



84
28j

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

**ESTUDIO EPIZOOTIOLÓGICO DE UN BROTE DE
ECTIMA CONTAGIOSO EN CABRAS CON REFERENCIA
A LA INMUNIDAD CALOSTRAL.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A N :**

**José Antonio Torres Cortés
Marco Antonio Mendoza Saavedra**

ASESOR :

D. V. M. en C. JORGE LUIS TORTORA PÉREZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

INDICE

RESUMEN	1
I.- <u>INTRODUCCION</u>	3
I.1.- Aspectos históricos de la enfermedad	3
I.2.- Taxonomía del virus	5
I.3.- Características fisicoquímicas del virus	6
I.4.- Características de la enfermedad	7
I.4.1.- Ocurrencia y transmisión	7
I.4.2.- Incubación	8
I.4.3.- Patogenia	8
I.4.4.- Morbilidad y mortalidad	9
I.4.5.- Lesiones	9
I.4.6.- Histopatología de las lesiones	10
I.4.7.- Aspectos inmunológicos de la enfermedad	11
I.4.8.- Diagnóstico	12
I.4.9.- Tratamiento	13
I.4.10.- Control y profilaxis	14
I.4.11.- La enfermedad en el hombre	14
II.- <u>OBJETIVOS</u>	17
III.- <u>MATERIAL Y METODOS</u>	18
III.1.- Inoculación de animales experimentales	20
III.2.- Obtención del suero calostrado de hembras escarificadas y no escarificadas	21
III.3.- Desarrollo de pruebas inmunológicas de diagnóstico a partir de suero sanguíneo y suero calostrado	22

III.4.- Desafío de cabritos mediante escarificación	24
III.5.- Colección de costras post-brote, observación e identificación del virus al microscopio electrónico	25
IV.- <u>RESULTADOS</u>	27
Escarificación	27
Inmunodifusión y Contraelectroforesis	32
Seguimiento de un brote de ectima en el hato caprino de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán	33
V.- <u>DISCUSION</u>	36
VI.- <u>CONCLUSIONES</u>	39
VII.- Cuadros de resultados	30
Cuadro No. 1	30
Cuadro No. 2	31
Cuadro No. 3	32
VIII.- Tabla general de resultados	35
IX.- Referencias bibliográficas	40

RESUMEN

El presente trabajo se realizó con la finalidad de proporcionar información que esclarezca el efecto inmunoprotector del calostro en los cabritos, en el caso de Ectima contagioso a la vez de determinar cuál es el tiempo que perdura el efecto protector.

También se busca establecer parámetros que faciliten la comprensión de la evolución de la enfermedad (formas de adquirirla, transmisión y patogenicidad, así como la evolución de las lesiones).

Se utilizaron 66 caprinos de la F.E.S. Cuautitlán, distribuidos de la siguiente manera: 26 cabras de más de un parto, 10 cabras primerizas y 30 cabritos: los cuales fueron distribuidos en los siguientes grupos; C' con diez cabritos (que a su vez se dividieron en 2 sub-grupos de cinco animales cada uno; grupo C'' con siete cabritos, divididos en 2 sub-grupos de tres y cuatro animales respectivamente y un último grupo de trece animales como grupo control. Los animales que integraban los distintos grupos experimentales fueron escarificados en la base de la cola con una muestra de un virus de E.C. liofilizado.

Los resultados obtenidos, aún tomando en cuenta el bajo número de animales empleados, dejan entrever que en esta enfermedad, sí existe inmunidad pasiva de tipo calostrado y que a su vez el período de protección en los cabritos es de por lo menos 30 días después del nacimiento. Se apreció, en torno al padecimiento natural de la enfermedad, que existen ciertos factores desencadenantes --- como el que los animales fueran sometidos a tensión como el destete

te y el ordeño manual junto con la presencia latente del germen en la explotación; la transmisión puede efectuarse mediante ordeñadores, cubetas, biberones y el alimento. Se observó también que -- los animales "vacunados" padecen la enfermedad pero en forma más benigna y con una recuperación más rápida.

I.- INTRODUCCION

I.1.- Aspectos históricos de la enfermedad:

La enfermedad Ectima Contagioso (gr. ékthyma = pústula) es un padecimiento particular de ovinos, caprinos y ciertos ruminantes silvestres como el venado, -ciervo, reno; que ocasionalmente llega a afectar al hombre y en forma experimental a ciertos animales de laboratorio (como el perro y el conejo) (20 y 24).

Es conocida también como Dermatitis Pustular Contagiosa (Gran Bretaña); Estomatitis Pustular Contagiosa (Francia); ORF (Escocia); Boca Costrosa (Australia y Nueva Zelanda); Estomatitis Ulcerativa (USA); Boquera (Argentina y Uruguay) (Trueblood y cols., 1963; Leaniz, 1973, citados por Tórtora 1985) (24).

Al parecer la primera descripción hecha sobre esta enfermedad corresponde a Coulon, en el Journal de Veterinaries du Midi en 1838 (Leaniz, 1971, citado -por Tórtora 1985) (24).

Corresponde a Walley (1890) efectuar la primera descripción del padecimiento en ovinos, denominándolo como "Dermatitis Contagiosa" u "ORF" (20).

Se emplea por primera vez el término "Dermatitis Pustular Contagiosa" (D.P.C.) en el año de 1913 por Hoare y posteriormente por Glover en 1925.

En 1916 Hutyra y Marek describen la enfermedad bajo el nombre de "Estomatitis Ulcerosa de los corderos y cabritos" y señalan que el diagnóstico puede realizarse en base a las lesiones características de localización perioral (24).

El primer reporte de la enfermedad en nuestro continente se efectúa en el año de 1907, por Knowles en USA., (Tunncliff, 1949, citado por Tórtora 1985) (24).

Aparecen posteriormente reportes de la enfermedad en otras partes del mundo como: Africa sud-occidental (Beller 1920); Italia (Lafranchi 1925); Grecia (Blanc 1922); Francia (Aynaud 1929) y Texas (Schmidt y Hardy 1932); iniciándose más tarde una serie de reportes en distintas áreas de crianza ovina de todo el mundo (20).

I.2.- Taxonomía del virus:

El Ectima Contagioso (E.C.), es producido por un Poxvirus, transmisible al hombre y que se ha clasificado conforme al "Tercer reporte del Comité Internacional de Taxonomía Viral" (1979), como miembro del género : Parapoxvirus.

Familia:	POXVIRIDAE	
Subfamilia:	Chordopoxvirinae (Pox de vertebrados)	Entomopoxvirinae (Pox de insectos)
Generos	<ul style="list-style-type: none"> - Vacuna (vaccinia) - Viruela humana - Orthopoxvirus - Viruela bovina - Viruela del conejo - ORF (ectima) - Ectima de la gamuza - Parapoxvirus - Estomatitis papular bovina - Pseudoviruela bovina - Viruela ovina - Capripoxvirus - Viruela caprina - Suipoxvirus - Viruela suina - Leporipoxvirus- Mixoma del conejo 	

Según Matthews 1979, tomado de Tórtora 1985 (24).

