

Enfermedades exóticas de los pequeños rumiantes (y II)

Olimpio Fuentes Pérez. Dr. Veterinario
Dpto. Sanidad Animal. Area de Diagnóstico CIT-INIA. Madrid

ENFERMEDAD DE WESSELSBRON

Es una zoonosis vírica, transmisible por los mosquitos (*Aedes ceballus*, *A. circumluteolus* y *A. lineatopennis*), con fiebre y abortos en las ovejas y mortandad del 100% de los cordeiros recién nacidos.

Fue diagnosticada por primera vez en el año 1954 en la región de Wesselsbron, Estado libre de Oranje, en África del Sur y aislado el virus responsable en el año 1956. En enzótica en África del Sur, Malabo, Zimbabue, Mozambique, Chad, Norte de Camerún y Uganda.

El agente productor es un togavirus del Género *Flavivirus* y ecológicamente un arbovirus del grupo B, subgrupo Mosquito-borne.

En condiciones naturales los óvidos y el hombre son las especies receptoras; experimentalmente es patógeno para el cerdo, caballo, cobaya y conejo. Tiene predilección por los tejidos embrionarios.

La epizootiología, clínica y patología de la Enfermedad de Wesselsbron son parecidas a la de la Enfermedad del Valle del Rift. Varias especies de roedores se han encontrado como vectores del virus.

El aislamiento del virus se efectúa a partir de sangre recogida durante la fase de viremia o a partir de hígado, de cerebro o de bazo y posterior inoculación intracerebral o intraperitoneal a los animales receptibles. Se aísla, también, en medios de cultivo sobre células de riñón de cordero. La identificación se realiza mediante las pruebas serológicas de seroneutralización, fijación del complemento o la inhibición de la hemoaglutinación.



En la Visna la manera de caminar y de sostener la cabeza es anormal en los animales afectados.

En zonas contaminadas, la inmunización con virus neurotrópicos atenuados y la lucha contra los mosquitos dan buenos resultados para el control de la enfermedad. Las vacunas mixtas, preparadas con virus de diferentes enfermedades, confieren una inmunidad sólida y de larga duración.

El hombre se contamina por contacto con los cadáveres infectados y presenta un síndrome pseudogripal (fiebre, cefalea, mialgias y artritis dolorosas), durante 8-10 días.

VIRUELA OVINA Y CAPRINA

Enfermedad vírica, específica de la oveja y de la cabra, y de gravedad para ciertas razas ovinas y para los animales jóvenes. Es conocida desde los principios de la Era Cristiana y está distribuida por todos los países productores de ovejas y cabras. En la actualidad está declarada en Argelia, Senegal, Túnez y Turquía. En España se erradicó en el año 1968.

Se caracteriza por la formación de

máculas, pápulas, pústulas, costras y cicatrices. Ha sido motivo de intervención del autor en el I Curso de Enfermedades Exóticas y será estudiada en próximos números de *MG*.

FIEBRE AFTOSA, GLOSOPEDA O GRIPE

Es una enfermedad vírica, generalizada y muy contagiosa, propia de los ungulados (cerdo, vaca, oveja, cabra, etc.), de evolución aguda y febril en la mayoría de los casos, en el curso de la cual se desarrollan vesículas y erosiones característi-

cas en el revestimiento epitelial de las mucosas del aparato digestivo, en el surco y rodete de las uñas y en otros lugares cutáneos desprovistos de pelo. Excepcionalmente pueden observarse casos esporádicos en el hombre y en animales biungulados.

Se describió por primera vez en el año 1546 en Italia, siendo el primer virus de los animales en ser identificado, en el año 1897. Es una de las enfermedades que más desafío ha presentado a los investigadores de sanidad animal de todo el mundo por el impacto económico que acarrea a las producciones ganaderas de carne, leche y lana, así como por las limitaciones que surgen con su presencia en el mercado internacional por su contagiosidad y peligro de expansión. Está extendida por todo el mundo y declarada actualmente en Marruecos, Paraguay, Brasil, Burkina Faso, Colombia, Chad, Irán, Malasia (peninsular), Myanmar, Tailandia, Túnez, Turquía y Venezuela.

El virus pertenece a la Familia Picornaviridae, género Aftavirus. Es ácido sensible y se conocen siete tipos de

virus aftosos, identificados como 0, A y C, tipos europeos, introducidos en el Continente Americano; los SAT 1, SAT 2 y SAT 3, que son tipos de virus sudafricanos, y finalmente el ASIA 1, propio del territorio asiático. Dentro de los tipos se han identificado 67 subtipos y un número indeterminado de variantes.

