

Viruelas ovina y caprina (I)

Olimpio Fuentes Pérez. Dr. Veterinario. C.I.S.A.-INIA.

En todas las especies de animales domésticos, excepto los perros y los gatos, ocurren enfermedades caracterizadas por formación de pústulas cutáneas con o sin manifestaciones generales de enfermedad. Estas enfermedades son las viruelas de los animales y del hombre.

Algunos investigadores creen que las viruelas se derivaron originalmente de una o más cepas básicas, que con el curso del tiempo han cambiado conforme se adaptaron a los diferentes hospedadores. La enfermedad en las aves difiere de lo observado en los mamíferos en varios aspectos, pero principalmente en que las lesiones son proliferativas y de tipo tumoral, más bien que pustulosas. Rara vez es posible producir una infección en un mamífero con el virus de viruela aviar o viceversa.

Las enfermedades variolosas del hombre, la oveja y la gallina son muy graves y destructivas.

DEFINICION

La viruela ovina y caprina son enfermedades contagiosas, inoculables, específicas de la oveja y de la cabra, caracterizadas por erupciones pustulosas en la piel y mucosas. Las lesiones se presentan en las regiones corporales con menos cantidad de pelo. Clínicamente se relacionan estrechamente con las viruelas humana, viruela del caballo y viruela vacuna, siendo los síntomas parecidos en ambas especies causando grandes pérdidas, especialmente en las razas susceptibles y en animales jóvenes.

La viruela ovina es la más mortífera de todas las viruelas animales; en la cabra es menos frecuente y peligrosa, siendo raras las infecciones cruzadas.

En castellano se la conoce como viruela, y en algunas comarcas Morriña, variola ovina y vacuna ovina; en latín



Pústulas como consecuencia de la inoculación intradérmica del virus.

variola; en inglés Disease pox; en alemán Schofpachen; en árabe Jedriel Graham. En francés Clavelée.

HISTORIA, DISTRIBUCION GEOGRAFICA E IMPORTANCIA ECONOMICA

La viruela es una enfermedad conocida desde la más remota antigüedad y constituyó durante muchos siglos una de las «pestes» del ganado. La presencia o existencia del proceso patológico en los ovinos se menciona en la primera mitad del siglo I de Nuestra Era por el hispano Columela en «De re rústica» (Libro II), así como en «Mulo Medicina Hironis» (siglo II) considerándose que la enfermedad fue importada a Europa desde el Asia Central.

En la Edad Media fue observada en Inglaterra (1275), en Francia (1460) y en Italia (1691), existiendo en Castilla, según las Leyes de la Mesta Española, en el siglo XII.

La primera descripción detallada de la enfermedad se hizo en 1578 por Joubert y Robelais; Bourgelat (1763) reconoció su carácter contagioso, correspondiendo el mérito de la explicación de la etiología y patogenia de la enfermedad a Chaveau (1868), Bollinger (1878), Borrel (1902) que describió las inclusiones citoplásmicas o corpúsculos de Borrel. El hecho moderno que más resalta en la historia de la en-

fermedad es la consecución de una vacuna inocua y eficaz por Bridré y Boquet (1912).

La viruela ovina no ha sido descrita en América y Oceanía, habiendo sido muy frecuente en Europa, sobre todo en los países de la Cuenca Mediterránea, estando, actualmente, limitada su distribución a los países de Próximo y Medio Oriente (Arabia Saudí, Irak, Turquía, Irán, Afganistán, Pakistán); Sudeste de Europa, Escandinavia, Rusia, países de Africa (Mauritania, Senegal, Mali, Níger,

Chad, Camerún, República Centro Africana, Zaire, Sudán, Etiopía, Kenia, Somalia) y Cuenca Mediterránea (Marruecos, Argelia, Túnez, Libia, Egipto).

Está declarada oficialmente (Bull. OIE, agosto 1992) en Israel, Senegal, Túnez y Turquía.

La viruela en la cabra fue considerada como enfermedad específica típica, hacia 1879 por Hansen, siendo enfermedad enzoótica en Noruega. En Argelia fue estudiada por Miquet y Jouseaume, habiendo sido señalada en Alemania, en 1896 por Zeeb. En Italia la enfermedad es relativamente frecuente. En España ha sido estudiada, entre otros, por García Izcará (1912) en la zona de Levante. Es endémica en Africa del Norte y en el Cercano Oriente, existiendo también en los Países Escandinavos y en Australia.