I.3.- Características fisicoquímicas del virus:

El virus causal del E.C., es un virus que posee una sola molécula de DNA de cadena doble; sus dimensiones son de entre los 220-270 nm X 140-160 nm (11); (Nagington y cols., 1964; Matthews, 1979, citados por Tórtora 1985)(24).

La observación del virus al microscopio electrónico con tinción negativa utilizando ácido fosfotúngstico, permite distinguir dos diferentes tipos de partículas; unas impermeables al fosfotungstato y de forma estriada (formas "M" o de tipo "1") y otras que son permeables, en las que se puede apreciar el nucleocápside y las complejas cubiertas del virus, de superficie lisa y generalmente mayor que las primeras (forma "C" o tipo "2") (Peters y cols., 1964; Mitchiner, 1969, citados por Tórtora 1985)(24).

En las formas M, se aprecia en forma característica la presencia de estructuras de forma "Filamentosa" que rodean a la partícula viral y le confieren un aspecto de ovillo (Peters y cols., 1964, Nagington y cols., 1964, Mitchiner, -- 1969, citados por Tórtora 1985)(24).

El peso del virus de E.C., es de aproximadamente unos 85 millones de Daltons (9, 11).

Boughton y Hardy demostraron que el virus es destruido por acción del calor a 58-60°C durante 30 minutos, aunque resiste 55°C durante el mismo tiempo (9, 11).

La exposición de una suspensión viral a tratamiento por 10 minutos con ultrasonido (4 KV, 10 W/cm², 1.5 amperes) no afectó al virus y sí en cambio aumentó su capacidad de producir efecto citopático, probablemente como consecuencia

de la liberación de partículas, desde los restos celulares de la muestra (Sawney, 1972, citado por Tórtora 1985) (24).

Se considera que el virus pierde sensiblemente su capacidad infectante a un pH de 3.0 (Precausta y Stellman, 1974, citados por Tórtora 1985) (24).

El virus es capaz de retener viabilidad por períodos muy largos en las costras que caen al sanar las lesiones; Hart y cols., 1949 demostraron la viabilidad de partículas virales hasta por un período de 15 años en costras mantenidas a temperatura ambiente (3 y 11).

I.4.- Características de la enfermedad.

1.4.1.- Ocurrencia y transmisión:

La E.C., es prevalente en todos los países que crían ovinos y/o caprinos y ha sido diagnosticada o reportada en todos los continentes (20); (Howarth, 1929; Hart y cols., 1949, citados por Tórtora 1985) (24).

Los cuadros de E.C., se presentan en cualquier época del año, pero más comúnmente durante la primavera y verano, principalmente entre corderos y cabritos (20).

La mecánica de transmisión de la enfermedad, no ha sido esclarecida a satisfacción, ya que solo existen hipótesis al respecto que se fundamentan en observaciones clínicas de los brotes, y no explican completamente la presentación explosiva de la enfermedad en rebaños susceptibles.

Algunos autores han sugerido la infección de los animales a partir de pasturas lacerantes o malezas espinosas, principalmente en épocas secas del año;

herramientas, agua, camas, lana o material de esquila e incluso los bloques de sal (1, 5 y 20).

Jungler y Hardy 1930 demostraron en experimentos en cabritos y corderos, que la enfermedad es rápidamente transmisible a través del contacto directo - entre cabrito y cabrito o cabrito a cordero, más no sucede de cordero a cabrito (4).

Se ha llegado a manejar la posibilidad de otras vías de transmisión como la respiratoria (como sucede en la viruela humana y ovina); incluso la posibilidad de transmisión por insectos picadores que actúen como vectores (como sucede con la viruela aviar) (Fenner y cols., 1974; Singh y cols., 1979, citados por - Tórtora 1985) (24).

I.4.2.- Incubación:

El período de incubación de la enfermedad ha sido estimado primordialmente mediante la infección experimental por escarificación cutánea; algunos autores mencionan que el período de incubación en condiciones naturales oscila entre 2 a 8 semanas, en tanto que en inoculaciones experimentales dura solamente 2 y 5 días pos-escarificación (4, 7 y 20).

I.4.3.- Patogenia:

El virus de E.C., es un virus epiteliotropo y el sitio donde más comúnmente actúa es la piel de ollares y comisuras de los labios; con menor frecuencia puede afectar piel de otras partes del cuerpo como axilas, muslos, región coronaria, vulva o ubre y el paladar, lengua y encías (11 y 20).

Es de gran importancia hacer notar la posibilidad de que la enfermedad se presente al producirse una inmunosupresión en el animal o en asociación con algunas enfermedades como: Parasitosis, Linfadenitis caseosa o en las micosis -- y/o el que estas asociaciones dependen del pobre estado nutricional de los animales (24).

I.4.4.- Morbilidad y Mortalidad:

La morbilidad en este padecimiento es generalmente alta, acercándose al 100%; en tanto que la mortalidad es muy baja, de no existir complicaciones secundarias del 1 al 5%. Cuando se presentan complicaciones secundarias como la infestación por larvas del gusano barrenador (Callitroga hominivorax, sinónimo: Cochiomya americana) o bien asociaciones bacterianas como Fusobacterium necrophorum; la mortalidad puede elevarse del 20 al 50% (3 y 7).

I.4.5.- Lesiones:

Las zonas afectas por el virus se localizan primordialmente en sitios de la piel que cuentan con escaso pelo o lana.

La primera evidencia del desarrollo de la lesión y la multiplicación cutánea del virus, es un ligero hinchamiento eritematoso de la región; esto es seguido de pequeñas pápulas y vesículas de 1-2 mm de diámetro que posteriormente evolucionan a pústulas convergentes. Los exudados, restos de tejidos necróticos, pelo y polvo se adhieren entre sí para formar gruesas costras que originalmente son de color amarillento y posteriormente son de color café oscuro --- (Howarth, 1929; Boughton y Hardy, 1934 y Kluge y cols., 1979, citados por --- Tórtora 1985) (24).

Si no se producen complicaciones, las costras se forman en una semana y se desprenden dentro de las 3 ó 4 semanas siguientes, sin dejar cicatriz visible (11).

Dichas lesiones pueden localizarse principalmente en la región perioral, ventanas nasales, ojos, orejas, ollares y pezuñas, paladar, encías, cojinete dental y lengua; pueden existir también lesiones en mucosa del esófago, rumen, abomaso, intestino delgado y tracto respiratorio; piel de los pezones, labios vulvares, perineo, prepucio e incluso en escroto (3, 7, 11 y 20).

