

414
2ij



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"CUAUTITLAN"

**ENSAYO EN OVINOS DE INMUNIDAD PERINATAL EN
ECTIMA CONTAGIOSO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A N :
ALFREDO SERGIO GONZALEZ CASTRO
LETICIA RIONDA CRUCES

ASESOR: M. C. JORGE LUIS TORTORA PEREZ



CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Páginas
I.- RESUMEN	1
II.- INTRODUCCION	2
III.- OBJETIVOS	23
IV.- MATERIAL	24
V.- METODO	26
VI.- RESULTADOS	29
VII.- DISCUSION	33
VIII.- CONCLUSIONES	39
IX.- BIBLIOGRAFIA	40

R E S U M E N

Se investigó la probable transferencia de inmunidad contra ectima contagioso a través del calostro. Se escarificaron 80 borregas entre los 40 y 45 días antes del parto, para asegurar la presencia de inmunidad contra la enfermedad y posteriormente se desafiaron 39 de sus corderos entre los 0- y 97 días de edad. Los resultados de la escarificación en corderos no dependieron del estado inmunológico de las madres, puesto que todos resultaron positivos. Posteriormente a estos corderos se les realizó la prueba de intradermorreacción (virus calentado a 70°C durante 2 horas) realizándose también en corderos no escarificados; los resultados de esta prueba son significativos indicando que la escarificación confiere inmunidad activa a los corderos. Se recomienda la vacunación por escarificación en zonas estratégicas del cuerpo del animal como método profiláctico e incluso en presencia del brote.

I N T R O D U C C I O N

El ectima contagioso es una enfermedad contagiosa de --
ovejas y cabras, caracterizada, por la formación de pápulas-
y costras, en la piel de los labios, rodete coronario, zona-
interdigital, pezones, genitales y mucosa oral. Como resulta
do de las lesiones los animales afectados pierden peso y con-
dición en un período crítico de su vida productiva. La enfer-
medad ocurre principalmente en corderos pequeños pero es vis-
ta con frecuencia en forma leve en animales adultos (Bough--
ton y Hardy, 1934).

Una revisión hecha por Robinson y Balassu (1981), indi-
ca que la primera descripción en ovejas fue probablemente he-
cha por Walley (1890), que al igual que Williams (1894), se-
refirieron a ella como dermatitis contagiosa u "orf". Otros-
nombres para describir la enfermedad en aquel tiempo fueron:
"hair and hoof", "mouth and foot" y carbunco de la banda co-
ronaria. El término dermatitis pustular contagiosa fue usado
por primera vez por Hoare (1913), y más tarde por Glover ---
(1928); Aynaud (1923), la nombró estomatitis pustular conta-
giosa; Moussu (1923) y Jacotot (1924), la llaman ectima con-
tagioso; Howart (1929), dermatitis vesículo-pustular conta--

giosa y por último, Bruner y Gillespie (1937), dermatitis labial contagiosa.

La enfermedad en otros países ovejeros es conocida como boca costrosa (Australia y Nueva Zelanda), estomatitis ulcerativa (E.U.A.) y boquera (Argentina y Uruguay) (Tórtora, -- 1985).

Especies susceptibles

Las especies naturalmente susceptibles a la enfermedad entre los animales domésticos son los ovinos y caprinos, pero la enfermedad también ha sido reportada en otras especies de ruminantes silvestres y domesticados como: Buey almizclero y renos (Kummeneje y Krogsrud, 1978) y cabra montés (Aynaud, 1923; Bennet, 1944; Huck, 1966 y Samuel, 1975, citados por -- Robinson y Balassu, 1981). La mayoría de los reportes de la enfermedad en especies silvestres son solamente descripciones de los cuadros clínicos observados (Tórtora, 1985).

El hombre puede ser infectado naturalmente por animales enfermos y sus productos, provocando lesiones leves por lo que se les considera zoonosis menor (Carne, 1946; Fastier, -- 1946 y Leaniz, 1971, citados por Tórtora, 1985).

Experimentalmente se ha transmitido a perros, conejos, -- becerros, monos y caballos, aunque en todos los casos son re

sultados contradictorios entre distintos autores (Robinson y Balassu, 1981).

Distribución y ocurrencia

La enfermedad es enzootica (prevalente) en todos los países del mundo donde se crían ovejas y cabras. Ocurre durante todo el año pero principalmente en los meses de primavera y verano, afectando en primer término a los corderos y cabritos. Explicándose el fenómeno por la estacionalidad de la especie, en que los nacimientos suceden en primavera, aumentando así la población susceptible al destete de los corderos, que coincide además en muchos países, con la presencia de -- pasturas secas y lacerantes (Robinson y Balassu, 1981). El aumento de carga animal en las áreas de pastoreo y fuentes de agua, así como la concentración de los corderos en sistemas de engorda pueden también incrementar la morbilidad (Jensen y Swift, 1982).

En animales adultos la enfermedad es leve probablemente debido a que presentan inmunidad de una vacunación previa o de alguna infección pasada (Robinson y Balassu, 1981).

En México la enfermedad parece presentarse en todo el país y se ha observado clínicamente desde hace mucho tiempo sin embargo, es reciente la confirmación de su existencia mediante microscopía electrónica (Rodríguez et al., 1979).

Morbilidad y mortalidad

La morbilidad puede ser muy alta, cerca de un 100 % -- principalmente entre corderos del año de edad (Boughton y -- Hardy, 1934 y Robinson y Balassu, 1981).