Las pérdidas económicas ocasionadas por la viruela en los países contaminados son grandes, pues hay que tener presente: los abortos, la elevada mortandad de animales especialmente jóvenes (en el año 1805 murieron en Centroeuropa aproximadamente un millón de ovinos sin contar el cordeaje), disminución de la producción de lana en calidad y cantidad así como de pieles y carne.

ETIOLOGIA

El virus de la viruela ovina o virus

variólico ovino está clasificado en la Familia Poxviridae, Subfamilia Chordopoxvirinae, Género Capripoxvirus. Este género comprende el virus variólico caprino y el virus de la Dermatitis, Exantema, Enfermedad nodular bovina o Lumpy Skin Disease.

Los virus variólicos ovino y caprino son especie-específicos, aunque en Kenia se identificó un virus patógeno para ambas especies. El virus variólico caprino tiene distinto poder antigénico al ovino.

Sus principales características son: forma ovoide (más largos y estrechos que otros pox virus), tamaño de 300-450 nm de longitud y 170-260 nm de anchura, siendo la virulencia inversamente proporcional al tamaño. Genoma compuesto de una sola molécula de DNA en doble cordón con peso molecular de $130-240 \times 10^6$ Dalton; doble envoltura externa de naturaleza lipoprotéica, cápside de simetría compleja, engarzada en el citoplasma. Tienen la propiedad de la reactivación no genética (los virus variólicos inactivados por el calor son reactivados por otros virus variólicos activos).

Es un virus con gran resistencia a los agentes físicos y químicos y conserva su poder patógeno en:

Prados: 3 meses.

Lana: 2-4 meses.

Apriscos: 6 meses.

Tubos cerrados: 4 años.

Resistente al pH comprendido entre 5 y 7, a la desecación, a la obscuridad y a las bajas temperaturas, disminuyendo la resistencia según asciende la temperatura:

a -20 °C activo durante más de 5 años,

de $0-3$ °C activo durante cuatro años,

de $7-12$ °C activo durante un año,

a 50 °C activo durante dos horas,

a 53 °C activo durante treinta minutos,

a $55-56$ °C activo durante cinco minutos,

a 58 °C activo durante tres minutos.

Liofilizado permanece virulento hasta 20 años.

Es sensible a la luz solar directa y a los pH bajos, así



Presencia de erupciones en diferentes estados de desarrollo a nivel de narices, labios, párpados y orejas. Se nota el edema de la cara.

como a la acción de los desinfectantes corrientes. El éter, el fenol al 2%, la formalina o formaldehído entre 0,5 y 1%, el hipoclorito sódico entre 0,1 y 1%, el hidróxido sódico al 2%, el ácido clorhídrico y sulfúrico al 2%, lo inactivan en pocos minutos. La putrefacción lo destruye rápidamente. Se conserva extraordinariamente en glicerina.

La sensibilidad a los agentes físicos y químicos depende de las condiciones experimentadas con que se trabaja y de las cepas, pues, existe una notable variedad natural en la virulencia de las diferentes cepas.



Pústulas a nivel de cuajar de un cordero muy joven.

CARACTERÍSTICAS CULTURALES

En condiciones naturales los virus de la viruela ovina y caprina como huésped específico son exclusivamente patógenos para los óvidos y cápridos, respectivamente. La cabra es refractaria al ovino lo mismo que los animales de laboratorio.

La reproducción experimental de la enfermedad en los óvidos y cápridos se produce por cualquier vía infectiva menos la oral.

La inoculación en el seno de la piel de una gota de linfa variólica, produce en los animales receptibles una viruela localizada, pero, a veces, si la linfa es muy virulenta, se origina una erupción generalizada. La inoculación debajo de la piel produce un endurecimiento, y después, vesículas que tienden a fusionarse generalizándose, en este caso, la viruela. Aparecen pústulas ricas en virus (pústula gigante de Borrel) fenómeno que se utilizó y utiliza como fuente de virus para preparar vacunas. El rendimiento en virus varía con la cepa, el número de pases y la raza ovina. De la misma forma, la inoculación intravenosa produce una erupción generalizada, o bien solamente una reacción febril. La inoculación en la tráquea produce una inflamación específica de la mucosa respiratoria con disnea y aparición de erupción variólica generalizada.

