

124
de

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



ESTUDIO RECAPITULATIVO DE LAS ENFERMEDADES VIRALES MAS IM- PORTANTES EN LOS OVINOS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
GLORIA LOPEZ OLIVARES

ASESOR: DRA. MARIA DE JESUS TRON FIERROS

MEXICO, D. F.

1990





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.

CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
ECTIMA CONTAGIOSO	5
LENQUA AZUL	19
ADENOMATOSIS PULMONAR	39
BORNA	36
PIEBRE APTOSA	44
PIEBRE DEL VALLE DEL RIFT	51
MAEDI - VISNA	57
ENFERMEDAD OVINA DE NAIROBI	63
RINDERPEST	69
SCRAPIE	74
VIRUELA OVINA	82
WESSELSBRON	89
DISCUSION Y CONCLUSION	95
BIBLIOGRAFIA	97

R E S U M E N.

LOPEZ OLIVARES GLORIA. Estudio recapitulativo de las enfermedades virales más importantes en los ovinos (bajo la dirección de: Ma. de Jesús Tron Fierros).

El objetivo principal de este trabajo es el de elaborar un estudio recapitulativo de las enfermedades virales más importantes en los ovinos y poner esta información al alcance de los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia, los propios M.V.Z. y los productores de ovinos. Ya que la falta de una fuente de información completa con respecto a las enfermedades exóticas principalmente hace imposible tener un amplio conocimiento de estas, por lo que es necesario contar con trabajos de tesis que puedan ser usadas en algunos casos como textos de información. Para la elaboración de este trabajo se analizaron revistas de los años de 1979-1985 las cuales fueron recopiladas directamente de las bibliotecas de las siguientes facultades, como son: La Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Ciencias Biológicas, Facultad de Medicina, Facultad de Biología, todas de la Universidad Nacional Autónoma de México, y poder estructurar las diferentes enfermedades que aquí son tratadas, y las cuales se han dividido de acuerdo a su presencia en México.

Enzooticas - Lengua Azul, Ectima Contagioso.

Exóticas --- Adenomatosis Pulmonar, Enfermedad de Borna,
Fiebre Aftosa, Fiebre del Valle del Rift, -
Maedi, Enfermedad Ovina de Nairobi, Peste de
los Pequeños Rumiante, Scrapie, Viruela Ovina
Enfermedad de Wesselsbron.

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

Debido a que las enfermedades virales en los ovinos son de una gran difusión, provocando pérdidas económicas considerables en el país, es necesario que el Médico Veterinario Zootecnista, el Técnico y el Ovinocultor estén debidamente informados sobre estas enfermedades para prevenir los problemas que estas acarrearán.

En el medio científico y técnico es mucha la información que se ha generado en los últimos años, pero esta se encuentra dispersa, la investigación sobre cualquiera de las enfermedades virales que afectan la salud de los ovinos provoca que los estudiantes de Medicina Veterinaria y los propios Médicos Veterinarios tengan que localizar las publicaciones en un gran monto de información, las cuales se encuentran en revistas especializadas extranjeras.

Lo antes expuesto nos despierta el interés por recopilar la información generada en los últimos 5 años sobre las enfermedades virales que afectan a los ovinos. Dando importancia a las publicaciones de investigaciones nacionales, proporcionando al estudiante de Virología y Enfermedades Virales y de

Clinica Ovina en un solo compendio que les de fácil acceso a la información, tomando en determinados momentos el papel de un texto con el fin de que sirva como antecedente para futuros trabajos e investigaciones.

ENFERMEDADES ENZOOTICAS.

ECTIMA CONTAGIOSO.

Es una enfermedad viral contagiosa de ovinos, cabras y hombre, donde las lesiones se desarrollan en los labios, mucosa oral, nasal, piel, uñe y patas (36,128,140,154,165).

Es causada por un virus de la familia Poxviridae, del género Parapoxvirus (48,66,140,152,165,210).

Clínicamente se conoce con los nombres de: Orf, Dermatitis papular contagioso, estomatitis pustular contagioso, dermatitis infeccioso pustular, úlcera en la boca, boca costrosa etc. (140,152,164).

El término dermatitis pustular contagioso fué primeramente usado por Hoore en 1913 y después por Glover 1928; describiendo la enfermedad en distintas entidades clínicas en la Gran Bretaña (164).

La enfermedad fué apareciendo en otras partes del mundo como son: Sudafrica en 1920, Grecia en 1922, Francia en 1923, Italia en 1925, Annan, Vietnam en 1924, California en 1929, Texas en 1932, Australia y Japón en 1952 (140,164). En México se presentó un brote en 1979 (204).

Aunque el término Orf se uso desde 1890 para la enfermedad en los ovinos y en el hombre, puesto que es en éste donde la enfermedad es referida con este término (164).

TRANSMISION.

El virus puede ser transmitido por contacto directo con animales infectados o por contacto con animales porta-

dores del virus en los nódulos linfáticos (122,164). El virus entra al huésped por abrasiones en la piel, en los labios y - cara causadas por caídas o por picaduras con plantas como el ciervo rojo (141).