La mortalidad es baja o casi nula, raramente excede del 1 %. Sin embargo con complicaciones secundarias la mortali-- dad puede alcanzar un rango que va desde un 20 a un 50 %. -- Las pérdidas de producción en corderos infectados son debi-- das a que las lesiones en labios y boca interfieren con su - alimentación; o también a que las ovejas con tetas infecta-- das rehusan alimentar a su cordero, afectando subsecuentemen-- te su desarrollo. Las muertes son usualmente debidas a com-- plicaciones causadas por la invasión de las lesiones con lar-- vas de moscas (Cochliomya americana) o por bacterias (Fuso-- bacterium necrophorus) (Robinson y Balassu, 1981). Otros con-- taminantes frecuentes son: Callitroga macellaria y Staphylo-- coccus aureus (Boughton y Hardy, 1934). Se reportó un caso-- de ectima asociado con Dermatophilus congolensis, en Nueva - Zelanda en 1970 y otro en Kenia (Robinson y Balassu, 1981).

Transmisión

Boughton y Hardy (1934), señalan que es posible disemi-- nar la enfermedad con el fluido de las pústulas y con emul-- siones salinas y acuosas de costras labiales. También mencio

nan que la aplicación del virus en la piel intacta, desarrolló la enfermedad, con lo que postulan que no es imprescindible que existan lesiones en la piel para que el virus penetre al organismo. Sin embargo, el animal joven tiene muchas posibilidades de rasguñarse ligeramente la piel de los labios en el pastoreo.

La hipótesis de que la infección en un brote puede originarse de costras virulentas presentes en el suelo, no explica sin embargo la rapidez con la que la enfermedad se disemina en un hato, pues baja la posibilidad de que los casos subsecuentes sean contraídos de la misma forma (Boughton y Hardy, 1934).

Se ha sugerido el contacto directo entre corderos sanos e infectados y la transmisión por vía respiratoria para explicar la rápida diseminación de la enfermedad (Tórtora, 1985). Boughton y Hardy (1934), indican que la contaminación del agua puede proporcionar una fuente de infección, considerando el hecho de que pequeñas cantidades de virus son capaces de producir enfermedad.

Características del virus

Taxonomía..- De acuerdo al tercer reporte del Comité Internacional de Taxonomía Viral (Matthews, 1979), el virus --

del ectima pertenece a la familia Poxviridae; subfamilia --- Chordopoxvirinae (poxvirus de los vertebrados); género Parapoxvirus que está integrado por tres virus de los cuales dos corresponden a bovinos, que son: estomatitis papular y pseudoviruela, y el otro es el del ectima contagioso de ovinos y caprinos.

El Comité Internacional, señala como características comunes al género, el presentar ADN de doble banda con un peso molecular de 85×10^6 , viriones ovoides de 220 a 300 nm x -- 140 a 170 nm, con cubierta externa y la presencia característica de un filamento externo grueso ordenado en espirales regulares, con lo que adquiere una morfología muy particular -- al ser observados en microscopía electrónica (Nagington et al., 1964 y Peters et al., 1964, citados por Tórtora, 1985). Morfológicamente los virus del género Parapoxvirus son indistinguibles entre sí, pero fácilmente diferenciables de otros miembros de la familia Poxviridae (Robinson y Balassu, 1981).

Morfología. -- Las partículas del virus de "orf" son aproximadamente de 260 x 160 nm (Abdussalam y Cosslett, 1957 y -- Nagington y Horne, 1962, citados por Tórtora, 1985).

Utilizando microscopía electrónica, las partículas virales teñidas con fosfotungstato revelan dos formas: el tipo 1-

o forma M (mora) la cual muestra la apariencia de bola de estambre; y el tipo 2 o forma C (clara), permeables al fosfortungstato (Robinson y Balassu, 1981).

La apariencia de bola de estambre que tiene el tipo 1, se debe al cruzamiento de un filamento proteico tubular, en la superficie del virión (Peters et al., 1964; Nagington et al., 1964, citados por Robinson y Balassu, 1981).

Al igual que en el caso del virus de la viruela, las formas del tipo 2 corresponden a viriones del tipo 1 dañados que permiten la coloración del colorante (Westwood, 1964, citado por Robinson y Balassu, 1981).

Con el uso de tinción negativa se ha demostrado que la estructura interna es similar a la de otros poxvirus (Knock, 1962; Nagington y Horne, 1962; Nagington et al., 1964 y Peters et al., 1964, citados por Robinson y Balassu, 1981).

El componente más interno es una estructura tubular en forma de "s", la cual está circundada por una gruesa matriz contrastante; dicha estructura, aparece en muchas preparaciones formada por tres tubos de 180 nm de largo con un diámetro de 30 nm; rodeada además, por una envoltura lipoproteica (Robinson y Balassu, 1981).

Michtner (1969) ha investigado la estructura de la en-

voltura usando varias enzimas, detergentes y solventes orgánicos; la envoltura parece consistir de una delgada capa lipoproteica debajo de la cual, existe una densa envoltura interior compuesta por subunidades de proteína rodeada de triglicéridos y fosfoglicéridos (Robinson y Balassu, 1981).

El genoma del virus está compuesto por una doble banda de ADN conteniendo el 63 % de Guanina-Citocina (Wittek et al., 1979, citados por Robinson y Balassu, 1981).

Resistencia del virus.- El virus es relativamente termoestable, aunque puede ser inactivado a 60°C durante 30 minutos, reteniendo alguna infectividad cuando es mantenido a --55°C por 30 minutos (Sawhney, 1972 y Buxton y Frasser, 1977, citados por Robinson y Balassu, 1981).

Costras desecadas con ácido sulfúrico, pulverizadas y almacenadas en tubo herméticos de vidrio y puestas en una caja con hielo, retuvieron su infectividad por lo menos 32 meses (Boughton y Hardy, 1935, citados por Robinson y Balassu, 1981). El congelado y descongelado alternados no disminuyó el título viral, por el contrario se incrementó probablemente debido al rompimiento de agregados virales y a la salida de virus a partir de células (Flowright et al., 1959; Sawhney, 1972, citados por Robinson y Balassu, 1981).