La multiplicación de ambos virus puede conseguirse en cultivos celulares de cordero (células de testículo, músculos o riñón), de ternero (células testiculares y musculares) y de cabra (células renales) con producción de efecto citopático. El efecto citopático sobre células testiculares y renales de cordero se manifiesta a los 2-4 días de la infección con la aparición de una agrupación de células redondas y refringentes con citoplasma granular y núcleo fragmentado.

Mediante la tinción del Giemsa se observa a partir del cuarto día la presencia de inclusiones citoplásmicas eosinófilas, de tamaño

¿En qué se parece
Calcio Inyectable Bayer
a otro calcio?



Calcio Inyectable Bayer

GLUCONATO DE CALCIO	<ul style="list-style-type: none"> • Sal de calcio al 8,94% de Ca⁺⁺. • Aumento de la calcemia y de la reserva alcalina. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aporte cálcico eficaz.
	<ul style="list-style-type: none"> • Propiedades cardiotónicas, hemostáticas, antiespasmódicas, diuréticas, anti-anafilácticas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Recuperación más rápida.
GLUCOHEPTONATO DE CALCIO	<ul style="list-style-type: none"> • Sal de calcio al 8,20% de Ca⁺⁺. • Mejor hidrosolubilidad que el gluconato cálcico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aporte cálcico rápido.
SACARATO DE CALCIO	<ul style="list-style-type: none"> • Sal de calcio al 12,50% de Ca⁺⁺. • Estabilizador de las soluciones a base de gluconato cálcico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Equilibrio de la liberación de calcio.
ACIDO BORICO	<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta la solubilidad del gluconato cálcico formando borogluconato. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la eficacia y rapidez del aporte cálcico.
	<ul style="list-style-type: none"> • Función estabilizadora. 	<ul style="list-style-type: none"> • Equilibrio de la liberación de calcio.
CLORURO MAGNESICO	<ul style="list-style-type: none"> • Aporte de magnesio en forma rápidamente asimilable. 	<ul style="list-style-type: none"> • Reequilibra la fórmula iónica. • Tratamiento de las tetanias (concomitantes o específicas).
BUTAFOSFAN ●	<ul style="list-style-type: none"> • Fósforo orgánico de propiedades revitalizantes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Rápida recuperación. • Estimulante metabólico.

B&S

Una visión terapéutica más amplia

LAS HIPOCALCEMIAS NUNCA VIENEN SOLAS



La combinación de tres sales de calcio, exclusiva de Calcio Inyectable Bayer (junto con el ácido bórico, que forma una cuarta sal, el borogluconato cálcico), es suficiente para resolver eficazmente la paresia hipocalcémica:

- En el parto (paresia de parto, fiebre vitularia...).
- En la preñez.
- Durante la lactación.
- En fase de crecimiento.
- Por enfermedades carenciales.

Pero los problemas concomitantes a la hipocalcemia (tetania, depresión metabólica...) exigen un tratamiento de más amplias miras.

- El Butafosfan (ácido 1-(n-butilamino)-1-metiletil-fosfonoso) es el principal componente activo de Catosal®.

ATENCION A LAS TETANIAS

Tanto si están asociadas a una hipocalcemia como si constituyen un trastorno específico, Calcio Inyectable Bayer contrarresta rápidamente las tetanias, a través de un doble mecanismo de acción:

- Por el aporte directo de magnesio.
- Por la "recarga iónica" (repolarización) de las membranas celulares, evitando así nuevas pérdidas de magnesio.

ATENCION A LA DEPRESION METABOLICA

A menudo, la debilidad, la inapetencia, el agotamiento, pueden comprometer seriamente la recuperación del animal. Calcio Inyectable Bayer, gracias a su contenido en Butafosfan a dosis terapéutica, acorta el período de convalecencia e induce una recuperación a menudo espectacular ■

Bayer

y densidad variable, rodeadas a veces de un halo claro. La coloración de Fulgen muestra que las inclusiones son ricas en ADN. Al nivel del núcleo se observa la marginación de la cromatina y del nucleolo y de la vacuolización. Los procesos de necrosis y degeneración se instalan hacia el séptimo día.