Las tres especies más afectadas son la bovina, caprina y porcina, siendo menos manifiesta en el ovino.

En los ovinos se caracteriza por la poca intensidad de las lesiones en general, aún cuando este aspecto está relacionado con el estado inmunitario de la población y la patogenicidad y virulencia de la cepa actuante. Las manifestaciones clínicas en la mayoría de los casos son inaparentes, de no realizarse un prolijo y detallado examen, hecho que es de importancia epidemiológica, como paso intermediario para su difusión al ganado bovino y porcino.

El virus penetra por la vía respiratoria, vía lingual, mamaria, uterina y oral. Una vez en el cuerpo animal se multiplica y distribuye a todo el organismo para acantonarse, y volver a multiplicarse en los órganos y áreas de su predilección como cavidad bucal (lengua, encías, labios, paladar), miembros anteriores y posteriores, en las pezuñas, pilares del rumen, músculo cardíaco, glándula mamaria y piel en general.

Puede permanecer en la región tonsilar 4-5 hasta 9 meses después de la infección, siendo un reservorio potencial del virus aftoso los ovinos.

El período de incubación es de 2-8 días, siendo los síntomas principales cuando han pasado muchos años desde la última epizootia: cojera acentuada, bajos porcentajes de fertilidad, abortos de las hembras gestantes y muerte de un % muy elevado de corderos recién nacidos.

El diagnóstico es laboratorial aún cuando se tenga un diagnóstico presuntivo del campo muy fundamentado en el aspecto clínico-epidemiológico. Es muy importante el aislamiento e identificación del virus para preparar vacunas eficaces. La vacunación es muy positiva antes de aparecer la enfermedad.

La cabra es tan receptiva a la fiebre aftosa como la especie bovina, con pocos síntomas locales (son raras las aftas

en la boca) pero graves los síntomas generales. Fiebre de 39,5- 41,5 °C, debilidad general, temblores musculares, anorexia y signos de indigestión a causa de la inflamación de todas las mucosas. Agalaxia, abortos y muerte de neonatos.

LENGUA AZUL

La Lengua Azul (LA) es una enfermedad infecciosa de los rumiantes, no contagiosa, provocada por un virus y transmitida principalmente por insectos hematófagos (*Culicoides* spp.).

Se la conoce también como catarro epizootico, fiebre catarral ovina, estomatitis ulcerativa y «sore muzda» y «blue tongue» en inglés.

Es conocida en los cinco continentes y en España fueron importantes las pérdidas ocasionadas en el año 1956. Se erradicó en tres años con vacunación general. Está declarada actualmente en Sudáfrica.

El virus causante de la LA pertenece a la Familia Reoviridae, Género Orbivirus. Existen al menos 24 serotipos diferentes que presentan reacción cruzada en las pruebas de fijación del complemento e inmunodifusión en agar gel, pudiéndose diferenciar por seroneutralización.

Afecta a ovinos, bovinos, caprinos, búfalos y ciervos, necesiándose la presencia de mosquitos *Culicoides* donde el virus se replica en un tiempo de 7 a 14 días, siendo a partir de este período infectante al picar a animales susceptibles. Sino existen las especies de vectores adecuadas y en las cantidades necesarias, es imposible que la enfermedad se presente y difunda en un país o región. Además de los mosquitos *Culicoides* otros artrópodos hematófagos como moscas, tábanos, pulgas y garrapatas pueden transmitir la enfermedad.

Es importante saber que la prevalencia y distribución de la enfermedad está relacionada con la variación estacional de la población de vectores, dependiendo ésta fundamentalmente de factores ambientales (lluvia, temperatura de 15-35 °C, porcentaje de humedad ambiental, fotoperíodo, etc.). Los artrópodos pueden ser trasladados por el viento.

Los bóvidos actúan como reservo-

rios de la enfermedad, los insectos *Culicoides* como vectores y el ganado ovino como la especie donde se aprecian los síntomas clínicos.

La concentración mayor de virus en sangre ovina aparece entre los días 3 y 10 después de la infección, habiéndose detectado hasta el día 31 después. La viremia está directamente relacionada con la aparición de fiebre y leucopenia; el 100% del aislamiento del virus se obtiene entre los días 5 y 8, pudiéndose detectar anticuerpos a partir del día 21, mediante las pruebas de fijación del complemento, ELISA, inmunofluorescencia, inmunodifusión en gel agar y seroneutralización.