Observaciones hechas en Texas muestran que costras ex--
puestas al sol mantuvieron su infectividad sólo por pocos me--
ses, pero cuando fueron puestas en el suelo en áreas sombrea--
das retuvieron su infectividad por años (Boughton y Hardy, -
1934). A temperatura de laboratorio el virus "orf" demostró--
ser infectante luego de 15 años (Hart et al., 1949, citado -
por Tórtora, 1985). Es resistente al glicerol, es poco sen--
sible al éter y sensible al cloroformo, benceno y tolueno en
suspensiones puras (Aynaud, 1923; Trueblood y Chow, 1963, ci--
tados por Robinson y Balassu, 1981).

Descripción de la enfermedad

Sitio y apariencia de las lesiones.- En un brote natu--
ral se asume que el virus entra al hospedero a través de he--
ridas en la piel de labios y cara. Estas heridas pueden ser--
causadas por abrojos, rastrojo y espinas de plantas (Bough--
ton y Hardy, 1934).

El virus es altamente epiteliotrópico y las lesiones -
son confinadas principalmente a los labios, observándose en--
algunos casos sobre la piel de las mejillas y alrededor de--
los ojos (Robinson y Balassu, 1981).

Aynaud (1923) y otros investigadores describen la pre--
sencia de lesiones típicas en la mucosa de la boca, faringe,

cojinete dental y aún en mucosa digestiva (Boughton y Hardy, 1934).

Robinson y Balassu (1981), mencionan que en algunos casos se puede ver afectada la piel o mucosa de otras partes - del cuerpo por ejemplo: axila, muslo, corona, vulva, ubre, - paladar, lengua y encía.

Generalmente las lesiones en ovejas comienzan como ligeras zonas rojizas en los labios, pasando después a pápulas, - vesículas y posteriormente a pústulas y formación de úlceras en 3 a 4 días. En casos no complicados la enfermedad es afebril y limitada; las costras se forman en menos de una semana y caen de la piel en menos de 4 semanas, usualmente no dejan cicatriz (Robinson y Balassu, 1981).

La apariencia de las lesiones se ha estudiado mejor en animales experimentalmente inoculados; la escarificación da origen a un ligero enrojecimiento en la piel, que aumenta a los dos o tres días de la inoculación. Durante este tiempo - se desarrollan pápulas discretas y a los cuatro días post-inoculación aparecen pequeñas vesículas que en menos de 24 horas se desarrollan a pústulas y están cubiertas por una membrana delgada y brillante que fácilmente se rompe liberando una pequeña cantidad de fluido. De este líquido se origina -

la costra sobre la lesión al sexto o séptimo día post-inoculación. Pápulas, vesículas y pústulas secundarias se desarrollan simultáneamente y en la periferia de la lesión inicial (Robinson y Balassu, 1981).

Es notorio en el desarrollo de la lesión, que las pequeñas vesículas se presentan usualmente aisladas, con poca tendencia a coalescer; pueden ser numerosas y estar muy juntas- pero hasta que las pústulas se rompen y liberan su contenido, es que se juntan para formar una costra más o menos compacta. En casos leves las costras permanecen separadas (Boughton y Hardy, 1934).

El cordero severamente afectado no puede mamar a la oveja, ni tampoco pastorear, por lo cual pierden peso rápidamente. Estos corderos no presentan inapetencia ni fiebre, pero se encuentran incapacitados para alimentarse por la severa inflamación y sensibilidad de los labios (Boughton y Hardy, 1934 y Robinson y Balassu, 1981).

Respuesta inmune

Las crías de los animales domésticos al nacer, ya son capaces de presentar respuestas inmunes, sin embargo, cualquier respuesta creada por el recién nacido es primaria y caracterizada por una baja concentración de anticuerpos. Por -

lo tanto, deben recibir una ayuda inmunológica que obtienen a partir de los anticuerpos maternos a través del calostro - que conferirá inmunidad pasiva (Tizard, 1982).

La transferencia de inmunidad de la madre a la cría depende de la barrera placentaria. En los rumiantes la barrera es de tipo sindesmocorial y el paso de inmunoglobulinas no es posible teniendo que recibir los anticuerpos a través del calostro (Le Jan et al., 1978 y Tizard, 1982).

El calostro son las secreciones de la glándula mamaria que se acumulan al final de la gestación, esta secreción presenta proteínas procedentes de la corriente sanguínea, que pasan al alveolo mamario por efecto de los estrógenos y la progesterona (Tizard, 1982).

Las proteínas calostrales son capaces de cruzar la barrera intestinal del cordero durante poco tiempo después de nacer, ya que en este período la proteólisis del tubo digestivo es muy reducida, llegando las proteínas sin alteración al intestino delgado, en particular al íleon. La absorción de inmunoglobulinas dura aproximadamente 24 horas. La exitosa absorción de estas inmunoglobulinas calostrales, determina su presencia a nivel sérico en el cordero. En los rumiantes la inmunoglobulina más importante tanto en suero como en

calostro es la IgG₁ (Larson et al., 1979 y Tizard, 1982).

Los anticuerpos de la leche ya no se absorben en el intestino, pero juegan un papel local en todo el tracto digestivo, especialmente en las partes altas (Le Jan et al., -- 1978).

Poulein et al. (1972), consideran que las cantidades de anticuerpos neutralizantes presentes en el calostro de ovejas vacunadas contra ectima son protectores para los corderos calostrados. Igualmente, Le Jan et al. (1978) suponen -- que el calostro de ovejas inmunizadas es protector al demostrar niveles correlativos de anticuerpos neutralizantes, presentes en el suero materno, calostro y suero de los corderos. Sin embargo, en ninguno de los trabajos anteriores se realizaron pruebas de desafío para evaluar la protección conferida por anticuerpos calostrales.