I.4.6.- Histopatología de las lesiones:

La mayor parte de los estudios histopatológicos han sido realizados en base a inoculaciones experimentales; la primera lesión que se aprecia microscópicamente es un edema intercelular con infiltración de mononucleares (11 y 20); (Glover, 1928, citado por Tórtora 1985) (24).

Posteriormente se aprecia una ligera acantosis a las 31 hrs., pero los cambios más significativos aparecen a las 48 hrs., caracterizándose por el hinchamiento y vacuolización de las células del estrato germinativo y espinoso -- (11 y 20); (Glover, 1928, citado por Tórtora 1985) (24).

Entre las 55 y 72 hrs., se nota una marcada hiperplasia del estrato espinoso y las células vacuoladas se desplazan hacia la superficie, en tanto que las células nuevas se notan agrandadas y muchas de ellas contienen cuerpos de inclusión pequeños; mientras que en la dermis hay un marcado predominio de polimorfonucleares (11).

Al 4º día las células superficiales muestran necrosis y un abundante infiltrado de polimorfonucleares y linfocitos (1).

Del 5º al 8º día se nota claramente la costra, constituida por una masa necrótica amorfa mezclada con fibrina, restos celulares, células del infiltrado y bacterias. Aunado a esto, se puede apreciar por debajo de la costra que existe ya una regeneración epitelial, que culminará con el desprendimiento de la costra en las 3 ó 4 semanas posteriores, si no se produce complicación (20).

I.4.7.- Aspectos inmunológicos de la enfermedad:

El conocimiento de los mecanismos de inmunidad para el restablecimiento y protección contra la enfermedad, presenta diversas controversias. Se han utilizado procedimientos serológicos, como las pruebas de seroneutralización, precipitación y fijación de complemento, con resultados poco alentadores, que pueden aclarar los mecanismos inmunes contra la enfermedad, aunque sí son pruebas que pueden ayudar en el diagnóstico del padecimiento.

Las primeras descripciones de la enfermedad señalaban que los animales que la hubiesen padecido, adquirirían resistencia por lo menos durante 18 a 24 meses, en tanto que los animales "vacunados" sólo eran protegidos durante 6 a 12 meses (4).

Poulain y cols.; Le Jan y cols., 1978 (15) señalan la existencia de inmunidad natural pasiva "colostral" y/o "láctea" (en corderos), indicando que los anticuerpos colostrales pueden encontrarse en el suero de las crías amamantadas (lamentablemente en dichos trabajos no se realizaron pruebas de desaffo).

Buddle y Pulford, 1984; confirman la presencia de anticuerpos colostrales, pero señalan que los corderos amamantados no son resistentes al desafío con el virus.

No se han realizado trabajos concretos de investigación sobre la inmunidad celular producida por el Parapoxvirus, pero por analogía con Ortopoxvirus se puede suponer que ocurra algún proceso inmune de este tipo, en el restablecimiento y protección contra ectima (5 y 24).

I.4.8.- Diagnóstico:

El diagnóstico clínico de la enfermedad se realiza en base a la observación de los signos y lesiones características, aunado ésto a los aspectos epizootiológicos como su elevada morbilidad y muy baja mortalidad (24).

El diagnóstico de laboratorio puede efectuarse mediante la observación de partículas virales procedentes de costras de animales afectados, mediante el microscopio electrónico (8).

Otro mecanismo utilizado para diagnosticar la enfermedad, es mediante estudios histopatológicos de la zona afectada, pero estas observaciones no permiten confirmar un diagnóstico del E.C.

Por otro lado, también se han utilizado pruebas serológicas como: seroneutralización en cultivos celulares, fijación del complemento, precipitación en gel, ELISA e inmunofluorescencia; Naginton y Wittle, 1965; Erickson y cols., 1975; Renshaw y Dodd, 1978; Mc. Keever, 1984 (citados por Tórtora, 1985)(24).

Se menciona por último, la inoculación del virus obtenido del macerado de

costras de animales enfermos, a animales susceptibles, ovinos y/o caprinos, conejos o perros (7 y 20), aunque es un procedimiento poco confiable (por la muy variable susceptibilidad en las dos últimas especies).

El diagnóstico diferencial debe de realizarse con: fiebre aftosa, viruela caprina y ovina, lengua azul y fotosensibilización principalmente (24).

I.4.9.- Tratamiento:

El tratamiento para E.C., no obstante que generalmente es impráctico e insatisfactorio, se recomienda cuando ocurre una infección secundaria.

Las medidas más recomendadas son ante todo, procurar una rápida y mejor resolución de las lesiones y el control de agentes bacterianos; ésto se logra mediante la aplicación tópica de yodo al 7%, fenol al 3% en vaselina o bien aplicar sulfato de cobre al 5%; junto con ésto pueden administrarse antibióticos por vía sistémica y tópica o bien sustancias larvicidas (Beck y Taylor, 1974, citado por Tórtora 1985)(24).

Estos tratamientos tienen la desventaja de no actuar directamente sobre el virus y además tienen que aplicarse diariamente (cosa poco práctica pues se trabaja con rebaños que pueden ser muy grandes o bien encontrarse en pastoreo extensivo); por otro lado, el padecimiento es zoonótico (implicando un peligro para el veterinario y el personal encargado) y de fácil diseminación (pudiendo funcionar el operario como transmisor para el agente infeccioso o microorganismos concomitantes)(4).

I.4.10.- Control y profilaxis:

Siempre será mejor el control y la prevención de las enfermedades que su tratamiento y este caso no es la excepción. Una manera de prevenir la enfermedad, es mediante la aplicación de vacunas comerciales (obtenidas ya sea de corderos infectados experimentalmente o bien de cultivos celulares); otra manera es mediante la aplicación de vacunas autógenas preparadas con el virus obtenido al coleccionar costras de los animales infectados del mismo hato.

Se realiza un macerado con las costras en solución salina o agua destilada, se agrega una suspensión de glicerina al 30-50% y se aplica en forma de raspadura superficial (escarificación), ya sea en la parte ventral de la cola, en la cara interna de la axila o en la porción interna de la oreja (3, 7, 12, 20 y 24)

Las principales ventajas de aplicar una vacuna autógena son las de utilizar un método práctico y económico de inmunoprofilaxis, ya que se utiliza al mismo virus que está afectando al hato y que las lesiones producidas en un brote natural evolucionan más rápidamente y en forma más benigna en los animales vacunados o revacunados (4 y 5); Hart y cols., 1949; Pekelder y cols., citados por Tórtora 1985 (24).

I.4.11.- La enfermedad en el hombre:

El virus de ectima es capaz de infectar al hombre, aunque éste al parecer es relativamente resistente a la infección natural y por lo general las lesiones que se presentan son de carácter benigno (Leaniz, 1971, citado por Tórtora 1985)(24).