La LA puede presentarse en los ovinos en forma aguda, subaguda e inaparente.

Forma aguda. Los síntomas, después de un período de incubación de 6-8 días, suelen ser: hipertermia, descarga nasal acuosa que pasa a mucopurulenta y de color rojo; costras en el morro; cianosis de lengua y labios; marcada sialorrea con movimientos involuntarios de lengua y labios, con olor fétido al abrir la boca y trastornos en la deglución; cojera como consecuencia de una laminitis y coronitis, fundamentalmente en el 1/3 posterior; abortos; malformaciones en los fetos y corderos recién nacidos; vómitos y diarrea; disnea y fenómenos pulmonares, siendo uno de los primeros síntomas generales que los pastores aprecian la fatiga colectiva del rebaño. Los animales mueren en decúbito prolongado y caquéticos, entre los días uno y sexto de aparecer los síntomas.

Forma subaguda. En esta presentación los síntomas son menos graves, evolucionando la enfermedad en 15-30 días con un gran porcentaje de curaciones que implican convalencia, en general muy prolongada hasta un año más.

La *forma inaparente* es poco frecuente, apreciándose una breve hipertermia con congestión de mucosas y curación rápida.

La morbilidad es variable pudiendo llegar al 50-80%, agravándose el proceso cuando los animales están expuestos a los rayos solares. La mortalidad puede sobrepasar el 50% de los animales afectados.

Las lesiones son muy variables, se-

gún la resistencia individual, la virulencia de la cepa del virus y las circunstancias de explotación. Normalmente consisten en: congestión, edema y erosiones en labios, encías, paladar y lengua; rinitis; edema en cabeza y cuello; congestión con o sin hemorragias en el aparato digestivo; esplenio y hepatomegalia; bronconeumonía con exudado pleural; coronitis con agrietamiento de pezuñas y desprendimiento de las mismas; petequias y áreas de degeneración hialina en músculos esqueléticos; hidropericardias; hemorragias subendocárdicas en ventrículo izquierdo y base de la arteria pulmonar. Las lesiones histopatológicas consisten en extensas trombosis con hemorragias, degeneración, necrosis y edema de los órganos, aparatos y sistemas afectados.

Los datos epidemiológicos, clínicos y patológicos permiten tener una sospecha fundada de la enfermedad, aunque, tratándose de una enfermedad exótica, se aconseja el diagnóstico laboratorial con pruebas serológicas y de aislamiento del virus para hacer un diagnóstico diferencial con otras enfermedades.

Provoca grandes pérdidas económicas y es fundamental extremar las medidas de cuarentena de los animales importados de países afectados.

La cabra es muy resistente al virus de la Lengua Azul.

Para el control de la enfermedad existen vacunas polivalentes inactivas. La inmunidad se instaura precozmente, hacia el décimo día postvacunación, y dura alrededor de un año. Si se vacunan rebaños con animales en período de incubación de la enfermedad se producirá la transmisión de la misma, sino cambiamos de aguja.

MAEDI-VISNA

Es una enfermedad infecciosa, afebril, producida por un lentivirus, con un período de incubación previo al desarrollo de los síntomas muy largo y un desarrollo de la enfermedad prolongado y progresivo, caquectizante, que conduce a la muerte del animal o animales afectados.

Con motivo del desarrollo técnico de la ovinotecnia, mejor manejo, mejor alimentación y mejoría de las atencio-

nes sanitarias a los rebaños (desparasitaciones periódicas) se ha puesto de manifiesto la existencia de la enfermedad en España, hace 10-12 años. Su distribución es mundial, excepto Australia y Nueva Zelanda, con un índice de incidencia de hasta el 60%. Está considerada como la enfermedad más importante del aparato respiratorio de los ovinos, siendo las pérdidas en los rebaños afectados tres veces superiores al término medio.

Más que enfermedad es un síndrome con cuatro presentaciones diferentes, conociéndose con el nombre de Maedi-Visna, aunque últimamente se tiende a diferenciar las formas sintomáticas como enfermedades autónomas o distintas y, así, hay trabajos específicos sobre Neumonía Intersticial Progresiva de los Ovinos o Maedi, que en Islandia donde se aisló el virus por primera vez significa disnea; Visna, Encefalomielitis Ovina o Leucoencefalomielitis Desmielinizante Progresiva; Mamitis Linfocítica Indurativa y Poliartrosis Vírica producida por lentivirus, respondiendo las denominaciones a las alteraciones aparecidas en los aparatos respiratorio, nervioso, mamario y articular.