Esto conduce a la creencia de que el virus de ectima contagioso persiste en el medio ambiente, en la basura y en la lana siendo una fuente de nuevas infecciones (122,164).

El virus puede persistir por largos períodos en una variedad de fomites que pueden transmitirse a huéspedes susceptibles (90).

El virus también puede ser transmitido por la ubre de -- ovejas clínicamente afectadas, al mamar los corderos (164). Aunque no se conoce realmente la forma de transmisión del virus ya se han encontrado animales infectados con ectima contagioso, animales silvestres como el Ovis Canadiense y Oreamnos en círculos libres del virus (40).

La transmisión en el hombre es por contacto con ovinos infectados (128,164), al romperse la piel y quedar expuestos al exudado de las lesiones o con objetos contaminados (152), por lo que se considera como una enfermedad ocupacional de -- agricultores, esquiladores, pastores y veterinarios (122,164).

Muchas veces en el hombre y animales el virus cruza la barrera placentaria para infectar al feto y provocar anomalías en este o bien su muerte (152).

ETIOLOGIA.

Ectima Contagioso es causada por un Poxvirus de la

familia Poxviridae del género Parapoxvirus. Las partículas virales de Orf son aproximadamente de 260 x 160 nm, contienen una doble cadena de DNA (141).

El virus es relativamente termoestable, es completamente inactivado a 60°C por 30 minutos, pero retiene alguna infectividad calentando a 55°C por 30 min. (17,164,204).

Es resistente al glicerol y solo ligeramente sensible al éter, cloroformo y benzal (164), y puede permanecer en el medio ambiente por 5 años y provocar nuevos brotes (56).

Presenta una reacción cruzada con la vacuna de viruela en cabras ya que las protege contra ectima pero no viceversa (164). El virus es altamente epiteliotrópico (204), presenta una multiplicidad de cepas las cuales han sido detectadas en Asia y Europa (48).

CUADRO CLINICO.

La enfermedad es prevalente en regiones que tienen ovinos y cabras. Se presenta en cualquier época del año, pero es más común durante la primavera y el verano, principalmente entre corderos y cabritos (167).

La prevalencia es más baja en animales viejos probablemente por la inmunidad adquirida en pasadas vacunaciones. El período de incubación en infecciones experimentales es de 24 - 72 hrs. En casos de infecciones naturales el p.i. es de 2 a 3 días (32).

La morbilidad puede ser muy alta, aproximadamente del 100%, pero la tasa de mortalidad en casos no compli-

cados raramente excede el 1%, con complicaciones secundarias - la tasa de mortalidad es del 20 - 50% (32).

La muerte es usualmente debido a complicaciones por la -- invasión en las lesiones del gusano llamado Cochliconya Americana na y de Fusobacterium Necrophorus (165).

El virus es altamente epiteliotrópico y las lesiones son usualmente vistas en la nariz, en la comisura de los labios, - parpados, ubre, patas, muslos, axilas, vulva, paladar, boca, - lengua, encías, etc (140,164,165,210).

Las lesiones empiezan con erupciones vesículo papulares - que después forman pustulas y gruesas costras. El curso usual de la enfermedad es de 1 a 4 semanas dependiendo de la severidad de las lesiones (152).

Se han encontrado casos de Ectima Contagioso en corderos en donde las lesiones fueron vistas predominantemente en la -- lengua, tales casos poseen el problema de diagnóstico ya que - en las lesiones superficiales aparecen las vesículas rotas como en Fiebre Aftosa.

Muchos de los corderos afectados desarrollan cojeras y -- pérdida de los cascos, se puede observar una estomatitis ulcerativa grave, faringitis y oesofarinitis (165,204).

En una región endémica como Nigeria los animales fuerón - debilitándose, presentando tos, descargas nasales mucopurulentas bilaterales, pyrexia y anorexia. Otros problemas asociados incluyen dermatitis supurativa, orquitis y mastitis (141).

En las condiciones benígnas más comúnmente vistas, las -- lesiones empiezan con discretas inflamaciones rojizas en los -

labios, siguiendo con papulas, vesiculas, pústulas y la formación de ulceras en 3 o 4 días.

En casos no complicados la enfermedad es afebril y limitada. La formación de costras es dentro de una semana y la corteza de la piel dentro de 3 semanas (165).

El 1er. signo es un ligero enrojecimiento, 2 - 3 días después de la infección el enrojecimiento crece en intensidad en los siguientes 2 días, durante este tiempo discretas formaciones de papulas se desarrollan y 4 días después de la infección pequeñas vesiculas aparecen y se transforman en pústulas, la epidermis sobre la lesión es una membrana brillante (165). En la boca, hay proliferación de maculas discretas en la encía de las mandibulas inferiores y paladar. Hay escoriaciones y pseudomembranas necróticas con exudado en la arcada dentaria (128).

Las pústulas rompen pronto desprendiendose una pequeña cantidad de fluido. En este estado empieza a formarse una costra sobre la lesión la cual esta bien formada 6-7 días después. Durante los próximos 7 días pequeñas proyecciones papilomatosas pueden ser establecidas dentro de las costras y estas representan células en la dérmis, dependiendo del grado de infecciones secundarias, la regresión completa y su resolución será en 28 días, algunas veces continúa la proliferación del epitelio apareciendo como resultado una verruga ---- (165). En la forma maligna hay un crecimiento parecido a una coliflor en la mucosa oral (140,165), con complicaciones secundarias la lesión parece ulcerativa y necrótica sin la formación de costra y el tiempo de curación se demora.