La enfermedad en el hombre se puede adquirir mediante el contacto con los

animales enfermos, sus productos o en áreas contaminadas (denominándosele por ello "Zoonosis ocupacional"); las formas de adquirir la enfermedad más comunes son: inyección por heridas en la piel y la transmisión por fomites (13); (Verdes y cols., 1970, citados por Tórtora 1985)(24).

Las lesiones que se presentan adquieren forma de grandes vesículas y en el área circundante se observan signos de inflamación, puede haber ligera fiebre, los ganglios axilares estar inflamados y en ocasiones presentarse infecciones secundarias. En casos complicados se han producido metástasis a la cara, brazos y tronco; acompañándose por reacciones febriles agudas (7 y 20); (Kewish, 1951; Moore, 1973, citados por Tórtora 1985)(24).

La enfermedad es de curso lento, ya que las lesiones duran entre 5 y 8 semanas, posteriormente hay recuperación de las lesiones (que es total, si no hay asociación bacteriana); comúnmente no hay reinfección o la hay en forma muy leve y rápida en su recuperación (Carne y cols., 1968, citados por Tórtora 1985) (24).

El diagnóstico se puede efectuar en base a la apreciación de las lesiones características y los antecedentes de haber tenido contacto con pequeños rumiantes o sus productos (24).

El tratamiento se realiza en forma similar que en los animales, primordialmente sintomático; aquí se recomienda la utilización de productos análogos de las bases nitrogenadas, como Iododeoxyridina en la aplicación tópica sobre las heridas (20).

Otro tratamiento recomendado es la utilización de Clorhexidina en aplica--

ción tópica sobre las partes lesionadas; (Guss, 1980, citado por Tórtora 1985)

(24).

II. OBJETIVOS

1.- El presente trabajo se realiza con el objetivo primordial de aportar información sobre el posible efecto inmunoprotector que confiere el calostro - en los cabritos, contra la enfermedad de Ectima Contagioso, y de confirmarse - esto, determinar cuál es el tiempo que perdura en el cabrito la protección dada por la inmunidad natural pasiva y con ello no interferir en los programas - profilácticos.

2.- Se intenta establecer parámetros que colaboren en la comprensión de la transmisión, presentación y evolución de las lesiones producidas por la enfermedad.

III. MATERIAL Y METODOS

- 66 caprinos
- frascos de boca ancha
- jabón
- toallas de papel
- franelas
- probetas
- pastillas de "cuajo"
- estufa bacteriológica
- balanza granataria
- embudos
- gasa
- centrifugadora
- jeringas estériles
- viales limpios
- refrigerador
- pipetas
- tubos de ensaye
- P.B.S.
- agarosa al 1%
- portaobjetos
- cámara húmeda para inmunodifusión
- mechero bunsen
- sacabocados del No. 2
- suero sanguíneo de diez animales

- suero colostrado de ocho hembras
- lancetas
- hisopos
- virus del E.C. liofilizado
- cámara de electroforesis
- solución buffer de fosfatos
- suero de conejo hiperinmune contra E.C.
- suero de cordero convalesciente de E.C.
- película de colodión
- ácido fosfotúngstico
- rejillas
- costras de animales afectados de E.C.
- morteros
- medio de Eagle con antibiótico
- microscopio electrónico
- papel filtro

III.1.- Inoculación de animales experimentales:

El presente trabajo se realizó en el módulo de cabras de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán; que se encuentra situada en el municipio de -- Cuautitlán Izcalli, Estado de México, entre los 19° 37' y 19°45' latitud norte y entre los 99°67' longitud oeste y a una altitud de 2250 metros sobre el nivel del mar. Siendo el clima templado subhúmedo con regímenes de lluvias en verano e invierno, con una temperatura media anual de 15.7°C, siendo enero el mes más frío con 11.8°C promedio y julio el mes más caliente con 18.3°C promedio (García, 1973; Reyna, 1979).

Se utilizaron 66 animales distribuidos de la siguiente manera:

- 26 cabras de más de un parto
- 10 cabras primerizas
- 30 cabritos

Con los cuales se formaron los siguientes grupos experimentales:

A. 26 cabras de más de un parto

A'. 11 fueron escarificadas el 25 de febrero de 1985

A'', 15 cabras como grupo control

B. 10 cabras primerizas, escarificadas el 28 de abril de 1985; las cuales estaban entre 15 y 21 días antes del parto. De éstas sólo parieron -- seis, con un total de siete crías y que formaron el grupo C''

C. 30 cabritos, distribuidos de la siguiente manera:

C'. 10 cabritos que a su vez se dividieron en dos subgrupos de cinco animales cada uno para su segunda escarificación

C''. 7 cabritos divididos en dos subgrupos, con 3 y 4 animales y con tres y dos escarificaciones respectivamente

C'''. 13 cabritos como grupo control, de los cuales uno de ellos se crió fuera del hato en forma artificial, con mamila, al quedar huérfano.

Observar cuadros 1 y 2

Los animales que integraban los distintos grupos experimentales fueron escarificados en la base de la cola con una muestra de un virus liofilizado, que se obtuvo en febrero de 1980; en un brote de la enfermedad de E.C., ocurrido - en un hato caprino de Baja California (por J.L. Tórtora).

Siempre fue utilizado el virus de origen común, aunque en diferentes viales, para escarificar a todos los animales que conformaron a los distintos grupos experimentales.

III.2.- Obtención del suero calostroal de hembras escarificadas y no escarificadas:

Se colectó el calostro de las hembras entre 4 y 24 horas post-parto; efectuándose inicialmente una buena limpieza de la ubre con agua corriente y jabón, posteriormente se secó con una toalla de papel y una franela seca.

Se realizó el despunte del pezón, para luego coleccionar manualmente el calostro en frascos de boca ancha (aproximadamente 60 ml, en total por hembra); identificándose el recipiente y almacenándose en refrigeración por un período de 24 horas, o bien se procesó inmediatamente de la siguiente manera:

1.- Se midió la cantidad exacta de calostro obtenida con una probeta limpia y seca para cada muestra.

2.- En base a la cantidad de calostro, se pesó la dosis requerida de renina para cuajar al calostro, que es de 2 mg/ 10 ml de calostro (en este trabajo utilizamos 20 mg/10 ml; de pastillas de "cuajo", fuerza B de Chr. Hansen).

Una vez hecha la conversión se unió el polvo al calostro y se pasó a incubación de 37°C durante 24 horas, en estufa bacteriológica.

3.- Pasado el tiempo de incubación, se observó la separación del suero calostrual, de los demás componentes sólidos del calostro que han cuajado y sedimentado; posteriormente se filtró este líquido por gasa y se colectó en tubos de ensaye.