Afecta a animales entre 4 y 6 años de edad, aunque también la padecen de forma esporádica animales de dos años, coincidiendo su aparición con la paridera, inicio de la lactación o cualquier otra causa estresante. Una vez infectado el hospedador es incapaz de eliminar el virus por la integración del provirus en el interior del genoma celular.

Su transmisión es por contacto directo entre animales enfermos (clínicos o inaparentes) y animales sanos, principalmente las crías. También se transmite por ingestión de alimentos y agua de bebida contaminados por las heces de animales enfermos, siendo la causa fundamental de contagio el calostro materno, rico en macrófagos que contienen el virus en su interior. Además en las primeras horas de vida de los animales el tubo digestivo es muy permeable para las células maternas.

El virus se sigue segregando con la leche cinco meses después del parto, por lo que cuanto más contacto tienen los animales pequeños con las madres mayor es el número de posibilidades de que enfermen posteriormente estas

crías por ser mayor el grado de infección que contraen. El virus es impermeable a las membranas placentarias no transmitiéndose la enfermedad por vía uterina.

Los síntomas en la forma pulmonar, considerada durante muchos años como la más común, son: deterioro de la condición corporal quedándose los animales rezagados del resto del rebaño. Aparece descenso de la producción láctea que a veces imposibilita la cría de los neonatos. Aparecen síntomas respiratorios que siguen progresando hasta concluir en una disnea clara, 80-120 movimientos respiratorios por minuto, cuando los animales afectados efectúan un ejercicio físico, llegando más tarde a manifestarse esta disnea



cuando los animales están en reposo; el animal o animales enfermos aparecen con los ollares dilatados, el cuello estirado, a veces con la boca abierta, siendo los movimientos respiratorios más o menos violentos y, que, produce la terminología ganadero-pastoril de «hambre de aire» y «fatiga». Estos síntomas duran de tres meses a varios años.

El diagnóstico es de laboratorio con aislamiento del virus en cultivos celulares a partir de leucocitos, o por serología, siendo más sensible el método ELISA que la prueba AGID. El tiempo transcurrido desde el momento de la infección a la aparición de niveles de anticuerpos detectables varía de meses a años, estando comprendidos la mayoría de los animales seropositivos entre los 24 y 36 meses de edad. Llama la atención los pocos animales seropositi-

vos existentes en relación a los que presentan síntomas y lesiones indicativas de neumonía progresiva.

La forma nerviosa (Visna), poco frecuente, nunca se produce con Maedi.

La forma mamaria es frecuente en animales jóvenes de rebaños seropositivos de Maedi-Visna pero no así en los animales adultos que presentan alteraciones respiratorias. Cada día tiene más importancia económica, puesto que presenta una incidencia aproximada al 60% provocando disminución en la producción de leche así como de calostro con el consiguiente subdesarrollo de las crías que quedan afectadas para toda la vida. En esta presentación juega un cierto papel el genotipo del hospedador.

La forma poliartítica es más importante en las cabras que en las ovejas. La lesión es idéntica a la de la artritis encefálica caprina.

No existe tratamiento, basándose el control en la separación temprana de las crías de su madre enferma, no darle calostro de hembras clínicamente enfermas o seropositivas, suministrándoles, a cambio, calostro y leche libre de infección o calentado el calostro, previamente, a 56 °C durante 30 minutos para provocar la inactivación del virus; efectuar análisis serológicos cada seis meses y sacrificar posteriormente todos los animales seropositivos así como sus descendientes. Los ganaderos deberían investigar el nivel de infección de su rebaño y considerar la eliminación de la enfermedad.

BORDER DISEASE

Es una enfermedad infecciosa congénita, afebril, del ganado ovino y caprino producida por un virus serológicamente relacionado con el virus productor de la Enfermedad de las Mucosas de los Bóvidos o Diarrea Viral Bovina y con el de la Pesta Clásica Porcina, perteneciendo los tres a la Familia Togoviridae, Género pestivirus.