Para conseguir el cultivo en la membrana corioalantoidea (MCA) de embrión de pollo se necesitan pases alternativos entre células ovinas y MCA para obtener la adaptación del virus. También se multiplican sobre ciertas líneas celulares (línea Kem de ratón, línea cardíaca de ovino).

El rendimiento en virus es mejor con células fetales homólogas de testículo y riñón y con cepas adaptadas por pases sucesivos. Los títulos más elevados se obtienen cuando el 50% del tapiz celular está destruido.

Cuando se efectúan diversos pases inoculando el virus intracerebralmente en conejo, cambia su dermatotropismo gradualmente adquiriendo manifiestas propiedades neurotropas.

CARACTERÍSTICAS ANTIGENICAS E INMUNOGENAS

El virus variólico induce a la síntesis de anticuerpos detectables por las diferentes pruebas serológicas una semana después de desarrollarse las lesiones.

Las células infectadas no producen hemoaglutininas y presentan reacciones serológicas cruzadas con otros virus variólicos pero no existe inmunidad cruzada entre el virus ovino, el que produce la viruela bovina, caprina, aviar, etc. Posee reacción cruzada con el virus del ectima y el virus de la Enfermedad Nodular Cutánea Bovina, cepa Nethling.

Para la prueba de Fijación del Complemento se emplea antígeno núcleo capsidal (antígeno NP) común a numerosos virus variólicos. Esta reacción de grupo es poco sensible por la actividad anticomplementaria de los sueros ovinos. Este inconveniente no se produce en la reacción de aglutinación.

Con la Seroneutralización se detectan los títulos de anticuerpos más altos en el suero de animales hiperinmunizados. Estos anticuerpos son inducidos por los antígenos proteicos de superfi-

cie (antígeno LS) específico de subgrupo.

La Inmunodifusión permite obtener de 1 a 5 líneas de precipitación según la técnica empleada, la técnica de preparación del antígeno y naturaleza del mismo, y el modo de preparar los sueros hiperinmunes.

La hemoaglutinación de los hemáties de ave, de oveja o de cobaya no es específica por no poseer el virus variólico ovino y caprino la capacidad de producir hemoaglutininas.

El virus variólico presenta una notable estabilidad antigénica. La inmunidad antivariólica es atribuida a los anticuerpos neutralizantes inducidos por el componente LS. Sin embargo, una tasa de protección elevada puede acompañarse de un título de anticuerpos neutralizantes débil. La inmunidad por mediación celular está implicada en la protección, como atestigua la aparición de una reacción local 12-24 horas después de inyectar virus intradérmicamente a los animales inmunizados.

PODER PATOGENO

El virus de la viruela ovina es único inmunológicamente. Sin embargo existen grandes diferencias en cuanto a su virulencia, pues es conocido de antiguo que las grandes epizootias de viruela ovina nunca han sido igual de mortíferas, así como cepas de virus variólico aisladas en diferentes épocas demuestran la variabilidad de la virulencia.

En cambio, la dilución de la linfa no modifica su poder infectante ni la virulencia, ya que si la cantidad inoculada es suficiente para provocar la reacción, ésta puede tener características graves independientemente de la cantidad de virus inoculado, lo que demuestra que en el virus de la viruela ovina la virulencia está ligada al carácter intrínseco del virus y no a su cantidad. Ejemplo de lo dicho son las cepas salvajes de débil virulencia y contagiosidad aisladas en la URSS (cepa kazakhstan), en Egipto (cepa Cairo), en Rumanía (cepa Rumanía) y en Africa Occidental.

En condiciones naturales la oveja y la cabra son hospedadores específicos aunque se ha identificado en Kenia un virus que produce la viruela en ambas

especies. A veces se producen infecciones cruzadas en otras especies o pueden provocarse experimentalmente con algunas cepas de virus y cambio de hospedador.