4.- El líquido obtenido se sometió a centrifugación de 3000 RPM durante 5 a 10 minutos y posteriormente se obtuvo el sobrenadante con una jeringa estéril y se depositó en viales limpios y esteriles, conservándose en refrigeración.

En el presente trabajo se realizó la extracción del suero calostrual, mediante la técnica anteriormente descrita, de un total de ocho hembras; de las cuales sólo dos habían sido escarificadas con anterioridad de 15 a 21 días antes del parto.

III.3.- Desarrollo de pruebas inmunológicas de diagnóstico a partir de suero sanguíneo y suero calostrual:

Se obtuvo inicialmente suero sanguíneo de 5 hembras gestantes y 5 cabritos no inoculados y tomados al azar, que posteriormente fueron probados en inmunodifusión doble de la siguiente manera: Se licuaron 100 ml de agarosa al 1% en PBS más .25% de azida de sodio, posteriormente se adicionaron 5 ml en cada laminilla y se dejaron gelificar; se hicieron perforaciones de 3 mm de diá-

metro sobre el medio, colocando en el orificio central al suero problema y periféricamente al antígeno en diluciones de 1:2, 1:5 y 1:10 en PBS (este mismo procedimiento se repitió para cada uno de los sueros problema)(2).

A los sueros calostrales de ocho hembras de las cuales dos eran primizas y habían sido escarificadas previamente siendo negativas a la escarificación; también fueron corridos mediante esta prueba de diagnóstico inmunológico.

"Contrainmunolectroforésis"

Se corrió posteriormente esta prueba con el suero calostrale de ocho animales, de los cuales dos habían sido escarificados previamente, uno había padecido la enfermedad en forma natural (pero no había sido escarificado) y los otros cinco animales, aparentemente no tuvieron contacto anteriormente con la enfermedad; el método utilizado en la realización de la prueba fue el rutinario, -- siendo de la siguiente manera:

1.- Se prepararon las laminillas con agar de impregnación (con .2 gr de agar en 10 ml, de solución buffer, calentándolo hasta que el agar se disolvió y posteriormente con un hisopo se impregnaron los portaobjetos con una capa delgada del agar y se dejaron secar).

2.- Se preparó una solución de agar al 1% en buffer de barbituratos .1M, pH 8.6

3.- Se colocaron las laminillas con agar de impregnación en posición horizontal y les fueron agregados 3 ml de la solución de agar al 1% caliente y se dejó gelificar.

4.- Se hicieron las respectivas perforaciones del medio y se colocó en la unidad de electroforesis conteniendo el buffer de barbituratos.

5.- Se conectó la cámara de electroforesis a la fuente de poder a una corriente de 8 volts/cm de gel durante 15 minutos hasta equilibrar el sistema.

6.- Posteriormente se colocaron los sueros problema en el orificio más próximo al polo positivo y al antígeno, que en esta ocasión fue el mismo virus liofilizado pero a una dilución de 1:8; en dos orificios se colocó suero de conejo hiperinmune y suero de cordero convalesciente, como controles positivos - para la prueba.

7.- Se aplicó a las muestras corriente de 6-8 mAmp, durante 1 hora.

8.- Por último se dejó reposar la placa en refrigeración a 4°C durante 5 días para efectuar la lectura, que en caso de ser positiva se aprecia una banda de presipitación.

I.4.- Desafío de cabritos mediante escarificación:

Habiéndose demostrado la presencia de lesiones características de la enfermedad en cinco cabras del hato y corroborado la presencia del virus mediante microscopía electrónica, se decidió utilizar a 17 cabritos en pruebas de desafío que pudieran sugerir la existencia de inmunidad pasiva calostrál.

Para comprobar el estado inmune de las hembras que no presentaban lesiones, se les inoculó por escarificación una muestra liofilizada de virus de ectima.

A medida que sucedieron los partos, se agruparon a los cabritos, inicialmente en un lote de diez animales (grupo C'), los cuales fueron desafiados por escarificación en la base de la cola, entre los 22-30 días de edad. Posteriormente se subdividió al grupo en dos lotes de 5 animales cada uno, siendo escarificados todos los cabritos por segunda ocasión entre los 57 - 65 días de e--

dad, en el mismo sitio que la vez primera (ver cuadro No. 1).

Se formó otro grupo (C'') de siete cabritos en dos subgrupos, con tres y cuatro animales y con tres y dos escarificaciones respectivamente, en el mismo sitio que la vez primera; fluctuando sus edades entre el tercer y octavo día - de nacidos para la primera escarificación, entre los once a diecinueve días y veintinueve a treinta y siete días respectivamente para la última escarificación.

Se mantuvo como control a un lote de trece cabritos y quince hembras adultas que no fueron escarificados, pero que convivieron con los otros animales -- que sí habían sido escarificados.

III.5.- Colección de costras post-brote, observación e identificación del virus al microscopio electrónico.

Una vez que las lesiones provocadas por la enfermedad habían madurado hasta formar una costra que podía ser desprendida fácilmente, se realizó este procedimiento manualmente aplicando posteriormente una solución yodada al 5% en el sitio que quedaba al descubierto, o bien en su defecto se aplicó tintura de --- cristal violeta o azul de metileno.

Realizado esto, se almacenó la muestra de cada animal por separado en bolsas de papel o plástico y se identificaron, manteniéndose en refrigeración hasta el momento en que se procesaron para su observación e identificación por microscopía electrónica.

Procesamiento de las muestras para su observación al M.E.:

Se maceran las costras en un mortero, adicionando medio de cultivo celular, posteriormente es centrifugado ésto a 4000 RPM, durante 15 minutos.

Se coloca una gota del líquido sobrenadante en una caja de Petri, sobre la cuál se pone una rejilla tratada previamente con una pelcula de Colodion, durante 2-3 minutos para realizar la tinción negativa.

Más tarde se quitaron las rejillas, colocandose estas sobre el papel filtro, secandose en la estufa bacteriológica a 60°C durante 2 a 3 minutos.

Posteriormente se colocaron las rejillas sobre ácido fosfotúngstico a un pH de 7.2 durante 2 a 3 minutos y se les dejó secar durante 20 minutos.

Finalmente se realizó la observación al microscopio electrónico de transmisión (marca Jeol 100, 60 Kw).

IV. RESULTADOS

Escarificación:

Al iniciar el presente trabajo, el 25 de febrero de 1985, se detectaron cinco hembras adultas con lesiones papilomatosas de -- aproximadamente .5 a 1 cm de diámetro, con localización perioral y nasal; estos animales mantuvieron éste tipo de lesión persisten te durante la fase experimental de principio a fin (aproximada--- mente cinco meses).

Se colectó la mayor cantidad posible de dichas costras para su posterior maceración, observación e identificación de partículas virales por medio de tinción negativa en el microscopio electrónico; (siendo positiva la observación e identificación, J. L. Tórtora).

