

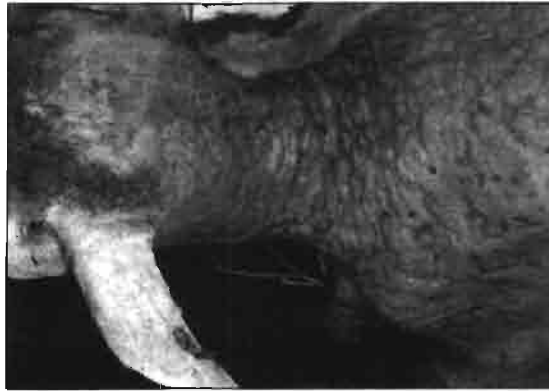
Viruelas ovina y caprina (y II)

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

PATOGENIA Y EPIDEMIOLOGIA

La vía natural de entrada de la infección es la respiratoria.

Por inhalación de partículas virulentas provenientes de secreciones nasales, salivares, de los exudados de las pápulas y de las costras desecadas, el virus penetra en las células epiteliales por la mucosa pulmonar y de las vías respiratorias debido a su especial afinidad por las capas epiteliales de la piel y de las mucosas. Después, por la corriente sanguínea llega el virus a las células del estrato de Malpighi de la epidermis donde se multiplica e induce a una reacción inflamatoria local discreta. Las partículas liberadas y las células linfoides infectadas son diseminadas por vía sanguínea y linfática a través de todo el organismo. Esta viremia primaria es seguida de la multipli-



El contagio se produce por la cohabitación con animales infectados.

cación intensa del virus en las células del sistema retículoendotelial vascular de los diferentes órganos.

Esta segunda viremia se acompaña de problemas generales en los diferentes órganos con formación de pápulas o nodulillos. La degeneración vacuolar de las células provoca la confluencia

en grupos dejando pequeños espacios que se llenan de linfa clara, de manera que, así, se produce la vesícula variólica, visible macroscópicamente.

La intervención de gérmenes piógenos implica la inmigración de leucocitos, de modo que la vesícula adquiere pronto un aspecto purulento, perdiendo su estructura locular y terminando en pústula que, más

tarde, se seca formando una costra que cae, regenerando una capa epitelial del corium, pero si la inflamación fue profunda queda una depresión cicatricial.

La patogenia expuesta es la general en todas las viruelas, pero en la oveja ofrece la características de que las pápulas no se fraguan solamente por

artículos veterinarios

**Más de 10 años
fabricando y vendiendo
en 18 países**

Identificación

tenues ample

* Sistema automático: robusto, duradero y cómodo por su diseño y construcción.
 * Se asegura positivamente el contacto de identificación, al no haber contacto directo de la pinta con el animal.
 * De fácil aplicación. Con punta metálica. Fijación perfecta.
 * No produce desgarros ni grandes heridas.
 * Colores: amarillo, blanco, naranja, rojo, verde y azul.

I.A. para cerdas

Hace más de 10 años que ayudamos a la inseminación de las cerdas en todo el mundo. Fuimos pioneros con nuestras cánulas de «punto blanco», en dar calidad al precio justo.

Equipo inseminación artificial



OTROS PRODUCTOS QUE FABRICAMOS

- Gomas para castrar.
- Equipo inseminación artificial para cunicultura.
- Crotales para conejos.

Campmany, 63 08301 Mataró (Barcelona)
Teléf. 93 - 790 37 73
Fax 93 - 755 16 17

proliferación del epitelio, sino, también, por infiltración seroso-celular del corión.

La viruela es local o general en relación con la receptividad del animal, la virulencia del agente, forma de la infección y, según el estado de la capa epitelial. Factores favorables a la difusión de la enfermedad y para que la evolución de la misma sea de forma grave y con gran mortandad, son: insuficiencia de medidas higiénicas, manejo defectuoso del rebaño con falta de comederos y abrevaderos, mala alimentación, causas estresantes, calor, enfermedades intercurrentes, razas productoras de lana fina tipo merino, hembras gestantes, edad de los animales, más receptibles los jóvenes y muy viejos que los adultos. Las vesículas se contaminan con bacterias piógenas y, en ocasiones, con el bacilo de la necrosis, que modifican el proceso específico variólico provocando, a veces, una septicemia bacteriana.