Buddle y Pulford (1984), compararon niveles de anticuerpos contra ectima en corderos vacunados y en corderos amamantados por ovejas vacunadas y no vacunadas contra ectima. Al igual que Poulein et al. (1972) y Le Jan et al. (1978), estos autores confirmaron la presencia y transferencia de anticuerpos contra ectima, de ovejas vacunadas a sus corderos, ya -- que encontraron correlaciones positivas entre los títulos de

anticuerpos en el suero de las ovejas y en el de sus corde--
ros. No obstante esta transferencia de anticuerpos contra ec--
tima, no confirió protección en el desafío que se realizó al
mes de edad; a diferencia de lo observado en los corderos va--
cunados con virus de ectima entre el primer y cuarto día de--
edad que sí resultaron protegidos en el mismo desafío. Estos
resultados concuerdan con los de Boughton y Hardy (1934) y --
con los de Richter y Jansen (1968), citados por Buddle y PuY--
ford (1984) y con los de Kerry y Powell (1971); que estable--
cen, que los corderos no obtienen inmunidad protectora lac--
tando ovejas inmunizadas.

La transferencia de anticuerpos a los corderos vía ca--
lostro, no determina respuesta del cordero a la prueba de hi--
persensibilidad retardada para el antígeno de ectima, ni im--
pide la inducción de inmunidad protectora mediante vacuna---
ción, por lo tanto Buddle y Pulford (1984) llegan a la con--
clusión de que la resistencia a la infección del virus de ec--
tima posiblemente sea controlado predominantemente por una --
respuesta inmune mediada por células, más bien que por una--
respuesta humoral.

Boughton y Hardy (1934), indican según sus observacio--
nes, que el establecimiento de la inmunidad es relativamente

lento y que no está completamente establecida hasta que la -
lesión vacunal se ha curado completamente. Robinson y Bala--
ssu (1981), mencionan que la inmunidad se establece a los 13
días post-inoculación y que la duración de la inmunidad es -
más larga cuando la inoculación se realiza en la boca que en
el muslo o la axila.

Glover (1928), estableció que animales que estuvieron -
expuestos artificialmente al virus, mantuvieron una inmuni--
dad sólida por lo menos durante 8 meses post-inoculación. --
Mientras que Carré (1930) reportó que animales que se curan--
del ataque natural, permanecen inmunes por uno o dos años, -
mientras que los vacunados son susceptibles a la enfermedad--
después de un año (Boughton y Hardy, 1934).

Boughton y Hardy (1934), Kerry y Powell (1971), Robin--
son y Balassu (1981), lo mismo que Buddle y Pulford (1984),--
sugieren que la única forma de proteger a los corderos de --
brotes de ectima es vacunándolos a temprana edad.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la enfermedad es sencillo --
cuando se trata de casos de tipo leve, debido a que las le--
siones típicas (Fábulas y costras alrededor de la boca, muco
sa oral, rodete coronario, zona interdigital, pezones o genio

tales), aunados a los datos de epidemiología (morbilidad y mortalidad) y datos clínicos como enfermedad afebril con ausencia de anorexia, permiten el establecimiento de un diagnóstico acertado. Sin embargo, pueden ocurrir brotes violentos de forma grave que a menudo se confunden con otras enfermedades, siendo necesario realizar el diagnóstico diferencial (Blood et al., 1982).

La presencia de lesiones ulceradas en cavidad oral puede confundir con fiebre aftosa; pero esta enfermedad es de presentación explosiva y de signología muy aparatosa, con temperaturas altas, anorexia y afecta a todos los animales de pezuña hendida (Tórtora, 1985).

Hay que diferenciarla también de lengua azul, la cual se acompaña de una mortalidad muy elevada, reacciones febriles intensas y es más frecuente en adultos (Blood et al., 1982 y Tórtora, 1985).

Con fotosensibilización se puede diferenciar porque las lesiones presentan una distribución característica restringida a regiones despigmentadas y expuestas al sol y por la posible presencia de plantas hepatotóxicas en las áreas donde pastan los animales (Blood et al., 1982 y Tórtora, 1985).

La viruela caprina debe ser tomada en cuenta en el diag

nóstico diferencial de ectima contagioso. A pesar de considerarse exótica en México, tiene grandes posibilidades de entrar al país por existir en Estados Unidos. Las lesiones --- tienden a cubrir zonas extensas de la piel, no siempre afectan la cara; presentando un estadio de úlcera en forma de -- cráter característico de las viruelas y es además una enfermedad afebril. La confirmación del diagnóstico se puede realizar mediante microscopía electrónica, pruebas serológicas, aislamiento y diferenciación en cultivos celulares e histopatología de las lesiones (Tórtora, 1985).

El diagnóstico diferencial con viruela ovina, se fundamenta en las lesiones con aspecto típico de cráter, difundidas en grandes extensiones de la piel, localizándose principalmente en glándula mamaria, cara interna del muslo, pezones, patas, zona del perineo y frecuentemente se encuentran lesiones en órganos internos. Cursa además con una mortalidad elevada, en México y en todo el Continente Americano la enfermedad es exótica (Blood et al., 1982 y Tórtora, 1985).

Para confirmar el diagnóstico de ectima en el laboratorio, el microscopio electrónico es probablemente lo más rápido e indicado. La prueba de fijación de complemento es muy utilizada, puesto que es más sensible que la precipitación -

en gel (Robinson y Balassu, 1981).

