pecuaria.* México, 1985.
54. Mitchiner, M, B.: The envelope of vaccinia and orf viruses: An electron-cytochemical investigation. *J. Gen. Virol.* 5:211-220, 1969.
55. Morales; G.A., and -Van Kruiningen, H.: Contagious ovine ecthyma with primary lesions of the rumen and concurrent phycomycosis: A case report. *Am. J. Vet. Res.* 32:163-166, 1971.

56. Nagington, J. and Whittle, C.: Human orf. Isolation of the virus by tissue culture. *Br. Med. J.* 2:1324-1327, 1961.
57. Nagington, J., Newton, A. and Horne, R.: The structure of orf virus. *Viol.* 23:461-472, 1964.
58. Nagington, J., Tee, G. and Smith, J.: Milker's nodule virus infections in Dorset and their similarity to orf. *Nature* 208: 505-507, 1965.
59. Nagington, J.: The growth of paravaccinia viruses in tissue culture. *Vet. Rec.* 82:477-482, 1968.
60. Obi, T. U. and Gibbs, E.: Orf in sheep and goats in Nigeria. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 10:233-235, 1978.
61. Okoh, A. E. J.: Contagious ecthyma in exotic sheep in Nigeria. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 12:192, 1980.
62. Papadopoulos, O. A., Dawson, P., Huck, R. and Stuart, P.: Agar gel diffusion studies of paravaccinia viruses. *J. Comp. Path.* 78: 219-225, 1968.
63. Pekelder, J. J., Talman, F. and Boer M.: Ecthyma, a known disease, of which little is known. *Tijdschr. Diergeneesk.* 105:232239, 1980.
64. Peters, D., Muller, G. and Buttner, D.: The fine structure of paravaccinia viruses. *Viol.* 23:609-611, 1964.
65. Plowright, W. Witcomb, M. and Ferris, R.: Studies with a strain of contagious pustular dermatitis virus in tissue culture. *Arch. Ges. Virusforsch.* 9:214-231, 1959.
66. Podesta, M., Mendoza, L. y Jiménez, C.: Doble infección en ovinos de Costa Rica, causada por *Desmatophilus congolensis* y virus del ectima contagioso (orf). *Ciencias Vet.* 6:17-23, 1984.
67. Poulain, J., Gourreau, J., and Dautigny, A.: Ecthyma contagieux du mouton: Anticorps seriques neutralisants. *Ann. Rech. Vét.* 571-579, 1972.
68. Precausta, P., and Stellman, C.: Ecthyma contagieux du mouton. Comparaison "in vitro" de cinq souches. *Rev. Méd. Vét.* 125:697-709, 1974.
69. Raffi, F. and Burger, D.: Comparison of contagious ecthyma virus genomes by restriction endonucleases. Brief report. *Arch. Virol.* 84:283-289, 1985.
70. Ramyar, II.: Etude sur la possibilite du controle de l'ecthyma contagieux a l'aide d'un virus vaccinal prepare sur cultures cellulaires. *Arch. Inst. Razi.* 25:5-7, 1973.
71. Rao, K. N. P. and Singh, M.: Note on some observations on the cultivation of contagious pustular dermatitis virus in one-day-old eggs. *Indian J. Anim. Sci.* 51:386-387, 1981.
72. Renshaw, H. W. and Dodd, A. G.: Serologic and cross-immunity studies with contagious ecthyma and coat pox virus isolates from the Western United States. *Arch Virol:* 56:201-210, 1978.
73. Robinson, A. J. and Balassu, .T.: Contagious pustular dermatitis (orf). *Vet. Bull.* 51:771-782, 1981.