Su nombre original es el de Border Disease, en inglés, y su traducción verdadera Enfermedad de la Frontera por haber sido descrita su existencia por primera vez en el año 1959, en la zona fronteriza (border country) entre Inglaterra y Gales. Otros nombres que reci-

be son: Enfermedad de Border o Enfermedad B (equivocadamente), Hipomielinogénesis Congénita (por las lesiones de desmielinización que presentan los corderos afectados); Enfermedad de los Temblores Congénitos, Enfermedad de los Corderos Temblorosos Velloso, Enfermedad del Pelo Erizado, todos ellos relacionados con la sintomatología que presentan los animales enfermos.

Es una enfermedad presente en todos los países productores de ovino y caprino.

Los síntomas de la enfermedad suelen consistir en la presencia de un número excesivo de ovejas y cabras estériles, abortos, corderos y cabritos nacidos muertos y nacimiento de animales pequeños y débiles, dotados de un revestimiento de pelo anormal y exhibiendo un temblor tónico-clónico en todo su cuerpo. Muchas veces después de 4-5 meses de vida se observa la existencia de corderos con diarreas y con desarrollo deficiente sin acordarse el ganadero ni el pastor de la aparición durante la paridera de corderos «temblorosos velloso». Esto ocurre también con los cabritos.

Patogenia. Los efectos de la infección recaen sobre tres entidades diferentes: a) sobre los animales gestantes; b) sobre el feto y c) sobre el animal recién nacido, estando influenciada la forma de la enfermedad por la cepa vírica infectante y la dosis recibida, la raza y genotipo del hospedador y su capacidad para reparar las lesiones, y la fase de desarrollo fetal o tiempo de preñez de la madre en el momento de la infección. Este último es el más importante de todos los enumerados. Afecta a las primíparas y raras veces por segunda vez.

La proporción de abortos disminuye según avanza el período de gestación y el número de corderos viables aumenta cuando la infección ocurre después de los 90 días de gestación. Las ovejas infectadas durante los primeros 15 días de gestación o las que son portadoras del virus desarrollan una inmunidad suficiente para que las crías nazcan normales aunque con un desarrollo corporal menor y serán transmisores de la enfermedad, al menos, durante 30 meses. Muchos de ellos serán infértiles y sus descendientes pueden presentar sínto-

mas nerviosos pero de menor gravedad continuando como transmisores-portadores del virus. El aborto es el único síntoma de enfermedad que se observa. El parto se adelanta en 5-6 días cuando no han abortado. Un 30% de los recién nacidos de madres infectadas mueren pero otros consiguen vivir y pierden gradualmente las anomalías con las que nacieron (pelo y temblores) pero se convierten en animales transmisores-portadores con un 25% menos de desarrollo corporal y un 25% menos corderos vendidos que en rebaños no afectados. Como ocurre con otras enfermedades víricas los animales infectados son más susceptibles a otras enfermedades por la supresión de algún factor inmunitario.

El diagnóstico se puede efectuar a partir de fetos y de tejidos de animales infectados por aislamiento del virus en cultivos celulares. El virus se encuentra presente en los leucocitos de la sangre periférica, en el bazo, saliva, secreciones nasales, orina y heces de los animales infectados.

La profilaxis consiste en evitar la mezcla en los pastos de vacas, ovejas y cabras al comienzo de la gestación de las dos últimas especies. Este método puede no ser factible y entonces vendrá mezclar todos los animales de vida, de manera premeditada y por lo menos dos meses antes de la cubrición y mientras estén las hembras vacías, con animales portadores, siendo necesario un contacto muy estrecho durante al menos tres semanas. En ganaderías indemnes dejar las hembras para reposición y los machos comprarlos previo análisis serológico. Cuando aparezcan animales con esta sintomatología por primera vez hay que eliminar a todos los sospechosos o seguros de haber introducido la infección así como su descendencia.

ARTRITIS ENCEFALITIS CAPRINA O CAE

Recibe los nombres de Artritis Crónica Caprina, Leucoencefalomielitis, Pneumonía Intersticial y Mamitis Indurativa.

Es una enfermedad vírica, contagiosa, afebril, producida por un retrovirus antigénicamente relacionado con el virus productor de Maedi-Visna, Leuco-



En la CAE es frecuente la aparición de cojeras que dan lugar a modificaciones en el modo de andar por la lesión metacarpiana típica que produce la «enfermedad de las rodillas grandes».

sis bovina y el SIDA, produciéndose reacciones cruzadas entre los mismos.