En el primer grupo (A') con once hembras adultas escarifica das, No se presentaron animales positivos a la escarificación.

Del grupo (B) de diez hembras primerizas inoculadas y que estaban próximas al parto, No se presentó reacción positiva a la escarificación .

En el grupo (C') de diez cabritos, cuyas edades fluctuaban entre los 23 y 30 días, No se obtuvo respuesta positiva a la esca rificación en ninguno de ellos, posteriormente cuando este grupo fue sub-dividido en dos, con cinco animales cada uno para una se-

gunda escarificación, se presentaron resultados Positivos a la es carificación para los cinco animales del primer sub-grupo y cuatro del segundo sub-grupo; las edades que tenían los cabritos para esta segunda escarificación eran de 51 - 59 y 51 - 57 días respectivamente (ver cuadro No. 1).

El grado de reacción a la escarificación fue: seis animales en forma leve (+), un animal en forma severa (++) y dos animales en forma muy severa (+++), (ver cuadro No. 1).

El periodo de incubación fue de 5.1 días, 4 días y 3.5 días para cada uno de los grados de reacción, promedio de días (ver Tabla general de resultados y el cuadro No. 1).

El curso en días promedio fue de 16.5 días, 20 y 20.5 días para cada presentación respectivamente (ver Tabla general de resultados).

En el grupo (C'') con seis cabritos, distribuidos en dos sub-grupos con 3 y 4 animales y con tres y dos escarificaciones respectivamente, se obtuvieron los siguientes resultados:

La primera escarificación se realizó el 11-V-85, cuando los animales contaban con 8 y 9 días de edad No hubo respuesta a la escarificación.

La segunda escarificación se realizó el 21-V-85, cuando los animales contaban con 18 y 19 días de edad. No hubo respuesta a la

a la escarificación.

La tercera y última escarificación para este sub-grupo se realizó el 8-VI-85, cuando los animales contaban con 36 - 37 días de edad. Se obtuvo respuesta Positiva a la escarificación en los tres animales, de los cuales en dos la reacción fue leve y en el otro la reacción fue severa (ver Tabla general de resultados y cuadro No. 2).

El periodo de incubación en días promedio fue de 9 días y 5 días y el curso fue de 8.5 días y 18 días para cada uno de los casos.

La primera escarificación para el siguiente sub-grupo de cuatro cabritos se llevó a cabo el 21-V-85, cuando los animales contaban con 3 a 11 días de edad. No se obtuvo respuesta a la escarificación.

La segunda escarificación y última para este sub-grupo se llevó a cabo el 8-VI-85, cuando los animales contaban con 21 a 25 días de edad. Se obtuvo respuesta Positiva en dos animales, siendo la reacción de carácter leve en uno y muy severa en el otro (ver Tabla general de resultados y cuadro No. 2).

El periodo de incubación fue de 9 y 5 días y el curso fue de 13 y 18 días para cada uno de los casos (ver Tabla general de resultados y cuadro No. 2).

CUADRO No. 1

Grupo C'

ESCARIIFICACION

Identificación	Fecha	Resp.	Edad	Fecha	Resp.	Edad	Fecha	Resp.	Edad**
62 Ab*	1-2-85	-	30	8-3-85	+	57			
63 "	"	-	28	"	+	55			
64 "	"	-	24	"	+	51			
65 "	"	-	24	"	+	51			
66 "	"	-	24	"	+	51			
67 "	"	-	24				16-3-85	+	59
68 "	"	-	24				"	-	59
69 "	"	-	23				"	+	58
70 "	"	-	23				"	+	58
71 "	"	-	23				"	+	51

Ab* Arete blanco

Edad** en días.

CUADRO No. 2

Grupo C"

ESCARIFICACION

Identificación	Fecha	Resp.	Edad	Fecha	Resp.	Edad	Fecha	Resp.	Edad**
	1ª			2ª			3ª		
84 Ab*	11-5-85	-	9	21-5-85	-	19	8-6-85	+	37
85 "	"	-	8	"	-	18	"	+	36
86 "	"	-	8	"	-	18	"	+	36
<hr/>									
79 "	21-5-85	-	5	8-6-85	-	15			
81 "	"	-	3	"	+	13			
82 "	"	-	5	"	-	15			
87 "	"	-	11	"	+	21			

Ab* Arete blanco

Edad** en días

Inmunodifusión:

Al utilizar el método de inmunodifusión doble en gel rutinario, NO se apreció banda de precipitación en los sueros sanguíneos provenientes de cinco cabritos y cinco cabras gestantes del hato (que no habían sido escarificadas).

Tampoco se apreciaron bandas de precipitación al utilizar el suero calostroal de ocho cabras del hato (hembras adultas y primerizas).

Contraelectroforesis:

Se corrieron muestras de ocho calostros de las siguientes hembras, obteniéndose los siguientes resultados; cuadro No. 3

CUADRO No. 3
RESULTADOS DE LA PRUEBA DE
CONTRA-ELECTROFORESIS

Hembra No.	Observaciones	Fecha de extracción del calostro	Resultado
41	Primeriza	21-III-85	+
70	Adulta	22-III-85	+
51	Adulta	22-III-85	-
71	Adulta	22-III-85	++
45	Adulta	22-III-85	+/-
0031	Adulta portadora	28-III-85	+
17	Adulta	1-IV-85	+
34	Primeriza	1-IV-85	+

En el cuadro No. 3 se puede apreciar que en seis muestras hubo resultado positivo, en una muestra el resultado fue negativo y en otra fue dudoso.

Seguimiento de un brote de ectima en el hato caprino de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

El día 25-III-85, el hato caprino de la F.E.S. Cuautitlán se vió afectado por un brote de la enfermedad, incluyendo a todos los animales (tanto escarificados como no escarificados). Iniciándose dicho brote con lesiones caracteristicas en boca, ubre y pezones (principalmente en estas dos ultimas regiones) en las cabras al ser introducidas al ordeño manual.

Se tomó la mayor cantidad posible de costras para su posterior maceración, observación e identificación de partículas virales al microscopio electrónico, realizándose la colección de costras aproximadamente entre el 1 y 16 de abril de 1985.

El día 11-IV-85, se detectaron lesiones en los cabritos en labios, encías, paladar, lengua, comisuras bucal y nasal. Dichos animales eran amamantados en forma artificial con biberones y cubetas de plástico (material que sólo era la vado con agua y jabón), no teniendo en ningún momento contacto directo con las hembras afectadas; también se procedió a la recolección simultánea de costras.

El 4-V-85, se detectaron lesiones costrosas en los 6 machos del hato ca-prino, en labios, comisuras bucal y nasal y aunque los animales se hallaban en el mismo corral que los ovinos del rebaño de la Facultad (y separados estos de las cabras y cabritos por un pasillo de 5 mts., aproximadamente), no se detectaron lesiones características de la enfermedad ni en los corderos ni en los ovinos adultos de la F.E.S. Cuautitlán.