74. Robinson, A. J., Ellis, G. and Balassu, T.: The genome of orf virus. Restriction endonuclease analysis of viral DNA isolated from lesions of orf in sheep. *Arch. Virol.* 71: 43-55, 1982.
75. Robinson, A. J. and Petersen, G. V.: orf virus infection of workers in the meat industry. *N. Z. Med. J.* 96: 81-85, 1983.
76. Robinson, A. J.: Prevalence of contagious pustular dermatitis (orf) in six million lambs at slaughter: a three-year study. *N. Z. Vet. J.* 31:161-163, 1983.
77. Rodríguez, B., Correa, P., Trigo, F., Mercado, M. y Hernández, P.: Ectima contagioso de los borregos en México. *Tec. Pecuaria (Méx.)*. 37:55-56, 1979.
78. Romero-Mercado, C. II., McPherson, E. A., Laing, A., Lawson, J. and Scott, G.: Virus particles and antigens in experimental orf scabs. *Arch. Ges. Virusforsch.* 40:152-158, 1973.
79. Royer, J., Joubert, L. et Prave, M.: L. ecthyma ovin zoonose vaccino-variolique. Sur une localisation oculaire grave chez l' homme. *Bull. Soc. Sci. Vet. Med. Comp., Lyon* 72:93-104, 1970.
80. Samuel, W. M., Chalmers, G., Stelfox, J., Loewen, A. and Thomsen, J.: Contagious ecthyma in bighorn sheep and mountain goat in Western Canada. *J. Wildl. Dis.* 11:26-31, 1975.
81. Sánchez, R. L., Hebert, A., Lucía, H. and Swedo, J.: Orf: A case report with histologic, electron microscopic and immunoperoxidase studies. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 109:166-171, 1985.
82. SARH, Subsecretaría de Ganadería, Dirección Gral. de Sanidad Animal: *Manual de enfermedades de los animales que deben ser notificadas de manera obligatoria a la Dirección General de Sanidad Animal, 1984.*
83. Savage, J. and Black, M.: "Giant" orf of finger in a patient with a Lymphoma. *Proc. Roy. Soc. Med.* 65:766-768, 1972.
84. Sawhney, A. N.: Studies on the virus of ecthyma contagiosum. II. Demonstration of haemagglutinins. *Acad. Bulgare Sci. Bull. Inst. Microbiol.* 18:173-177, 1966.
85. Sawhney, A. N.: Studies on the virus of ecthyma contagiosum. III. Multiplicity of virus strains. *Acad. Bulgare Sci. Bull. Inst. Micro biol.* 18: 179-183. 1966.
86. Sawhney, A. N.: Studies on the virus of contagious pustular dermatitis physico-chemical properties. *Indian Vet. J.* 49:14-19, 1972.
87. Sawhney, A. N. and Spasova, N.: Propagation of ecthyma contagiosum virus in avian tissues: Electron microscopical evidence of virus multiplication. *Indian J. Exp. Biol.* 11:251-252, 1973.
88. Sawhney, A. N., Dubey, S. C. and Malik, B.: Diagnosis of contagious pustular dermatitis in sheep and goats by agar -gel precipitation test. *Indian Vet. J.* 50:605-607, 1973.
89. Selbie, F. R.: Experiments on the transmission to the rabbit of the virus of contagious pustular dermatitis of the sheep. *J. Comp. Path.* 54:161-167, 1944.
90. Singh, I. P., Pandey, R. and Srivastava, R.: Sheep pox: a review. *Vet. Bull.* 49: 145-154, 1979.