El virus se elimina fundamentalmente por las lesiones del exantema durante el período de erupción y cuando se caen las costras. Debemos resaltar la especial sensibilidad de las hembras gestantes en las que se producen abortos. Debido al tropismo del virus hacia el feto y los anejos fetales, contienen una alta concentración de virus y constituyen una importante fuente de infección. También se elimina con la leche. El virus se encuentra en grandes cantidades entre el séptimo y décimocuarto días después de la infección.

El contagio tiene lugar por la cohabitación de los animales enfermos e infectados con los sanos en pastos, apriscos, abrevaderos, comederos e inhalar el virus de las camas contaminadas, lana, objetos dedicados al cuidado de los animales, pienso, personas, etc.

Los únicos animales afectados por el proceso son los óvidos y cápridos según sea la cepa vírica infectante, siendo portadores del agente etiológico durante bastante tiempo.

La enfermedad cursa siempre de forma aguda, evolucionando un poco más lentamente en invierno que en verano. La duración de la enfermedad, que es de unas tres semanas, no implica que el rebaño afectado quede

libre de padecimiento en tan breve plazo, pues la invasión suele producirse escalonadamente (por «lunadas» que dicen los pastores) y así, el rebaño en general suele estar infectado hasta tres meses.

La gravedad de la enfermedad varía de unas epizootias a otras, siendo la mortandad alta en los animales jóvenes y en razas susceptibles; varía del 2 al 100%. La cima de la mortandad se alcanza a los 14 días de haber aparecido las lesiones generales.

En territorios no afectados la introducción del virus en una explotación o colectividad se produce generalmente por la compra de animales infectados, ya que el virus está presente en todos los órganos antes de aparecer los exantemas. En la transmisión a distancia hay que considerar como medio corriente las pieles y la lana de animales enfermos transportadas y almacenadas, al mantener el virus su capacidad de contagio durante mucho tiempo.

En la mayoría de los países infectados la viruela evoluciona bajo la forma de enzootias residuales con aparición de epizootias de forma eruptiva, siendo fuertes en verano y leves en los meses fríos, diciembre y enero, del mismo año. La incidencia de la enfermedad varía de un país a otro, de una región a otra, dependiendo de lo avanzados que estén en programas de profilaxis y en manejo de los rebaños.

El pronóstico de la viruela ovina y caprina es tanto más favorable cuanto más discreta es la erupción, y hay que considerar las circunstancias ambientales y la presentación o no de formas confluentes atípicas y hemorrágicas. Los animales que sobreviven a la enfermedad presentan una inmunidad duradera. Los corderos y cabritos nacidos de madres inmunes se benefician durante dos o tres semanas de la inmunidad pasiva calostrual.

No se observa epizootias de viruela caprina, permaneciendo esta enfermedad confinada a rebaños infectados en los que la morbilidad puede oscilar del 5 al 100% y la mortandad al 4% de los animales adultos. Las cabras que sobreviven quedan inmunes.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la viruela ovina

puede efectuarse en el campo por la sintomatología (diagnóstico clínico) o en el laboratorio por el estudio de las lesiones (diagnóstico histopatológico), mediante pruebas serológicas (diagnóstico serológico) y por el aislamiento del virus (cultivos celulares) y la identificación de la cepa patógena (diagnóstico experimental).

Diagnóstico clínico. Es fácil teniendo presente los síntomas característicos de la enfermedad: hipertermia, erupciones papulosas y pustulosas en la piel, formación de costras y fuerte contagiosidad, como también las lesiones bronconeumónicas con presencia de nódulos incrustados en el parénquima pulmonar.

En la viruela benigna, donde las lesiones dérmicas pueden ser mínimas y restringidas a la presencia de costras, temporalmente convendrá hacer diagnóstico diferencial con: Dermatitis pustulosa necrótica, lengua azul, ectima contagioso, sarna, dermatitis micótica y fotosensibilización. También con alergias.