La exposición experimental del ganado bovino a la viruela ovina le protege contra el exantema nodular, existiendo semejanzas entre la naturaleza y distribución de las lesiones en ambas enfermedades. La receptividad de las diferentes razas de ovejas no es igual, siendo más susceptibles las razas más selectas y las nuevas en la zona; las ovejas de razas con lanas menos finas suelen enfermar con formas benignas o abortivas. Los animales jóvenes son más receptivos que los adultos y enferman con carácter de más gravedad, siendo la mortandad en las crías generalmente muy elevada.

Las hembras grávidas enfermas de viruela pueden comunicar la infección al feto que puede nacer variólico, pero otras veces permanece sano en el claustro materno a pesar de la enfermedad de la madre, naciendo inmune contra ella. Los animales que han padecido la viruela son refractarios a esta enfermedad durante toda la vida. En los países en donde la infección es enzoótica puede observarse una forma ligera, abortiva, de la enfermedad por la resistencia adquirida del rebaño o rebaños.

En el laboratorio, la atenuación se obtiene por pases sucesivos sobre oveja o sobre cultivos celulares. Sobre células dérmicas y pulmonares ovinas, la cepa turca ha sido atenuada después de 15 pases; sobre células renales y testiculares de cordero la cepa Rumanía es inofensiva después de 25 pases; la cepa yugoslava pierde completamente su virulencia después de 30 pases.

Algunas cepas del virus pueden adaptarse a la cabra perdiendo en el proceso su virulencia para la oveja, resultando útiles como vacunas protectoras. El virus de la viruela caprina inmuniza a los óvidos contra la viruela ovina pero no se produce la inmunización inversa; también inmuniza contra el ectima contagioso de los ovinos y contra la seudourticaria bovina.

El virus variólico caprino puede ocasionar erupciones en las manos y antebrazos de las personas que manejan cabras infectadas. Algunas cepas producen lesiones locales en ovejas y

terneros tras la inoculación experimental.

SINTOMAS

El período de incubación dura de 6 a 10 días, que se suele prolongar a 20, siendo más largo en la cabra y cuando la temperatura es fría. En la enfermedad experimental es solamente de 2-3 días.

Los síntomas clínicos y desarrollo de la enfermedad son semejantes en óvidos y cápridos.

La enfermedad evoluciona bien bajo la forma clásica (18-25 días) con cuatro fases o períodos (de invasión o prodrómico, de erupción o eruptivo, de secreción y de desecación) o bien de una forma complicada (viruela hemorrágica, diftérica, gangrenosa, confluyente, abortiva).

Período prodómico

Al principio, durante 4-5 días, los animales están tristes, abatidos, con la cabeza baja, la espalda arqueada y con sensibilidad exagerada al tacto en el dorso y abdomen; tienen temblores musculares, elevación brusca de la temperatura (41-42 °C, pudiendo llegar a los 43 °C), pérdida del apetito, están sedientas y presentan los párpados tumefactos y la conjuntiva congestionada, abundante secreción lagrimal, salival y nasal al principio serosa para terminar siendo mucosa. La respiración y circulación se aceleran (taquipnea y taquicardia).

Período eruptivo o eritematoso

Pasada la fase de invasión aparecen unas manchas, máculas o viruelas circulares, eruptivas (*Stadium erythematosum*) de color rosa pálido que más tarde se tornan rojas (*roseola variolosa*), preferentemente en las regiones de la superficie corporal desprovistas de lana y pelo: Cabeza (orejas, párpados, alrededores de los ojos, carrillos, entrada de las narices, labios), parte inferior de la cola, labios vulgares, ingle, bragada, perineo, mama (preferentemente en los pezones en la cabra), escroto, prepucio, vientre, pecho y axilas. La temperatura corporal desciende algo para

ascender de nuevo durante la fase de formación de pústulas.

El número de viruelas varía notablemente de unos casos a otros y se extienden rápidamente. En la forma aguda pueden aparecer por todo el cuerpo y en los animales lactantes se pueden formar viruelas en la mucosa bucal o en las aberturas nasales.