91. Subba Rao, M. V. and Malik, B.: Cross-neutralization tests on sheep pox, goat pox and contagious pustular dermatitis viruses. *Acta Fiol.* 23:165-167, 1979.
92. Torres, J., Tórtora, J., Hernández, M., Molina, A. y Hernández, E.: Efecto citopático del virus de ectima contagioso en cultivos primarios de células de piel y riñón ovino y caprino. *XIII Cong. Nal. Microbiol.* Guanajuato, Méx., 1982.
93. Torres, J., Mendoza, M. y Tórtora, J.: Estudio de un brote de ectima contagioso en cabras. *Reunión Invest. Pec.*, México, 1985.
94. Tórtora, J. y Hernández, E.: Utilización de células BHK como sistema sensible en el estudio de ectima contagioso. *XII Cong. Nal. Microbiol.* Mérida, Méx., 1981.
95. Tórtora, J., Torres, J., Molina, F., Hernández, M. y Hernández, E.: Estudio comparativo de 10 muestras de ectima contagioso (orf). *Reunión Invest. Pecuaria.* México, 1982.
96. Tórtora, J., Martínez, P. y Hernández, E.: Susceptibilidad de conejos, cobayos, perras, ratas y bovinos, a la inoculación experimental con virus del ectima contagioso, (orf). *XV Cong. Nal. Microbiol.* Veracruz, Méx., 1984.
97. Tórtora, J. y García, M.: Relaciones serológicas entre 16 muestras de ectima contagioso (orf). *XVI Cong. Nal. Microbiol.* Durango, Méx., 1985.
98. Tórtora, J. y Hernández, E.: Demostración ultraestructural de la multiplicación del virus del ectima contagioso (orf) en la piel del conejo. *XVI Cong. Nal. Microbiol.* Durango, Méx., 1985.
99. Tórtora, J.: Ectima contagioso en ovinos y caprinos. *Tesis de Maestría*, FES-Cuautitlán-UNAM, México, 1985.
100. Trueblood, M. S., Chow, T. L. and Griner, L.: An immunologic study of ulcerative dermatosis and contagious ecthyma. *Am. J. Vet. Res.* 24:42-46, 1963.
101. Trueblood, M. S. and Chow, T. L.: Characterization of the agent of ulcerative dermatosis and contagious ecthyma. *Am. J. Vet. Res.* 24:47-51, 1963.
102. Trueblood, M. S.: Relationship of ovine contagious ecthyma and ulcerative dermatosis. *Cornell Vet.* 56:521-526, 1966.
103. Valder, W. A., Straub, O., Thiel, W., Wachendorfer, G. und Zettl, K.: Ecthyma contagiosum des Schafes-Wandel des klinischen Bildes. *Tierarztl. Umschau.* 34: 828-836, 1979.
104. Wachendorfer, G. und Valder, W.: Erfahrungen mit der Prophylaxe gegen Ecthyma contagiosum beim Schaf. *Prakt. Tierarzt.* 61: 479-482, 1980.
105. Wheeler, C. and Cawley, E. P.: The microscopic appearance of ecthyma contagiosum (orf) in sheep, rabbits, and man. *Am. J. Pathol.* 32:535-545, 1956.
106. Wilkinson, G. T., Prydie, J. and Scarnell, J.: Possible orf (Contagious pustular dermatitis, contagious ecthyma of Shepp) infection in the dog. *Vet. Rec.* 87:766-767, 1970.

109. Wittek, R. Kuenzle, C. and Wyler, R.: High C + G content in parapoxvirus DNA. *J. Gen. Virol.* 43:231-234, 1979.
110. Wittek, R., Herlyn, M., Schumperli, D., Bachmann, P. Mayr, A. and Wyler, R.: Genetic and antigenic heterogeneity of different parapoxvirus strains. *Interviol.* 13:33-41, 1980.
111. Zarnke, R. L. and Dieterich, R. A.: Attempted reactivation of contagious ecthyma in Dall sheep. *Am. J. Vet. Res.* 16:1775-1776, 1985.
112. Zebrowski, L., Wasowski Z., Pasternak, W. and Karpinski, S.: Isolation and characteristics of ecthyma virus occurring in Poland. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.* 18:72-79, 1974.



Ectima Contagioso

FOTOGRAFÍA 1. Partícula viral del tipo 1, infectante del virus del ectima contagioso. El aspecto de "ovillo de estambre" característico de estas partículas, se debe al enrollamiento regular del filamento en su superficie. Tinción negativa con fosfotungstato de sodio, pH 7,2, (410.000x).

FOTOGRAFÍA 2. Partículas virales del tipo 2, no infectantes, del virus del ectima contagioso. Este tipo de partículas son permeables al fosfotungstato de sodio y en consecuencia en ellas se puede apreciar el nucleoide del virus y sus complejas envolturas. Tinción negativa con fosfotungstato de sodio, pH 7,2, (430000x).

FOTOGRAFÍA 3. Lesiones características de ectima contagioso en las comisuras labiales de una cabra adulta.

FOTOGRAFÍA 4. Lesiones costrosas de ectima contagioso, inducidas por inoculación experimental mediante escarificación, en la base de la cola de un perro.

FOTOGRAFÍA 5. Pequeñas pústulas (flechas) en el hocico de un conejo, a los 5 días de haber sido inoculado experimentalmente, mediante escarificación, con ectima contagioso.

FOTOGRAFÍA 6. Efecto citopático inducido por ectima contagioso en células BHK-21 (clona 13). La presencia de células gigantes multinucleadas, como la que se observa en el ángulo superior izquierdo, es una característica sobresaliente del efecto citopático de ectima contagioso en esta línea celular. Hematoxilina-eosina, (360x).