El comportamiento de las madres y los cabritos escarificados y no escarificados durante el brote fue el siguiente.

Una hembra presentó lesiones orales de carácter severo y dos hembras lesiones de carácter leve; 16 hembras con lesiones en ubre y pezones, de carácter severo a leve.

Siete de diez cabritos escarificados, presentaron lesiones orales, en 6 las lesiones eran de carácter leve y en el restante se presentaron lesiones de carácter severo (siendo el curso de 6.1 días promedio y 12 días respectivamente).

3 cabritos escarificados no presentaron lesiones durante el brote, aunque cabe mencionar que éstos animales tuvieron reacción positiva durante la segunda escarificación; siendo su respuesta a esta de: muy severa y leve en dos.

Once de los cabritos del grupo (C'') control se vieron afectados con lesiones orales, siendo el grado de severo para cinco animales, leve para cuatro y muy severo para los otros dos.

Un animal fue negativo.

El curso fue de 20.5 días, 9 días y 23 días en cada caso respectivamente (ver Tabla general de resultados).

*NOTA: tanto el período de incubación como el curso son anotados en días promedio.

TABLA GENERAL DE RESULTADOS

ESTUDIO EPIZOOTIOLÓGICO DE UN BROTE DE E.C. EN CABRAS CON REFERENCIA A LA INMUNIDAD CALOSTRAL

CABRITO N°	1°	Esc.	2°	Esc.	3°	Esc.	Periodo de incubación	Curso de las lesiones	Edad*	BROTE NATURAL DE E.C.,	
	Edad*	Resp.	Edad*	Resp.	Edad*	Resp.				Grado de las lesiones.	Curso (días)
	1 -2- 85		8 -3- 85								
62 Ab	30	-	57	+			8 días	18 días	100	+	23
63 "	28	-	55	+++			3 "	19 "	98	+	5
64 "	24	-	51	+++			4 "	22 "	94	-	--
65 "	24	-	51	++			4 "	20 "	94	+	21
66 "	24	-	51	+			3 "	15 "	94	-	--
			16 -3- 85								
67 "	24	-	59	+			3 "	15 "	94	++	9
68 "	24	-	59	-			- "	- "	94	+++	12
69 "	23	-	58	+			8 "	16 "	93	-	--
70 "	23	-	58	+			6 "	18 "	93	+	21
71 "	23	-	51	+			3 "	17 "	92	+	5
	11 -5- 85		21 -5- 85		8 -6- 85						
79 "			5	-	25	-	- "	- "			
81 "			3	-	23	+	9 "	13 "			
82 "			5	-	25	-	- "	- "			
87 "			11	-	21	+++	5 "	18 "			
84 "	9	-	19	-	37	+++	5 "	18 "			
85 "	8	-	18	-	36	+	9 "	8 "			
86 "	8	-	18	-	36	+	9 "	9 "			
<u>Grupo Control</u>											
68 Ar									55	++	9
69 "									55	+	9
71 "									54	++	28
72 "									53	+	9
73 Ab									58	+++	28
74 "									59	++	9
75 "									59	++	28
76 "									58	+++	28
77 "									58	-	--
78 "									58	+	9
79 "									56	+	9
80 "									55	+	9

Resp. = Respuesta o lesión : - negativa, + leve, ++ severa, +++ muy severa.
 *Edad en días, Ab = Arete blanco, Ar = Arete rojo.
 Mendoza S. M. A. y Torres C. J. A. ; 1985 . F.L.S-C.

V. DISCUSION

La existencia de alguna forma de inmunidad pasiva "calostrál" en el caso de E.C., ha sido un elemento de controversia, motivo por el cual se efectuó - el presente trabajo.

Los resultados obtenidos aún tomando en cuenta el bajo número de anima-- les empleados sugieren que en los cabritos existe inmunidad pasiva de tipo -- "calostrál" al E.C., considerando que los cabritos resultaron negativos al de saño mediante la escarificación, hasta la edad de 25 a 30 días de edad apro-- ximadamente.

Estos resultados son similares a los observados en ovinos por Poulain y cols., 1972 y Le Jan y cols., 1978; aunque estos autores no desafiaron a los - corderos supuestamente protegidos por el calostro materno.

Al parecer y como sugiere el grupo C'' de cabritos, el período de protec-- ción disminuye en los animales provenientes de cabras primerizas; lo que pudie-- ra deberse a que estas han tenido un número menor de exposiciones al virus y - por ello no son capaces de transmitir buenos niveles inmunoprotectores a sus - crios, o bien a que las cabras primerizas producen una menor cantidad de calos-- tro que las hembras adultas (Holliday, 1978).

Otro factor que pudo haber afectado el tiempo de protección, es el que los cabritos de este lote fueron inoculados con el antígeno a más temprana e-- dad y en un mayor número de veces, lo que pudo haber originado la neutraliza-- ción de los factores calostrales expuestos al antígeno inoculado.

La presencia de anticuerpos en el suero calostrál, detectados mediante la

prueba de contrainmunolectroforesis, indican que las madres presentan inmuni-dad contra la enfermedad, y si bien sugiere que estos anticuerpos pueden inter-venir en dicha protección perinatal, es discutible el efecto de anticuerpos en la protección contra E.C., máxime en pruebas de desafío en que el inóculo se - deposita directamente en las células sensibles.

Se apreció también que al presentarse un brote de la enfermedad, todos los animales fueron afectados, pero los cabritos que previamente habían sido inocularados con el agente etiológico mediante escarificación, padecieron la enfermedad con lesiones leves y que a su vez sanaban más rápidamente que los no escarificados; dejando esto entrever que es muy conveniente inmunizar de esta manera a los cabritos para su mayor protección y a su vez la edad más conve---niente para ello sería entre los 30-45 días de nacidos, para evitar posible in-terferencia calostrual.

El que el brote de E.C. afectara a los cabritos con más de 55 días de e--dad también sugiere, que a pesar de encontrarse el virus de inóculo y el natu--ral (papilomas en labios) en el rebaño, los animales aparentemente sólo fueron susceptibles hasta esa edad, lo que refuerza la idea de la protección calostrual.

Las observaciones realizadas en torno al brote denotan que existen varios factores que podieran haber desencadenado el inicio de la enfermedad como el que los animales fueran sometidos a las tensiones del destete y ordeño manual (Robinson y Balassu, 1981), ésto asociado a la presencia de animales con lesio-nes persistentes. O bien los animales, en principio las hembras, presentaban u-na infección latente que se manifestó al incrementarse la descamación en pezo--nes a consecuencia del ordeño manual, a lo que se pudieron sumar las tensiones

de destete y ordeño señaladas.