En otros casos las lesiones pueden progresar, la papula, vesículas, pústulas forman una delgada y fácilmente detectable costra en 7 a 10 días después de la infección (165).

En ovinos adultos; hay una ruptura superficial de las --- pústulas y las espesas costras presentan una coagulación húmeda con exudado gris pardo, midiendo 1 cm y se han observado en la cara, cerca de los ojos, labios y boca, además en el pie, - rodilla, tarsos, ubre y genitales externos (141).

Las cabras son altamente susceptibles a la enfermedad, la temperatura frecuentemente excede los 40.5°C, los labios y las encías están dolorosamente inflamadas, las lesiones típicas -- pústulares y costrosas ya están presentes.

Los animales rehuzan comer y beber. Las lesiones en las hembras se desarrollan en las tetas y los canales de estas --- propician la entrada de coliformes provocando una mastitis --- (56).

PATOLOGIA.

El primer exámen microscópico de las lesiones en la piel fué hecho por vez primera en 1890 (165).

Las lesiones en corderos son: En las encías hay una glositis hemorrágica aguda, purulenta, asociada con degeneración de las células epiteliales.

El tracto espinoso esta prominente con cuerpos de -- inclusión intracitoplasmáticos típicos de la infección por --- poxvirus (128).

La epidermis presenta hiperplasia e hiperqueratosis

dando una apariencia papilomatosa. La dérmis esta extensivamente infiltrada con células mononucleares y polimorfonucleares (121).

La enfermedad se divide en 3 estados:

- 1) El estado papulo vesicular, que se caracteriza por -- la proliferación de células del estrato espinoso. Las vesículas se levantan entre las células más superficiales inmediatamente debajo del estrato transparente y es representado por los leucocitos polimorfonucleares.
- 2) Vesículo pústular, está es una degeneración de células que forman una red irregular. Las vesículas parecen alargadas y se desarrollan dentro de la pústula -- que finalmente se rompe entre el tracto transparente (165).
- 3) Formación de costras, las cuales se forman de restos celulares, fibrina y porciones del estrato espinoso, abajo del epitelio en cual se regenera y ocurre la --- curación (165).

Las lesiones en la mucosa se clasifican en:

- A) Los primeros cambios epiteliales y epidermales se observan con acantosis focal y con una alta paraqueratosis, la vacuolización se observa en el área perinuclear del citoplasma del tracto espinoso. La degeneración vacuolar parece desarrollarse por encima de la -- capa del tracto espinoso. Las células vacuolizadas -- frecuentemente contienen inclusiones basófilas o eosinófilas en el citoplasma (17,140,210).

La dérmis contiene una mezcla de células inflamatorias - infiltradas y una vigorosa respuesta de tejidos de granulación incluyendo una roja neovascularización, hay una hiperplasia -- reactiva de glándulas sebáceas y sudoríparas (210), hay proliferaciones de células histiocíticas con alta infiltración de - linfocitos y neutrofilos, hay una hiperemia hemorrágica, capilarización edema de la dérmis (140).

B) La infiltración y acumulación de neutrofilos fué obsex vada en la superficie dermal. Producidas por prolife - raciones de células histiocíticas e infiltración de -- neutrofilos y pocos linfocitos en la dérmis.

Las lesiones papulares presentan acantosis y vacuoliza -- ción con degeneración reticular de las células del tracto es-- pinoso en la capa superior. Las capas córnea y granular están necróticas y cubiertas de costras (121,139).

En forma más detallada:

- Entre 11 - 17 días hay una marcada hiperplasia séudo - pitelióide con la formación granulosa que conduce a una fase papilomatosa.
- Entre 22 - 40 días las lesiones se complican gradualmen te. El papiloma aparece y desaparece, hay una gradual - infiltración dermal y ocurre la regeneración epitelial (121).

Los cuerpos de inclusión fueron descritos por SALAM --- (1957), los cuales mide 4 - 8 micras de diámetro y aparecen - en el citoplasma de células epiteliales.

El mayor rasgo microscópico es la proliferación y la de

generación reticular de células epidermales, principalmente -- la necrosis. Esta es acompañada por la infiltración del corión con polimorfonucleares y células inflamatorias mononucleares - (121,165).

Experimentalmente, una ligera acantosis puede verse en -- las primeras 31 hrs después de la inoculación está es seguida por una queratinocitosis alargada que contiene pequeños granulos positivos a PAS y el citoplasma es basófilo (165).

Cuando tales células son teñidas con naranja fluorescente específico para Orf, a las 55 - 72 hrs los cuerpos de inclu -- sión se interpretan como compuestos de viriones, DNA y restos celulares (31,140,165).

En el microscópio electrónico, la membrana basal se ve -- mantenida, las células germinales están adheridas por medio de desmosomas a otra lesión papular.