La diferenciación es fácil teniendo en cuenta:

- ciclo variólico (mácula, pápula, pústula, costra, cicatriz).
- localización de las lesiones.

En la viruela en zonas sin lana y/o pelo; en la dermatitis pustulosa las lesiones se limitan a los labios y zonas distales de las extremidades, sin localización generalizada a otras zonas corporales; en la lengua azul las lesiones bucales y la coronitis de las peñuzas; en el ectima contagioso las lesiones exudativas, y costras de carácter proliferativo a nivel de labios y encías en los corderos y cabritos, y en la ubre en las hembras; en la sarna el prurito y la caída de la lana y, la observación de *Sarcoptes*; en la dermatitis micótica el mayor número de costras y la baja mortandad; en la fotosensibilización la localización de las lesiones en diferentes zonas, especialmente piel de lomo y orejas y lesiones de exfoliación necrotizante; en las alergias la rapidez de presentación de los síntomas.

El laboratorio será necesario para la confirmación del diagnóstico clínico especialmente al principio de la epizootia. Para su realización se deberán remitir muestras congeladas de: 1) sangre con heparina, tomada durante el

período febril por existir viremia en ese momento; 2) lesiones cutáneas y pulmonares en cualquier estadio de la enfermedad, conservadas en glicerina buffer (pH 7,4), y, otras idénticas, sumergidas en formol al 10%. Las primeras, para aislamiento del virus, y, las segundas, para examen histopatológico; y 3) suero sanguíneo conseguido una semana después del desarrollo de las lesiones.

Diagnóstico histopatológico. El examen de las lesiones recientes, del líquido vesicular o de la sangre por microscopía electrónica, confirmará el diagnóstico al poner en evidencia la morfología de las partículas virales y las inclusiones citoplásmicas de Borrel, presentes en grandes cantidades en la piel afectada.

Para el examen con microscopio electrónico se utiliza como colorante bien el ácido fosfo tungstico al 1%, a pH 7,2 bien el molibdato de amonio al 1% o el azul de toluidina.

Como material se emplea: sangre heparinizada, linfa, costras, pústulas y eventualmente material de lesiones pulmonares.

Las muestras sólidas se trituran diluidas en solución de PBS con antibióticos, se centrifuga a 3.000 r.p.m. durante 15 minutos y después se filtra por filtro millipore de 0,45µ.

Este material servirá también para infectar cultivos celulares e inocular a animales receptibles.

Diagnóstico serológico. El mayor número de pruebas que se llevan a cabo en un laboratorio de diagnóstico se hacen mediante reacciones serológicas.

Las pruebas serológicas utilizadas para el diagnóstico de la viruela son: Fijación del Complemento (poco sensible); inmunodifusión en agar gel (se obtiene de 1-5 líneas de precipitación y es rápida); la seroneutralización (detecta los títulos de anticuerpos más altos y permite la identificación precisa de la cepa), y la Inmunofluorescencia directa e indirecta. Todas estas pruebas pueden detectar la presencia de anticuerpos una semana después del desarrollo de las lesiones. El problema que tienen es que presentan reacciones cruzadas con otros virus variolíticos y con el virus del ectima contagioso.

Aislamiento del virus. La infección celular para el aislamiento del virus variolítico se efectúa a partir del material reseñado en

el diagnóstico histopatológico. Se emplearán células fetales, renales o testiculares de cordero, siendo el rendimiento mayor con células de feto, manifestándose el efecto citopático a los 2-4 días de la infección.

Diagnóstico experimental. Se recurre al diagnóstico experimental cuando se sospecha de la existencia de la enfermedad en una región indemne.

Para la identificación del virus productor de la viruela ovina o caprina se inoculará material del preparado para histología y cultivos celulares por cualquier vía de inoculación, menos la oral, a ovinos o caprinos sanos no inmunizados.