Se caracteriza por la presentación de un cuadro nervioso en los cabritos de 1-4 meses de edad y/o un cuadro articular en los animales adultos, así como una mamitis en las hembras, dependiendo del tropismo del virus influenciado por la edad del hospedador.

Se encuentra ampliamente distribuida por todo el mundo y su importancia radica en las pérdidas económicas originadas por la forma nerviosa como la articular. La principal vía de transmisión del virus es el calostro y la leche.

Los síntomas clínicos sobresalientes consisten en la aparición de tumefacciones, de tamaño y consistencia variables, en diversas articulaciones y ocasionalmente en la nuca y sobre la tuberosidad isquiática. Las articulaciones más afectadas son las del carpo, con cojeras de diverso grado, desde leves claudicaciones con tendencia a la inmovilidad, hasta francas cojeras y decúbito persistente.

Lesiones. La tumefacción ocasionada es debida a la excesiva producción de líquido sinovial y a la proliferación del tejido conectivo. Abiertas las articulaciones muestran un engrosamiento de las membranas sinoviales que aparecen de color arena y con «granos de arroz» y material similar a la tiza, formado por precipitación de fosfatos cálcicos. Los síntomas de artritis, encefalitis o neumonía aparecen mucho tiempo después de la infección como con-

secuencia de la reactivación del virus. La inyección continuada de dexametasona provoca esta reactivación en animales seropositivos.

No existe ni tratamiento ni vacunas y la prevención consiste en no dejar mamar calostros a los chivos nacidos de hembras positivas en los controles serológicos.

LOUPING ILL, TEMBLADERA, ENFERMEDAD BRINCADORA DE LAS OVEJAS O ENCEFALOMIELITIS ENZOOTICA DE LOS LANARES

Es una enfermedad infecciosa, de etiología vírica, producida por un virus del Género Erro y transmitida por la garrapata *Ixodes Ricinus*, que afecta a los mamíferos, especialmente a los ovinos, y a las aves. También se puede transmitir por vía oral (polvo) y por contacto con la saliva de animales infectados. Durante mucho tiempo estuvo confinada a las Islas Británicas pasando de allí a Europa.

El período de incubación está entre 5 y 22 días, apareciendo elevación de temperatura corporal (41-42 °C), pérdida de vivacidad, anorexia, se quedan rezagadas del resto del rebaño y presentan síntomas nerviosos como excitabilidad, temblores producidos por espasmos musculares, parálisis ascendente, incoordinación de movimiento y andar inseguro, postración y muerte provocada por una meningoencefalitis

no purulenta, con necrosis neuronal y neuronofagia, localizada principalmente en el tronco del encéfalo y médula espinal.

Los síntomas son parecidos a los de la cenurosis y duran dos o tres semanas, siendo la mortandad del 50% de los animales afectados. No se observan lesiones macroscópicas.

Existen vacunas específicas para su control siendo imprescindible la erradicación de las garrapatas para su prevención total. Los animales curados resisten la reinfección.

BIBLIOGRAFIA

BEER, J. E. 1981. *Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos*. Edit. Acribia. Zaragoza. España.

BONINO MARTÍN, J.; A. DURÁN DEL CAMPO y J. J. MARI. 1987. *Enfermedades de los Lanares*. Tomo II. Edit. Hemisferio Sur. Montevideo. Uruguay.

BROWN, S. E.; GORMAN, B. M.; TESTS, R. B. and KNUDSON, D. L. 1992. Isolation of blue tongue and epizootic hemorrhagic disease viruses from mosquitoes collected in Indonesia. *Vet. Microbiol.* 1992. 32: 241-251.

BULLETIN O.I.E. Agosto 1992.

DAVIES, F. G.; LOGEN, T. M.; Y. BINEPAL and JESSEN, P. Rift Valley Fever virus activity in East Africa in 1989. *The Veterinary Record*, 1992; 130, March 21: 247-248.

FASSI-FEHRI, M. M. 1988. *Les Maladies Infectieuses du Mouton*. Editions Actes. Maroc.

GALINDO GARCÍA, F. 1960. *Guía del Inspector Veterinario*. 2.ª Edic., vol II. Impr. Francisco García Barroetu. Teruel. España.

SIMARD, C. and R. S. MORLEY. Seroprevalence of Maedi-Visna in Canadian Sheep. *Can. J. Vet. Res.* 1991. 55: 269-273.