En el centro de la mácula hiperémica se presentan, uno o dos días después, nodulillos redondos u ovalados, firmes, consistentes, planos y elevados en el centro 2-3 mm sobre la piel normal (*Stadium papulosum*), que crecen con rapidez y cuyo tamaño varía desde el del grano de mijo al de una almendra (2-20 mm). Esta erupción no es simultánea sino que se prolonga durante 5-7 días formando unos bordes netos y el centro hundido, superficie laxa y ondulada, color pálido y consistencia blanda (pápula peliculada). Algunos nodulillos, sin más transformación se endurecen, secan y caen, dando lugar a la *viruela abortiva* de pronóstico y desarrollo muy leves.

Período de secreción

En la mayoría de las ovejas y cabras el período papuloso deriva, pasados unos días, a la formación de vesículas umbilicadas, hemisféricas, más o menos aplanadas, con una pequeña cantidad de líquido seroso (*linfa*) sobre la superficie; el líquido es límpido, incoloro o rojo-amarillento. Estas vesículas acaban por secarse y curar. La lana, en este momento, se arranca fácilmente.

Mientras se opera esta transformación con ablandamiento del nódulo, éste se rodea de una zona ligeramente edematosa de manera que, así, las partes corporales afectadas aumentan de volumen. Pasados 5-6 días el contenido de la vesícula, que es claro, se torna purulento, notándose en los animales síntomas de infección general con subida de la temperatura y localizaciones catarrales, inflamación de las mucosas ocular, nasal, faríngea y bronquial.

A veces (*viruela confluyente*) la pápulas se unen y recubren toda la superficie corporal formando abscesos o focos purulentos, más o menos graves, derivando a una septicemia bacteriana de curso mortal.

Cuando la infección está producida por el bacilo de la necrosis (*Sphaerophorus necrophorus*) se ven intensas tumefacciones cutáneas que pueden invadir la musculatura. Las tumefacciones contienen un líquido de olor fétido de gangrena (*viruela gangrenosa*) de pronóstico fatal. La mortandad puede llegar al 80% de los animales afectados.

Período de desecación

Después de la fase de secreción, que dura 5-6 días, se produce una necrosis de la superficie de la piel afectada, sequedad de la misma y formación de costras (*Stadium crustosum*) amarillentas, pardogrisáceas o negruzcas, densas, redondeadas, que recuerdan las cabezas de clavos, callos o diviesos incrustados en la piel. Estas costras se secan, descaman y desprenden (*Stadium decrustationis*) después de 5-8 días, gracias a la formación de un nuevo epitelio que repara la lesión y deja al descubierto una pequeña cavidad pseudolucosa, blanquecina, lisa y algo deprimida que continúa segregando pus durante algunos días. La cicatrización es lenta pudiendo tardar en producirse 5-6 semanas, y quedando una cicatriz indeleble despigmentada.

En las ovejas es característico la presentación de pápulas peliculadas que pasan directamente a costras necróticas, faltando frecuentemente las vesículas. El proceso evoluciona en 25-30 días, bien por su lenta recuperación bien por la muerte del animal. El curso de la enfermedad en las cabras suele ser benigno, aunque la experiencia epizootológica en España mostró lo contrario.

Las formas complicadas se traducen por:

- Catarro de las vías respiratorias y digestivas con abundante derrame sanguinolento, diarreas hemorrágicas y hemorragias cutáneas durante la erupción de las vesículas (viruela negra).
- Fuertes alteraciones pulmonares de carácter grave.
- Abortos de las hembras gestantes con tanta mayor facilidad cuanto más avanzado es el período de preñez y las circunstancias ambientales son más desfavorables.

- Queratitis y metástasis articulares.
- Septicemia bacteriana, etc.

El ritmo de difusión en un determinado rebaño es realmente lento y así la contaminación entre los diversos animales puede durar 2-3 meses.

La susceptibilidad de las ovejas y cabras varía con la edad, raza, resistencia individual y tamaño del rebaño.

LESIONES

Además de las lesiones que pueden observarse en el animal vivo, existen otras lesiones observables post-mortem e histológicamente.

Postmortem. Las lesiones variolísticas de la piel se encuentran en diferentes estados de desarrollo, consistiendo la alteración esencial en el crecimiento de la pústula variolosa en los tegumentos y en los diferentes aparatos.