La capa baja del tracto espinoso está inflamada y el cito -- plasma contiene manojos de fibras, ribosomas libres y granulos de queratina opacas al electrón. El contorno del núcleo es --- irregular en su forma y la cromatina está marginada (139).

Ultraestructuralmente, entre 72-143 hrs después de la in -- fección la aparición de un material granular denso fue la pri -- mera evidencia de la replicación viral. Asociado con este mate -- rial se formaron los viriones, llamandolos 1er. estado del vi -- rión. Los viriones maduros fueron vistos asociados con vacuo -- las y estructuras membranosas y frecuentemente fueron rodeados de una cubierta externa (165).

DIAGNOSTICO.

Se hace con las lesiones proliferativas que son -- características, por la identificación del virus con base en -- las pruebas de anticuerpos, por su morfología (167,192).

Por inoculación en cultivos celulares, o en animales susceptibles. La prueba en agar-gel puede ser empleada para detectar antígenos en lesiones de Orf, aunque esta técnica no es suficientemente sensible para detectar anticuerpos en sueros de animales convalescentes (220).

La prueba de fijación de complemento es más sensible que la de precipitación del gel para detectar antígenos, -- ya que el antígeno en la fijación de complemento persiste en -- la lesión o en el material clínico por lo menos 6 - 7 días.

El microscopio electrónico es probablemente el más rápido medio de diagnóstico de laboratorio (31,165).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Viruela Ovina y Lengua Azul.

TRATAMIENTO Y CONTROL.

El tratamiento de Ectima Contagioso en -- ovinos usualmente no es práctico excépto en infecciones secundarias usando una solución al 5% de sulfato de cobre, aplicándolo en la piel después de limpiarla y remover las costras --- (220). Otros medicamentos usados han sido Yodo al 7%, fenol en vaselina al 3%, una suspensión acuosa de litio y antimonio al 6% (32,165).

El control es preferible al tratamiento ya que la vacunación produce una muy buena inmunidad que ha sido aprovechada por muchos años.

La vacunación es segura en corderos que están mamando, - en corderos afectados reducen el curso y la severidad de la enfermedad (32,165,220).

Las vacunas usadas generalmente consisten en una suspensión de un preparado de virus activo atenuado de lesiones vesiculopustulares producidos en la piel de corderos sanos de 4 a 6 meses de edad (222).

La vacunación es más comúnmente administrada en la parte interna del miembro posterior (164,165,166). En la superficie ventro lateral de la cola donde no haya lana, el área posterior de la axila puede ser usada en hembras preñadas o lactantes la duración de una inmunidad completa después de la vacunación es de 6 - 8 meses (66,165).

ECTIMA CONTAGIOSO EN EL HOMBRE.

La enfermedad en el hombre ha sido detallada por Cross y Huxson (1934), Peterkin (1937), Corne (1946) (165).

Generalmente ectima contagioso es benigna en el hombre, resultando solo en la formación de una lesión circunscrita, o bien las lesiones pueden estar distribuidas en todo el cuerpo (152).

Leavell (1968) divide la enfermedad en 6 estados patognomónicos:

- 1) Macopapular (1-7 días), empieza con una ligera mancha eritematosa. Microscópicamente se carac -

teriza por vacuolización de las células en la superficie de la epidermis. Se vieron inclusiones intracitoplasmáticas eosinofílicas en estas células.

- 2) Tarja (7 - 14 días), presenta un centro rojo rodeado por un círculo blanco con un halo rojo microscópica - mente el centro rojo consiste en picnocirosis de las células de la epidermis, el círculo blanco está compo esto de células epidermales vacuolizadas conteniendo inclusiones. El halo rojo es asociado con la dilata - ción de las venas y la infiltración de células infla - matorias (165).
- 3) Agudo (14 - 21 días), es un nódulo rojo que gradual - mente va secando con una delgada costra amarilla so - bre la superficie y aparece el estado regenerativo. Microscópicamente consiste en degeneración reticular de la epidermis con la generación de vesículas. Los - folículos pilosos aparecen dilatados y conteniendo -- células picnóticas epidermales.
- 4) Regenerativo (21 - 28 días), la costra amarilla con - tiene pequeños puntos negros. Microscópicamente los folículos de las células picnóticas son arrojadas, -- formando los puntos negros y la epidermis empiezan a regenerarse.
- 5) Papilomatoso (28 - 35 días), se desarrolla un papilo - ma sobre la superficie de la lesión.
- 6) Regresivo (35 días a la cura), este es conducido por una reducción en el tamaño de la lesión con la forma -

ción de la costra seca sobre la superficie.

En los primeros estados la lesión es sin dolor pero más tarde se vuelve sensitiva al tocarla y en casos no complicados se resuelve en 5 - 8 semanas.

La examinación histológica en el hombre son:

Degeneración global en la capa del tracto espinoso en ---
ler. estado de la enfermedad con avances a la vesiculación y
algunos cambios asociados con un granuloma crónico.

Ha sido usada la administración tópica y oral de antibióticos, otros tratamientos han sido compresas de sulfato de --
zinc con alcanfor y agua, nitrato de plata, terapia con rayos
X (165).

LENGUA AZUL.