La transmisión pudo llevarse a cabo posiblemente por los mismos ordeñadores, los vehículos como cubetas o biberones. Esto último pudo haber determinado que un cabrito huérfano desde su nacimiento (y sin la certeza de que hubiera ingerido calostro), y que fue llevado a un domicilio particular para su crianza en forma artificial con leche de cabras del mismo hato y por personal que tenía contacto con los animales que sí padecieron la enfermedad en el hato, también enfermó.

La enfermedad en el hato se originó en los pezones de las madres y en los cabritos se presentó quince días después, en contraposición a lo que la mayoría de los autores afirman; que los cabritos con lesiones faciales transmiten el ectima a los pezones maternos (3, 11; Robinson y Balassu, 1961).

También se pudo constatar que a pesar de que en la misma explotación se encontraban ovinos y caprinos en convivencia, los ovinos no desarrollaron el cuadro clínico de la enfermedad.

Pese a encontrarse trabajando con animales afectados, ningún operador presentó lesiones sugestivas de E.C., confirmando la baja susceptibilidad del hombre a la enfermedad.

VI. CONCLUSIONES

- 1.- Se demuestra la presencia de anticuerpos anti E.C., en los calostros de cabras inmunes a la enfermedad y la presencia de alguna forma de resistencia al desafío por escarificación en los cabritos, lo cual es sugestivo de que el calostro sí confiere alguna forma de inmunidad pasiva en los cabritos.
- 2.- El período de protección en los cabritos contra la enfermedad sería de por lo menos 30 días, por lo que se recomienda que la escarificación profiláctica se efectúe después de los 30 días de nacidos.
- 3.- Este método de profilaxis, aunque no es del todo sólido y eficiente, sí es recomendable llevarlo a cabo, ya que no se observaron respuestas desfavorables. Sobre todo se recomienda en explotaciones en donde la enfermedad es enzootica y de presentación insidiosa; además es muy importante hacer notar que atenúa en gran manera la presentación de la enfermedad en los animales "vacunados".
- 4.- La presencia de lesiones en los pezones de las hembras, no dependen de la presencia de lesiones faciales en sus crías, y aparentemente sí podría relacionarse con la mayor actividad descomatativa de la epidermis por la ordeña o la lactación.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

- 1.- Abdussalam, M. (1957)
Contagious pustular dermatitis. J. Comp. Path.
67; 305-310
- 2.- Bautista, G.C.R. & Morilla, G.A. (1984)
Inmunología Veterinaria (manual de laboratorio)
Ediciones del Patronato de Apoyo a la Investigación y Experimentación
Pecuaria en México, A.C.
35-39
- 3.- Blood, D.C. & Henderson, J.A. (1985)
Médicina Veterinaria
Ed. Interamericana: 736-739
- 4.- Boughton, I.B. & Hardy, W.T. (1934)
Contagious ecthyma (sore mouth) of sheep and goats.
J. Am. Vet. Med. Ass. 85: 150-178
- 5.- Buddle, B.M.; Dellers, R.W. & Schuring, G.G. (1984)
Contagious ecthyma virus-vaccination failures
Am. J. Vet. Res. 45: 263-266
- 6.- Buddle, B.M. & Pulford, H.D. (1984)
Effect of passively-acquired antibodies and vaccination on the immune
response to contagious ecthyma virus.
Vet. Microbiol. 9: 515-522
- 7.- Correa, G.P. (1980)
Enfermedades virales de los animales domésticos (poligástricos)
Ed. F.H.: 195-199

- 8.- Harkness, J.W. & Scott, A.C. (1977)
Electron microscopy in the rapid diagnosis of ORF
Br. Vet. J. 133: 81-87
- 9.- Hernández, B.E. & Mar, C.R.A. (1980)
Clasificación de virus de vertebrados
Resumen del Tercer Reporte del Comité Internacional para la Taxonomía
de los virus: 4
- 10.- Hessami, M.; Keney, D.A.; Pearson, L.D. & Storz, J. (1979)
Isolation of parapoxvirus from man and animals; cultivation and cellular
change in bovine fetal spleen cells.
Comp. immun. Microbiol. Infect. Dis. 2: 1-7
- 11.- Howar, G.J. & Francis, T.J. (1983)
Enfermedades infecciosas de los animales domésticos
Ed. Prensa Médica Mexicana: 522-524
- 12.- Hutyra, M. & Mariirger, H. (1973)
Ectima contagioso. Preparación del inmunó geno
Patología terapéutica de los animales domésticos 418
- 13.- Kerry, J.B. & Powell, D.G. (1971)
The vaccination of young lambs against contagious pustular dermatitis
Vet. Rec. 88: 671-672
- 14.- Kim, J.C.S. & Tarrier, M. (1977)
Contagious pustular dermatitis of sheep in veterinary student.
Vet. Med./SAC. 72: 231-232

- 15.- Le Jan, C.; Haridon, R.; Madelaine, M; Cornu, C. & Asso, J. (1978)
Transfer of antibodies against the CPD virus through calostrum and milk.
Ann. Rech. Vet. 9: 342-346
- 16.- Nagington, M.D. & Whittle, C. (1961)
Human ORF. Insolation of the virus by tissue culture.
Br. Med. J. 2: 1324-1327
- 17.- Obi, T.U. & Gibbs, E.P. (1979)
ORF in sheep and goats in Nigeria.
Trop. Anim. Hith. Prod. 10: 233-235
- 18.- Precausta, P. & Kato, F. (1979)
A new freeze-dried living virus vaccine against sheep-pox.
Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 1: 305-319
- 19.- Raymar, H. (1973)
Etude sur la possibilite du controle de l'Ecthyma contagieux a l'Aide
d'un virus vaccin prepare sur cultures cellulaires.
Arch. Inst. Razi. 25: 5-7
- 20.- Robinson, A.J. & Balassu, T.C. (1931)
Contagious pustular dermatitis (ORF)
Vet. Bull. 51: 771-782
- 21.- Rodriguez, B.; Correa, G.P.; Trigo, F.; Mercado, M. Madrid, J.A. &
Hernández, J. (1980)
Ectima contagioso de los borregos en México.
VII Reunión de Provincia de Microbiología
P. Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias

- 22.- Samuel, W.M.; Chalmers, G.A.; Stelfox, J.G.; Loewen, A. & Thomsen, J.J.
(1975)
Contagious Ecthyma in bighorn sheep and mountain goat in western Canada.
J. Wildl. Dis. 11: 26-31
- 23.- The Merck veterinary manual (1979)
Fifth edition
USA, Ed. Merck & CO. INC.
247-249
- 24.- Tórtora P., J.L. (1985)
Ectima contagioso en ovinos y caprinos
Tesis de Maestria F.E.S.-C. U.N.A.M.