La inmunofluorescencia se ha empleado para detectar la presencia de anticuerpos contra ectima en el suero de animales vacunados (Pekelder et al., 1980, citados por Tórtora, -- 1985).

La inoculación de animales se ha utilizado con éxito; en el caso del conejo y el perro, escarificándolos en el hocico y en la base de la cola, respectivamente. Si aparecen pústulas en uno o dos días se debe descartar el ensayo, ya que, es to indica la existencia de contaminación bacteriana. Para que sea positivo a ectima, las pústulas y costras deben aparecer aproximadamente a los 4-5 días post-inoculación (Tórtora, -- 1985).

Buddle y Pulford (1984), sugieren que la prueba de intradermorreacción (IDR) puede ser usada para determinar que animales han tenido contacto con el virus del ectima, ya sea por vacunación o por infección natural. En esta prueba se utiliza como antígeno virus inactivado por calor y se inyecta en la piel de los animales sospechosos, si estos han tenido contacto con el virus, en el sitio de la inyección se presentará -- una respuesta inflamatoria a las 48 horas post-inoculación, -- con aumento de espesor en la piel inoculada.

Control y tratamiento

El tratamiento del ectima es generalmente impráctico, debido a que el virus, para cuando es notoria la condición, está dentro de las células epidérmicas y no es alcanzado por la aplicación externa de sustancias antisépticas, pero puede ser útil el tratamiento en caso de existir complicaciones bacterianas (Staphylococcus aureus, Fusobacterium necrophorus y Dermatophilus congolensis) y/o parasitarias (Cochliomya americana y Callitroga macellaria) (Boughton y Hardy, 1934 y Robinson y Balassu, 1981).

Existen un buen número de tratamientos sugeridos, los cuales pueden ser de valor cuando son pocos los animales afectados. Una solución de sulfato de cobre al 5 % puede ser aplicada a la piel con un estropajo después del removimiento de la costra (Robinson y Balassu, 1981).

Otros medicamentos que han sido utilizados en forma tópica son: yodo al 7 %, baños de creosota y fenol al 3 % en vaselina (Beck y Taylor, 1974, citados por Robinson y Balassu, 1981).

El uso de aceite de alquitrán de pino, por su efecto germicida, combinado con algún aceite que tienda a suavizar las costras, protege contra cualquier deposición de huevos de mos

cas. Pero este tratamiento debe ser repetido casi diariamente; lo que trae como consecuencia que el pastor muchas veces disemina la enfermedad entre los corderos. Además de que la remoción de costras retarda la curación; y aumenta el riesgo de infección humana al aplicar el tratamiento (Boughton y Hardy, 1934).

El control es preferible al tratamiento y en este caso - las vacunas son de gran valor puesto que producen una buena - inmunidad (Aynaud, 1923; Glover, 1928; Howart, 1929; Schmidt - y Hardy, 1932, citados por Boughton y Hardy, 1934 y Buddle y Fulford, 1984).

Las vacunas más comunmente utilizadas son esencialmente - las que consisten en una suspensión de virus vivo preparado - de las lesiones costrosas producidas en la piel de los corde - ros, las costras son removidas, desecadas, pulverizadas y man - tenidas a baja temperatura (Aynaud, 1923, citado por Robinson y Balassu, 1981).

Se han utilizado virus derivados de cultivos celulares - como vacuna, que fueron tan efectivos como las obtenidas a -- partir de costras. El virus pasado 28 veces en células de be - cerro puede resultar de menor virulencia para inmunizar corde - ros por seis meses (Robinson y Balassu, 1981).

La forma más común de aplicar la vacuna es mediante la -
escarificación de la piel con la punta de una aguja hipodérmica,
seguida de la aplicación de pequeñas cantidades de vacuna
(Boughton y Hardy, 1934 y Robinson y Balassu, 1981).

El sitio de elección para la vacunación es la cara inter
na del muslo, sin embargo, otros sitios de vacunación pueden
ser usados, tales como la superficie ventral del rabo o el --
área posterior de la axila que ha sido usada en ovejas preña-
das o lactantes (Beck y Taylor, 1979, citados por Robinson y-
Balassu, 1981). También se utilizó la punción de la oreja con
un punzón empapado en la vacuna (Blood et al., 1982).

Las vacunas de virus vivo preparadas de costras son las-
más comunmente usadas por el bajo costo de producción. Las --
vacunas derivadas de cultivos celulares han dado prometedores
resultados pero su aplicación no ha sido adecuadamente valora
da. Las vacunas de virus muerto no parecen ser de valor como-
agentes inmunizantes (Robinson y Balassu, 1981).

OBJETIVOS

Determinar la presencia de inmunidad en corderos de madres vacunadas contra ectima contagioso durante la preñez.

Evaluar la eficacia de vacunar ovejas preñadas para transmitir inmunidad al cordero a través del calostro.

Evaluar los posibles efectos secundarios de la vacunación-desafío de los corderos.

M A T E R I A L

Animales

Para el presente trabajo se utilizaron 100 borregas del Rancho Santa Elena, ubicado en el municipio de Teoloyucan en el Estado de México. El hato del mismo está compuesto por ganado de raza indefinida (criollo). Este rancho cuenta con instalaciones rústicas con piso de tierra. La alimentación--consiste en pastoreo y rastrojo suplementado con sales minerales. El manejo reproductivo se dá manteniendo a los sementales en el hato de las hembras durante todo el año, con lo que la época de partos se extiende entre diciembre y febrero. En este rancho se registraron dos brotes de ectima en los --años de 1984 y 1985; con una morbilidad cercana al 100 % en el primer brote; mientras que en el segundo, la morbilidad --se observó principalmente en los corderos muy jóvenes. En --ambos brotes la mortalidad atribuible al ectima contagioso --fue nula (MVZ. Cuellar O.A., comunicación personal).