CONTROL Y ERRADICACION

A causa del peligro de difusión de la enfermedad, en el caso de brotes de la misma, el tratamiento es improcedente. Comúnmente, se reduce a proporcionar a los rebaños las necesarias medidas higiénicas, alimentación adecuada, aire puro, evitación de cambios bruscos de temperatura, etc. En tiempos se utilizó suero inmune en dosis de 20 a 25 cm³ en el período de incubación y al comienzo de la enfermedad, con buenos resultados, pero era muy caro.

Para el control de la enfermedad deben adoptarse las medidas generales, siendo importante en los países exentos de enfermedad prohibir la importación de animales vivos y sus productos (lana, pieles y pelo), procedentes de zonas infectadas. Si llega la infección, debe instaurarse de inmediato el sacrificio de todos los animales pertenecientes a rebaños afectados e imponer cuarentena a todos los locales contaminados con la consiguiente desinfección posterior.

Las medidas profilácticas como identificación, aislamiento y secuestro de los animales enfermos y contaminados son difíciles de aplicar en los países donde la enfermedad está fuertemente implantada.

En las áreas donde la enfermedad es enzoótica es esencial la vacunación continuada. Cada país emplea el tipo de vacuna que cree más eficaz. Las vacunas utilizadas corrientemente son de dos tipos: a) de virus vivo atenuado en cultivo celular o virus ovino debilitado por pases sucesivos por cabras, y b) de virus inactivado por formol y absorbido con

hidróxido de aluminio. La inmunidad se instaura en 14 días, dura un año y no desencadena la enfermedad en los animales.

Con la trashumancia o el nomadismo en Africa, el empleo de vacunas masivamente sería muy costoso y de eficacia relativa.

CONCLUSIONES

Por su incidencia económica, la viruela constituye todavía en numerosos países de explotación ovina un problema preocupante.

Su profilaxis parece por tanto relativamente simple, pues se trata de una enfermedad de diagnóstico fácil, específica de los ovinos y caprinos, sin reservorio natural del virus, sin vector biológico y contra la cual se dispone actualmente de vacunas de eficacia e inocuidad reconocida. Delicada de hacer en los países de explotación pastoril, de trashumancia y nomadismo, porque el movimiento de las poblaciones, de los rebaños y sus productos hace difícil la limitación del contagio y el control veterinario.

Es enfermedad de declaración obligatoria y pertenece a las enfermedades incluidas en la Lista A de la O.I.E.

BIBLIOGRAFIA

- BEER, J. E. 1981. *Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos*, tomo I, 341-359. Edit. Acribia. Zaragoza. España.
- BLOOD, D. C. y COL. 1986. *Medicina Veterinaria*. 927-928. 6.ª Edic. Nueva Edit. Interamericana, México, D.F.
- BONINO MARTÍN, J., DURÁN DEL CAMPO, A. y MARI, J.J. Tomo II. Edit. Hemisferio Sur. Montevideo. Uruguay. *Enfermedades de los Lanares*.
- BULLETIN DE LA O.I.E. 1992. Agosto.
- FASSI-FEHRI, M. M. 1988. *Les Maladies Infectieuses du Mouton*. Tome II, 5-27, Actes. Edit. Maroc.
- GALINDO GARCÍA, F. 1960. *Guía del Inspector Veterinario*. Vol. II, 2.ª Edic., 51-60. Impr. Francisco García Barroetu. Teruel. España.
- HAGAN y BRUNER. 1983. *Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos*. 4.ª Edic. Esp. 513-515. Edic. Cient. La Prensa Médica Mexicana, S.A. México.
- JUBB-KENNEDY. 1980. *Patología de los Animales Domésticos*, 712, tomo II. Edit. Hemisferio Sur. Montevideo. Uruguay.
- SANZ EGAÑA, C. *La Inspección Veterinaria en los Mataderos, Almadros y Vaquerías*. 6.ª Edic. 150. Rev. Vet. Española. Barcelona. España.
- ZARZUELO, E. *Patología Infecciosa Ovina*. 597-602. Publ. Cient. Ovejero. León. España.