Las lesiones más importantes son los nódulos subcutáneos, constituidos por un enorme acúmulo de leucocitos mononucleares en las trabéculas del tejido conjuntivo subcutáneo. Las áreas cercanas a estas lesiones tienen diversos grados de hiperemia y edema. La superficie de las lesiones puede estar sobrecargada por una mezcla de exudado seco, película de epidermis necrótica y pelos enmarañados sobre la pústula. Las costras formadas recubren un tejido cicatricial despigmentado.

A veces, la lesión macroscópica consiste en una gran vesícula producida por el despegue de la epidermis necrótica de la dermis inflamada, pero viable, subyacente. Si, en las primeras fases, predominan los cambios exudativos de la dermis, o la confluencia de las lesiones, se origina una pápula urticarial o una lesión mayor, edematosa. En las lesiones locales *ligeras* o *abortivas*, la proliferación epidérmica puede ser el único cambio significativo.

En la *forma maligna* aparecen exante-



En la parte superior se observan úlceras necrosadas en las paredes intestinales; la parte inferior es mucosa normal.

mas en la cavidad bucal, mucosa de las vías respiratorias altas (faringe, laringe, tráquea), vagina, peritoneo y, a veces, hasta en el abomaso acompañadas, estas últimas, de enteritis hemorrágica.

Los órganos internos (pulmones, riñones, hígado, corazón) presentan, en ocasiones, alteraciones reveladoras de una septicemia. Con más frecuencia se observa necrosis, úlceras o sus cicatrices, abscesos y degeneraciones parenquimatosas en estómago e intestino.

De la frecuencia de lesiones en las mucosas y órganos de los tractos digestivo y respiratorio, es responsable la presencia del virus en la sangre y órganos internos durante la fase eruptiva, aunque las lesiones primarias pueden asentar precisamente en el aparato respiratorio por la inhalación de polvo o gotitas contaminadas con el virus.

En algunas epizootias las complicaciones pulmonares se inician con una neumonía catarral (bronconeumonía) que pasa posteriormente a crupal (fibrosa). En el transcurso de la misma se forman pequeños nódulos

variolísticos pseudolinfomatosos, translúcidos y de color grisáceo, en la superficie pulmonar y bajo la pleura. Los nódulos subpleurales forman un cono de base subserosa. Estos focos afectan al parénquima pulmonar empezando por dilatar los capilares con ligero engrosamiento de las paredes alveolares por la infiltración de leucocitos mononucleares, seguida de la proliferación y descaecación del epitelio alveolar y del epitelio de los bronquiolos terminales. Más tarde estos focos se componen tan sólo de *células de la viruela*. También aparecen zonas congestivas y hepáticas.

Lesiones histológicas o microscópicas. Las alteraciones histológicas que ocurren en los tejidos de los animales afectados, consisten en una acantosis (hipertrofia del cuerpo mucoso de Malpigio de la piel) localizada, producida por una reacción inflamatoria congestiva (manchas rojas) e infiltración edematosa de la dermis por polimorfonucleares. Progresivamente, en 3-5 días, las máculas se transforman en pústulas, con eventual ulceración, por invasión de las células histiocitarias de gran tamaño, con un citoplasma basófilo, núcleo oval o irregular y cromatina marginal.

Tales elementos se transforman pronto en *células de la viruela ovina* o *cellules claveleuses* de Borrel, elementos típicos de la lesión variolística, reconocibles por su gran tamaño, basofilia, forma estrellada y núcleos vacuolares ovoides o irregulares con grandes nucleolos; en algunos de ellos hay inclusiones citoplásmicas eosinófilas, sólidas o granulares idénticas a las observadas por microscopía electrónica en cultivos celulares, durante la replicación del virus.

A la aparición de las células de viruela ovina acompaña un aumento de la intensidad del edema inflamatorio de la dermis extendiéndose con frecuencia la exudación también al subcutis. Es típica la necrosis y trombosis de muchas venas dérmicas. Los cambios epidérmicos son de tipo variolístico, es decir, proliferación y acantosis, con tendencia a la para e hiperqueratosis. Se forman vesículas intraepidérmicas como resultado de la espongirosis y degeneración globular, aunque las vesículas son pequeñas. En la epidermis y sus derivados epiteliales se produce un mayor o menor grado de necrosis con coagulación.