Es una enfermedad viral infecciosa, no contagiosa de los ruminantes, se transmite por insectos del género *Culicoides* y se caracteriza por inflamación y congestión de las mucosas, -- resultando en cianosis, edema y ulceración (82,181,221).

La enfermedad es causada por un virus del género *Orbivirus*, de la familia *Reoviridae* (39,92,181,221).

El primer informe de esta enfermedad fué hecha por ----- BEKKER (1934), cuando infectando experimentalmente a becerros con el virus de Lengua Azul logro producir los signos clínicos y lesiones epiteliales similares a las generalmente observadas en animales con infecciones naturales de lengua azul (82).

En 1943 - 1944 la enfermedad se extiende fuera del continente Africano ocurriendo brotes en Chipre, Pakistan, Japón, - Israel, Turkia, España, Portugal y los Estados Unidos de América. El virus fué aislado en E.U.A. de bovinos en 1959 (82,221).

Casos clínicos de Lengua Azul también han sido hallados - en Perú, Chile, México (en el Edo. de Coahuila), en los E.U.A. se ha encontrado la enfermedad en los Edo. de California, --- Nuevo México, Oklahoma, Idaho, Kansas, Misauri, Colorado, Florida, Minnesota, Montana, Nebraska, Arizona, Oregon, Utah, --- Wyoming, Texas y Washington (8).

El virus de Lengua Azul afecta primordialmente a los ovinos de todas las razas, sin embargo los caprinos y bovinos --- tambien muestran susceptibilidad a la enfermedad aunque los bovinos generalmente la padecen en forma subclínica (82,112).

El virus también afecta a animales silvestres, tales como el venado de cola blanca, alce americano, antilopes, bufalos, camellos etc. (112).

La morbilidad puede alcanzar un 50 - 70% y la mortalidad un 20 - 50%, en años subsiguientes la morbilidad puede ser de 1 - 2% con pocas muertes (119).

TRANSMISION:

Biologicamente es transmitida por insectos vectores como el *Culicoides* de diferentes géneros, como el C. Varipeppis, C. Pallidippeppis, C. Milnei y otros (54,72,82,112,221).

Puede darse una transmisión vertical en el ganado bovino que es considerado como un importante vector en las zonas enzooticas, esta transmisión puede perpetuar la existencia del virus en un estado reservorio entre los bovinos, existiendo además la posibilidad de que el virus sea transmitido a través del semen de toros infectados (181).

ETIOLOGIA:

De acuerdo a sus características morfológicas y composición química el virus ha sido clasificado como miembro de la familia Reoviridae, dentro del género Orbivirus (39,72,79,181,112,221).

El nombre se deriva del latín Orbis - que es un anillo o círculo, este nombre de Orbivirus fue propuesto por Border (1971), (39).

La familia Reoviridae comprende génomas que consis-

ten de 10 a 12 fragmentos de ácido ribonucleico de doble banda (39,82,180), es estable al calor, pero labil a un ph de 3, es susceptible al 3% de solución de hidroxido de sodio y yoduros organicos, es de simetría cúbica y consiste de 32 capsomeros - (79,82). El virus esta integrado por 20 serotipos que pueden ser distinguidos por medio de la prueba de fijación de complemento (39,72,79,147).

El virus de la Lengua Azul posee 7 polipéptidos codificados por los fragmentos del ácido ribonucleico, 5 de estos polipéptidos se encuentran en la cápside y otros 2 forman una capa difusa o pseudocubierta (143).

CUADRO CLINICO:

La enfermedad de Lengua Azul en Norte América - se manifiesta en forma diferente a la que priva en Sudafrica. En los E.U.A. la enfermedad se manifiesta con menos severidad y comúnmente en forma subclínica (8,119), mientras que en el - continente africano es aplicable lo inverso.

La enfermedad en las ovejas generalmente ocurre en los últimos meses del verano y primeros meses del otoño hasta la aparición de las primeras heladas; en los estados del -- sur de E.U.A. se presenta en cualquier época del año (119), -- aunque las ovejas de todas las edades son susceptibles de contraer la enfermedad, en los animales confinados a zonas en donde la enfermedad es endémica, es común observar una mayor incidencia en ovejas de edad temprana (112,119).

Las condiciones atmosféricas como la altitud --

relativa, humedad y temperatura por ser una influencia en la reproducción de los insectos, pueden afectar la epizootiología de la enfermedad (72,94).

El período de incubación en los ovinos es de 6 a 14 días (94,211), la enfermedad generalmente se inicia con un aumento de la frecuencia respiratoria, un estado febril, ptialismo, --aparición de espuma en la cavidad bucal y belfos, hiperemia, --congestión de la membrana mucosa oral y depresión marcada, cianosis, edema, hemorragia de la mucosa y ulceración (72,119, --181).

El aumento de la frecuencia respiratoria en la oveja ocurre poco antes de la aparición del estado febril y generalmente se encuentra asociada con la culminación de la viremia ---- (181).

La respuesta de las ovejas al virus puede variar desde --una infección inaparente hasta una infección aguda fulminante. La temperatura de la oveja frecuentemente alcanza un máximo de 41°C pero con mayor frecuencia está es un rango de 40° a 41°C (82,119).