Virus

En el ensayo se utilizaron macerados de costras de origen caprino obtenidas en Baja California Sur, estos macerados fueron liofilizados, envasados en unidades de un milili-

tro y conservados a 4°C. Se reconstituyeron con 50 % de glicerina y 50 % de agua, agregándose también 500 mg de penicilina, esta mezcla se aplicó en la piel por variolización.

Para la prueba de intradermorreacción se utilizó el mismo virus reconstituido con MEM (minimum essential medium) e inactivado por calor a 70°C durante tres horas, como control en esta prueba, se inculó MEM estéril.

M E T O D O

Se utilizaron 100 borregas presuntamente gestantes que se agruparon por edades, con un año de edad de diferencia -- entre cada grupo, empezando con los animales de un año hasta los de cuatro años o mayores. obteniéndose cinco grupos con 20 borregas cada uno, que se identificaron con una mancha de diferente color. Las demás borregas gestantes que no se marcaron sirvieron como control.

Aproximadamente un mes antes de que se iniciara el período de partos en el rancho, se realizó la inoculación del virus, por variolización, con una aguja hipodérmica se raspó la piel de la cara medial del muslo derecho y se pinceló con la emulsión del virus sobre la zona de escarificación. Simultáneamente, en el muslo izquierdo, se realizó la prueba de intradermorreacción (IDR), mediante la inoculación de 0.1 ml de la suspensión de virus inactivado por calor en MEM, junto con la aplicación, en otro punto de MEM estéril como control. La lectura de ambas pruebas se realizó a los 2-3 días post-inoculación y se reiteró a los 5 días post-inoculación.

Se consideraron positivos a la IDR los animales que evidenciaron un engrosamiento cutáneo mayor al doble del grosor

en el punto control inoculado con MEM (buddle y Fulford, -- 1984). Los resultados de la variolización se consideraron po sitivos cuando sobre la línea de escarificación aparecieron pequeñas pápulas y costras características a los 3-5 días -- post-inoculación (Tórtora, 1985).

Al momento del parto se realizó la recolección de calostro (aproximadamente 5 ml) y se anotó la fecha de parto, número de borrega, número de parto, así como también se identi ficó al cordero para conocer su ascendencia. Esta maniobra -- se realizó tanto en borregas variolizadas como en borregas-- no escarificadas, utilizadas como control.

Para la obtención del suero de los calostros, se mezcló una gota de cuajo por cada mililitro de calostro y se incubó a 30°C durante 2 o 3 horas, después de las cuales, se produjo una marcada diferenciación entre el suero y la masa de ca seña. El suero se obtuvo por decantación o con la ayuda de una pipeta Pasteur, se envasó y se conservó congelado hasta el momento en que se requirió para correr la prueba de con trainmunolectroforesis.

La prueba de con trainmunolectroforesis se llevó a ca bo en el aparato indicado, pero no aportó resultados puesto que funcionó incorrectamente. Se pidió ayuda a otros centros

de investigación pero sus aparatos presentaron desperfectos y no se pudieron obtener resultados de los sueros.

Al finalizar la época de partos se realizó la inoculación del virus por escarificación a 50 corderos nacidos en este período (23 hijos de borregas escarificadas y 27 de no-escarificadas) y al mes se les aplicó la prueba de intradermorreacción a 39 corderos previamente escarificados y a 25 de los no escarificados. La lectura se realizó al tercer día post-inoculación en ambas pruebas.

R E S U L T A D O S

De las borregas que fueron sometidas a la prueba de --- intradermorreacción (IDR), 58 resultaron positivas y 27 negativas (Cuadro 1). De las hembras positivas, 41 tienen tres ó menos años y 17 tienen cuatro o más años. De las borregas negativas, las de tres años o menos fueron 11 y las de cuatro-años o mayores fueron 16. Estos resultados son estadística--mente significativos ($P < 0.05$) bajo la prueba de χ^2 , o sea - que la respuesta a la prueba de intradermorreacción dependió de la edad de los animales evaluados ($\chi^2 = 6.963$).

Las hembras inoculadas con virus de ectima dieron resultados debilmente positivos a la escarificación, con presen--cia de pápulas y vesículas menores a un milímetro, que produjeron pequeñas costras aisladas sobre la línea de inoculaci--ón, esta lesión se observó en 47 animales de tres años o me--nores y en 31 de cuatro años o mayores con un total de 78 borregas. Las hembras negativas fueron 7, 5 de tres años o me--nores y 2 de cuatro años o más (Cuadro 2).

En total se recolectaron 53 calostros que se mantuvie--ron en congelación hasta el momento de correr la prueba de -
contrainmunolectroforesis. Esta prueba no aportó resultados

debido a que los aparatos no funcionaron correctamente y no fue posible correrlos en otros equipos.

Los 50 corderos escarificados (23 hijos de ovejas escarificadas y 27 de no escarificadas), entre los 0 y los 97 -- días de edad, desarrollaron respuestas positivas, indepen--- dientemente de que fueron hijos de borregas escarificadas o no.

De los 39 corderos escarificados, a los que se les apli có la prueba de IDR, 24 dieron reacción positiva y 15 reaccción negativa y de los 25 corderos no escarificados previamente (hijos de hembras no escarificadas), 8 resultaron positivos y 17 negativos (Cuadro 3). Estos resultados se sometieron a la prueba de χ^2 dando un valor de 5.316, que indica -- que existe una diferencia significativa, o sea, que el resultado de la IDR dependió de la escarificación previa ($P < 0.05$).

Cuadro 1.- Respuesta de las hembras a la prueba de intradermorreacción (IDR).

		Edad de las madres (años)		totales
		3 años o menores	4 años o mayores	
Madres	IDR +	41	17	58
	IDR -	11	16	27
t o t a l e s		52	33	85

En este cuadro se muestran las diferencias significativas - ($\chi^2 = 6.963$; $P < 0.05$) existentes entre la edad de las madres y sus respuestas a la IDR.

Cuadro 2.- Resultados de la escarificación (Esc) de hembras de acuerdo a su edad.

		Edad de las madres (años)		totales
		3 años o menores	4 años o mayores	
Madres	Esc +	47	31	78
	Esc -	5	2	7
t o t a l e s		52	33	85

La edad de las madres y su respuesta a la escarificación -- presentan una diferencia significativa ($P < 0.05$) que se muestra en este cuadro.

Cuadro 3.- Evaluación de la prueba de intradermorreacción en corderos escarificados y no escarificados.

	Resultados de la intradermorreacción (IDR) en corderos		
	IDR +	IDR -	totales
corderos escarificados	24	15	39
corderos no escarificados	8	17	25
t o t a l e s	32	32	64

El estudio estadístico de este cuadro indica una diferencia-significativa ($\chi^2 = 5.316$; $P < 0.05$) entre las respuestas de los corderos escarificados y no escarificados a la prueba de IDR.

DISCUSION

En el rancho donde se realizó el presente estudio, se registraron dos brotes de ectima, uno en 1984 y otro en 1985; en el primero los animales de todas las edades se vieron intensamente afectados por la forma típica de la enfermedad, probablemente por ausencia de inmunidad previa, ya que en los últimos años no se habían registrado casos de ectima. En el segundo brote, la morbilidad se observó únicamente en los corderos nacidos en ese año, sin observarse las lesiones en los animales que habían sufrido el primer brote (MVZ. Cuellar O.A., comunicación personal). La diferencia de morbilidad entre ambos brotes se puede atribuir a que los animales que tuvieron contacto con el virus en el primer brote adquirieron una inmunidad que los protegió en el segundo; esto concuerda con lo señalado por diversos autores citados por Boughton y Hardy (1934) y Robinson y Balassu (1981). En el segundo brote, los animales nacidos en el año de 1985 se vieron afectados por el ectima cuando tenían una edad promedio de dos meses, esto puede considerarse como una evidencia de que la posible protección transmitida por las madres inmunes a través del calostro no existió o no fue suficiente, lo que

concuenda con lo señalado por Boughton y Hardy (1934); por - Kerry y Powell (1971); Blood et al. (1982) y por Richter y - Jansen (1968), citados por Buddle y Pulford (1984), o bien-- a que esta había caído a los dos meses de edad, como ha sido señalado para la inmunidad calostrual en otras enfermedades - (Larson et al., 1979 y Tizard, 1982).

Los resultados de la prueba de intradermorreacción ---- (IDR) y la baja intensidad de las lesiones en la escarifica- ción de las borregas, sugiere que existía cierto grado de in munidad obtenida de los brotes de ectima anteriores. Lo que- concuerda con lo señalado por Robinson y Balassu (1981) y -- por Buddle y Pulford (1984). El incremento significativo en- pruebas de IDR negativas en animales de cuatro o más años - pueden deberse a que en estos la capacidad de respuesta inmu- ne medida por la prueba de IDR va descendiendo. De cualquier modo, debe considerarse que las pruebas de IDR no son 100 %- confiables y pueden redituvar en falsos resultados positivos- o negativos.

El objetivo de realizar la escarificación en borregas - gestantes, fue el de reforzar la posible inmunidad a ectima- contagioso para observar si esta era conferida a las crías-- a través del calostro. Los resultados de la escarificación--

aunque leves fueron positivos en su mayoría e independientes de los de la prueba de IDR, probablemente como consecuencia de que la escarificación es una técnica muy agresiva de inoculación y desafío, pues el virus es aplicado directamente sobre las células epiteliales en que se multiplica, sin mayores posibilidades de interferencia inmune, provocando en consecuencia reacciones positivas aún en animales teóricamente protegidos. Sin embargo, la baja intensidad de las respuestas sugiere que los animales estaban relativamente protegidos.

La escarificación de los corderos se realizó con el fin de registrar si las madres inmunizadas transmitieron protección calostrual. Y con la intención de vacunar a los corderos para desarrollar inmunidad. Si la protección calostrual fuera efectiva, algunos corderos deberían haber respondido en forma negativa, sin embargo, todos resultaron positivos a la escarificación. Estos resultados pueden atribuirse a diversos factores: el primero de ellos es que el método de variolización es muy agresivo, dificultando una respuesta rápida como para impedir que se implante la lesión. El segundo elemento a considerar, es la posibilidad de que no haya habido transmisión de inmunidad por vía calostrual. Cualquiera de

estas situaciones por sí sola explicaría la reacción positiva de los corderos a la escarificación. Estos resultados con cuerdan con lo reportado por Boughton y Hardy (1934); por Ke rry y Powell (1971) y por Buddle y Fulford (1984), que des--
cartan la posibilidad de transmisión de inmunidad protectora de la madre al cordero; recomendando la vacunación como mét o profiláctico, aún en corderos recién nacidos aparentemente sanos. Contrariamente Foulain et al. (1972) y Le Jan et - al. (1978), afirman que los corderos calostrados por madres-
inmunizadas quedan protegidos contra la enfermedad basados -
en la transferencia de anticuerpos, pero ninguno de estos au tores realizaron desafíos.