El grado de severidad puede variar desde una salivación --ligeramente incrementada hasta la presencia de babero en forma de hilos viscosos pendientes de la boca (82).

La presencia de hiperemia y congestión de la membrana mucosa de la cavidad bucal, belfos y mucosa nasal ocurren generalmente poco después de presentarse la salivación, hay un copioso exudado nasal serosanguinolento que se vuelve mucopurulento y puede tapar las ventanas de la nariz obligando al ovino a respirar necesariamente por la boca (59,82).

La hiperemia puede variar desde la aparición de una coloración rosacea ligeramente aumentada de las mucosas hasta una coloración escarlata y eventualmente cianotica con una apariencia azul (119).

Muchas de las ovejas afectadas se recuperan en forma espontanea tras varios días de enfermedad subclínica o subaguda (119).

En los animales afectados en forma aguda se presenta congestión y edema de las membranas mucosas, hay ulceraciones necróticas en los bellos, lengua, encías y laminitis (59,82,119).

Las cojeras son en algunos casos el primer signo observado en rebaños de ovejas infectadas en el campo. Los signos clínicos pueden en todo caso ser completamente variables en severidad y dependen de las condiciones nutricionales y ambientales (181).

El edema normalmente se encuentra en la cabeza, los bellos, cuello, torác y abdomen. Las ovejas afectadas con laminitis ofrecen una apariencia extremadamente variable, la laminitis es el resultado de una inflamación de la pezuña, frecuentemente la región inflamada se vuelve muy congestionada causando pérdida de partes de la pezuña (180,181).

Pueden ocurrir muertes en ovejas que están en la fase aguda de la enfermedad pero con mayor frecuencia resultan en pneumonias secundarias, tras la recuperación de la enfermedad clínica de lengua azul algunos ovinos desarrollan pneumonias crónicas. En algunas ovejas se presenta necrosis de las fibras musculares, otras presentan pérdidas de lana persistiendo su

cojera como consecuencia de la laminitis (119), con frecuencia ocurren abortos y deformidades fetales y malformaciones del -- S.N.C. (62), presentan una incoordinación marcada y ceguera -- (54).

PATOLOGIA:

Las ovejas que mueren durante la infección viral aguda frecuentemente no presentan una pneumonia en forma extensiva, hay edema intratorácico e intraperitoneal, así como edema e hipersmia pulmonar. Con frecuencia se encuentran petequias, zonas equimóticas y necrosis en el miocardio y endocardio ---- (81).

Las lesiones principales encontradas en corderos infectados congénitamente, muestran hipoplasia del cerebelo resultando hidrocefalia, se observa una encefalitis necrótica -- que es más marcada en el cerebro y es asociada a una meningitis no supurativa (62,82).

Cultivos bacteriológicos de los pulmones de ovejas muertas por pneumonia después de haber padecido lengua azul, muestran la presencia de las bacterias comunes tales como Pasteurella spp. y Staphylococcus spp. Se puede apreciar además -- congestión e inflamación del hígado y bazo (112).

DIAGNOSTICO:

Es común detectar en las ovejas que padecen la enfermedad una leucopenia, linfopenia, neutropenia, eosinopenia y anemia que contribuyen objetivamente al diagnóstico de lengua azul.

Un posible diagnóstico de la infección puede ser el hecho por los signos clínicos, necropsia e historia del rebaño y con la presentación previa de los insectos hematofagos (94, 181,221).

La confirmación de un diagnóstico de lengua azul requiere del aislamiento e identificación del virus y de la demostración de nuevos títulos de anticuerpos de un estado agudo o convaleciente de la infección (80,181,221).

La enfermedad es más inaparente en el ganado bovino por lo que un diagnóstico preventivo es problemático (181).

La presencia de anticuerpos en una simple prueba serológica, sencillamente indica una previa experiencia del animal con el virus de lengua azul o una relación con el antígeno viral, el virus de lengua azul es relativamente fácil de aislar de un animal enfermo en un tiempo aproximado (8,143).

Cuando se requieren pruebas serológicas de anticuerpos de virus de lengua azul en un animal, la prueba usualmente específica es la de fijación de complemento (59,181), ya que esta prueba se puede certificar con reactivos estandarizados (181). Otras pruebas son la neutralización en placa y la de precipitación en agar gel (59,181), las cuales requieren pocos reactivos lábiles, el reactivo crítico en esta prueba son el antígeno soluble que es difícil de preparar y usualmente puede ser suplido en el laboratorio (45,181).

La prueba de inhibición de la hemaglutinación es frecuentemente el método de elección para la detección de anticuerpos virales, puesto que es una prueba in vitro, con la ventaja de

que es constante y fácil de hacer (59). Pruebas más sensitivas para detectar niveles bajos de anticuerpos en el restablecimiento de animales con infecciones latentes incluyen exámenes de hemólisis en gel, exámenes radioinmunológicos y exámenes de enzimas inuncoabsorbentes, cualquiera de estos tres exámenes es más sensitivo o más específicos que las pruebas de precipitación agar gel o fijación de complemento (181,211).