Los corderos susceptibles que convivieron con los animal es experimentalmente infectados, no presentaron la enfermedad en 1986, aún habiéndose producido brotes de ectima conta gioso en ranchos vecinos y pese a la presencia del virus en-
el propio rancho (virus de desafío). El contacto entre el --
agente etiológico del ectima y los corderos susceptibles se-
confirma por la presencia de 8 corderos no escarificados (hi jos de ovejas no variolizadas) que responden positivamente a
la prueba de IDR, sin haber presentado lesiones aparentes. -
Esto abre la posibilidad de que de alguna manera las madres-

hayan transmitido cierto grado de inmunidad a estos corderos que fue suficiente para protegerlos contra la forma natural de transmisión y presentación de la enfermedad (probablemente respiratoria). Esto apoyaría la hipótesis de Poulain et al. (1972) y Le Jan et al. (1978), que indican que el calor de ovejas inmunizadas es protector.

Los resultados obtenidos de la IDR que se realizó en -- corderos escarificados y no escarificados, indican que estos desarrollaron una respuesta inmune como consecuencia de la -- escarificación, puesto que la mayoría de los corderos con eg carificación responden positivamente y en los no escarificados predominaron significativamente los resultados negativos. Lo anterior concuerda con los reportes de Boughton y Hardy -- (1934), Robinson y Balassu (1981) y Buddle y Pulford (1984). Sin embargo, en los dos grupos hubo resultados contrarios; -- probablemente, a que como ya se mencionó antes la prueba de IDR puede determinar falsos resultados.

Los dos brotes anteriores (1984 y 1985) y la escarifica ción realizada con fines experimentales en los primeros me-- ses de 1986 parecen haber determinado una inmunidad en la ma yoría de los animales que funcionó como barrera (inmunidad -- de hato) evitando que el virus se disemine hacia los anima--

les susceptibles, lo anterior pudiera explicar el porqué fue el único rancho en la zona donde no se presentó ectima contagioso en 1986 (MVZ. Cuellar O.A., comunicación personal).

La inmunidad provocada por el virus de ectima se considera primordialmente celular, los resultados positivos a la IDR muestran la existencia de esta forma de inmunidad, además de que la inducción de inmunidad protectora, mediante escarificación, no fue impedida por la posible transferencia pasiva de anticuerpos, así lo mencionan Robinson y Balassu (1981) y Buddle y Pulford (1984).

CONCLUSIONES

En base a los resultados del presente trabajo se concluye que la única forma de proteger a los corderos es mediante la vacunación, aún en animales de corta edad sin que se presenten complicaciones secundarias. Recomendando como sitios de vacunación: la axila, la cara interna del muslo o la base de la cola. También se recomienda la vacunación de las hembras gestantes, independientemente de la discutible protección calostrual, para reducir el riesgo de una infección de ectima en las tetas y asegurar así la alimentación del cordero. La vacunación sólo se debe realizar en ranchos en los que se ha presentado el ectima contagioso con anterioridad (Kerry y Powell, 1971).

B I B L I O G R A F I A

- BLOOD D.C., J.A. Henderson y O.M. Rodostits. Medicina Veterinaria, 5^a Ed. Editorial interamericana. México- (1982). pgs: 736-738.
- BOUGHTON I.B. and W.T. Hardy. Contagious Ecthyma (sore mouth) of sheep and goats. J. Amer. Vet. Med. Assn. 85: 150-178 (1934).
- BUDDLE B.M. and H.D. Pulford. Effect of passively acquired antibodies and vaccination on the immune response to contagious ecthyma virus. Vet. Microbiol. 9 : 515-522 (1984).
- HALLIDAY R. and M.R. Williams. The absorption of immunoglobulin from colostrum by bottle-fed lambs. Rech.- Vet. 10: 549-556 (1979).
- JENSEN R. and Swift B.L. Contagious ecthyma. In: Diseases of sheep. 2nd Ed. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia. pp. 135-138.
- KERRY J. B. and D.G. Powell. The vaccination of young lambs against the Contagious Pustular Dermatitis. Vet. Rec. 88: 671-672 (1971).

- LARSON B.L., H.L. Heardy and J.E. Devery. Immunoglobulin-production and transport by the mammary gland. J.-Dairy Sci. 63: 665-671 (1979).
- LE JAN C., R. L'haridon, Madelaine M., Cornu C. and Asso J. Transfer the antibodies against the contagious-pustular dermatitis virus through colostrum and --milk. Ann. Rech. Vet. 9: 343-346 (1978).
- MATTHEWS R.E.F. Classification and nomenclature of viruses. Third report of the International Committee on Taxonomy of viruses. Intervirology. 12: 132-296-(1979).
- POULAIN J., J.M. Gorreau et Dautigny A. Ecthyma Contagieux du mouton: anticorps sériques neutralisants. Rech. Vet. 3: 571-579 (1972).
- PURAN CHAND, V.D.P. Rao, S.K. Garg, I.P. Singh and R. ---Chandra. Counter-immunoelectrophoresis for -rapid diagnosis of sheep pox. Br. Vet. J. --141: 124-128 (1985).
- ROBINSON A.J. and T.C. Balassu. Contagious Pustular Dermatitis (orf). Vet. Bull. 51: 771-782 (1981).

RODRIGUEZ B., Correa P., Trigo F., Mercado M., Madrid J.-
y Hernández P. Ectima contagioso de los borre--
gos en México. VII Reunión de Provincia de Mi--
crobiología. pg: 52 (1979).

TIZARD I.R. Inmunología Veterinaria. 1^a Ed. Editorial In--
teramericana. México. pps: 173-180 (1982).

TORTORA P.J.L. Tesis. Ectima en ovinos y caprinos. I.N.I.
P. México (1985).

TORTORA P.J.L. Ectima contagioso. En: Principales enferme--
dades de ovinos y caprinos. 1^a Ed. Editores Pi--
joan P. y Tórtora J. pps. 223-229. México (1986).