Otro importante aspecto en el diagnóstico de lengua azul es el aislamiento del virus durante la fase aguda de la enfermedad (221), la sangre se colecta de 2 - 28 días después de la infección con un anticoagulante (heparina), EDTA, OPG (oxalato fenol - glicerol), a una temperatura de 5°C. (143,181,221).

El pico de la viremia coincide estrechamente con la fiebre máxima y la leucopenia. La gran concentración de virus de lengua azul en un animal viremico es asociada con la fracción celular (143,221).

Se pueden inocular muestras de sangre, tejidos o insectos de donde se aisló el virus en ovinos susceptibles, ratones, --- embriones de pollo o en varios cultivos celulares, los ovinos pueden ser inoculados subcutáneamente o intradérmicamente y -- examinados diariamente durante la fiebre, leucopenia y otros -- signos clínicos tales como lesiones en la mucosa oral y cascos (72,221).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La enfermedad de Lengua Azul con frecuencia se confunde clínicamente con enfermedades comunes del

ganado bovino como: Fiebre Catarral Maligna, Diarrea Viral Bovina, Parainfluenza 3, Estomatitis Vesicular, Estomatitis Micótica, Fotosensibilización, Enfermedad de las Mucosas y Fiebre Aftosa (82).

PERDIDAS ECONOMICAS:

Las pérdidas directas por esta enfermedad incluyen: Reducción de la producción láctea, baja de peso corporal y pérdidas de fetos o crías de animales infectados durante la preñez.

Las pérdidas indirectas comprenden costos que son principalmente un resultado de embargos y estrictas -- pruebas impuestas a la exportación de ganado y semen de áreas infectadas (82).

CONTROL:

En la actualidad la enfermedad de Lengua Azul y cualquier otra enfermedad puede ser controlada por dos medios:

- 1) La interrupción del ciclo de la transmisión con acción directa contra el vector, volviendo al huésped susceptible en no susceptible a la infección del C. - Variipennis que es el vector más conocido y la población de estos pueden ser reducida eliminando los sitios de asentamiento con buenas prácticas de agricultura y usando pesticidas en casos de emergencia cuando se presenta la enfermedad (181,221).
- 2) Los investigadores de los laboratorios de Denver -- han ido directamente al desarrollo de vacunas con -

virus atenuados y solo con el serotipo 10, siendo la vacuna muy efectiva contra el serotipo homólogo, pero aún se presenta la enfermedad en las ovejas vacunadas debido a la infección con serotipos heterólogos (10,112,143,181, 221).

La forma subclínica de Lengua Azul causada por los 20 serotipos puede ser detectada serológicamente, siendo este el primer paso en el plan preventivo en los medios de control y puede ser hecho en cualquier región (112).

ENFERMEDADES EXOTICAS.

ADENOMATOSIS PULMONAR.

Adenomatosis pulmonar ovina es un neoplasma contagioso --- transmisible que afecta los pulmones de los ovinos y es capaz de provocar metástasis en nódulos linfáticos regionales y sitios extratorácicos (83,115,116,148,150,218,225).

La primera descripción viene de Sudáfrica, donde ha sido reconocida aparentemente desde 1837, y se ha sugerido que fué introducida en España en los años de 1800 (116,150), la enfermedad se ha reconocido en muchas partes del mundo como: Inglaterra, Islandia, Kenia, Perú, Chile, India, Israel, Turquía, Francia, Alemania, Bélgica, Yugoslavia, Rusia, Grecia, Italia, Checoslovaquia y España (150,225), aunque muchas partes del mundo no reportan la enfermedad. No se ha visto esta en el Norte de América, Australia y Nueva Zelanda (115).

Se le conoce también como enfermedad de Jaagsiekte, Carcinoma Pulmonar Ovina. Se le considera como una enfermedad lenta (150).

Los ovinos de todas las edades son susceptibles, aunque los signos clínicos son generalmente vistos en ovinos adultos --- entre 2 - 4 años de edad (115,116). La mortalidad es muy alta pudiendo alcanzar el 50 - 80% (116).

TRANSMISION.

Es por contacto directo con aerosoles de gotitas infecciosas (83,115), experimentalmente con la inyección intratraqueal o intrapulmonar de material neoplásico de pulmón.

(83,115,116,186,214).

ETIOLOGIA.

El agente causal hasta ahora a sido claramente identificado como un Herpesvirus ovino (41,42,214,215,218), aislado de ovinos afectados en la Gran Bretaña pero la confirmación de este virus en tumores ha sido en Kenia y Sudáfrica (116, -- 150).

El otro virus que ha sido detectado en tejidos tumorales y fluidos de los pasajes respiratorios es un Retrovirus (77,115,148,186,213,216,217,218), miembro del grupo de virus tumorales RNA, principalmente asociado con leucemias y sarcomas, caracterizadas por la posición del RNA - dependiente, -- DNA polimerasa, comúnmente conocida como transcriptasa revertasa (115,186,217).

Se ha especulado que algunos tumores resultan de -- una interacción entre retrovirus y herpesvirus u otros cofactores. Esta posibilidad permanece sin resolver pero existen algunas evidencias que en Jaagsiekte los dos virus pueden actuar sinérgicamente (73,83,186,218).

Adenomatosis pulmonar se ha clasificado como un --- miembro de un grupo heterogeneo refiriendose a las condiciones de enfermedades virales (83). El periodo de incubación es de 6 - 12 meses (83,115).

CUADRO CLINICO.

Los signos respiratorios con varios grados de -

hipernea, taquipnea y disnea al hacer ejercicio (116), hay pérdida de peso, sale de la nariz fluido espumoso mucoso el cual puede variar entre 25 y 500 ml por día.

Los ovinos afectados bajan la cabeza hasta el tórax (77, - 115,186,225), la muerte es inevitable, resultando en tales casos, dentro de pocas semanas de reconocidos los signos (115).

En la auscultación los sonidos pueden oírse en la expiración tan intensamente como en la inspiración y en casos más -- avanzados hay sonidos silbantes húmedos que pueden ser evidentes.

En casos severamente afectados los sonidos respiratorios pueden ser audibles sin la ayuda del estetoscopio, la enfermedad no es acompañada de fiebre (116).

PTOLOGIA.

Los cambios son restringidos a los pulmones y a los nódulos linfáticos pulmonares. Los pulmones están enormemente desarrollados, particularmente la porción ventral de los lobulillos marginados. Las áreas afectadas de los pulmones son sólidas y de color gris claro o púrpura claro y los tejidos se ven ligeramente translúcidos (115,116).

Los pulmones son usualmente pesados y húmedos con un fluido espumoso que fluye por los espacios bronquiales (65, 116).

Las lesiones en los ovinos generalmente ocurren en las porciones de los lóbulos anterior y cardial, aunque en casos avanzados las lesiones pueden extenderse hacia los lóbulos diafragmáticos (186).

Las lesiones se confinan al lóbulo apical y cardiaco, algunos focos edematosos estuvieron presentes en una lesión que -- contenía una bronconeumonía purulenta (198).

Al cortar la superficie se observan pequeños y numerosos nódulos ligeramente elevados de color blanco grisáceo. La pleura está aumentada y pueden estar presentes adherencias fibrosas a la pared torácica (116,193).

Las lesiones tienen una apariencia sólida semejante a un tumor y tiene una dura consistencia convenientemente fibroplásmica que puede ser completamente extensiva. Aunque el tumor -- crece rápidamente por expansión y metastasis intratorácica y extratorácica (150,193).

La apariencia histológica consiste básicamente en lesiones nodulares compuestas de alveolos forrados con células cuboides o columnares y algunas proliferaciones dentro del lumen de los bronquios (43,115,116,225), que producen un complicado patrón edematoso. Las proyecciones papiliformes se encuentran acinadas semejando a uvas (148,225).

Los estudios ultraestructurales han mostrado que el tipo de células en la lesión alveolar es del tipo I (tipo A, pequeñas células alveolares, neumocitos granulares) (83,116,225), mientras que las lesiones bronquiales consisten de células bronquiales o CLARA (83,116).

Las lesiones iniciales parecen ser caracterizadas por la presencia de simples o pequeñas filas de células neoplásicas, esparcidas entre las células epiteliales alveolares normales.

Las células son consideradas neoplásicas con base en su --

morfología y colocación peculiar, la presencia de granulos de glicogeno, algunos muy prominentes llenando la porción apical de las células tumorales (148,150,225).

Esto probablemente sea la causa del exudado en los pulmones que es patognomónico de Jaagsiekte (148).

En casos avanzados, las lesiones nodulares consisten en un patrón complejo de tejido semejante al adenoma, las células neoplasicas están colocadas en una estructura fibrosa cuyo espesor varía de acuerdo a la longitud y desarrollo de la lesión (83,115,150,225).

La transformación neoplásica debe ser diferenciada de una simple epitelización del alveolo, la proliferación del epitelio alveolar llamado "Epitelización", es un rasgo común de muchas neumonías en mamíferos, pero nunca ocurre la metástasis (150).

DIAGNOSTICO.

Se basa en los signos clínicos como es la salida del fluido espumoso por nariz, por las lesiones y los cambios en pulmón donde esta esencialmente la formación de lesiones nodulares (83).

En el laboratorio con el suero de ovinos, haciendo pruebas para detectar anticuerpos contra el virus (77).

Con la prueba indirecta de ELISA, que es usada para el análisis de la relación entre los antígenos virales y la purificación de inmunoglobulinas antivirales y la comparación serológica de Jaagsiekte con otro retrovirus (9,218).

TRATAMIENTO Y CONTROL.

No se ha practicado tratamiento alguno - para esta enfermedad. Se ha efectuado la erradicación como un medio de control, en Kenia se llevan a cabo ensayos de una vacuna preparada con formol, a partir de pulmones de ovinos enfermos, que parece brindar resultados favorables al disminuir la frecuencia del padecimiento (115).

B O R N A.

La enfermedad de borna es una rara encefalitis progresiva de equinos y ovinos, causada por un virus RNA no clasificado - (63,74,107,134,135,160,173,179,219), es una infección viral -- persistente del S.M.C. (63,160), que se caracteriza clínica -- mente por incoordinación, seguida de parálisis y muerte (135).

La enfermedad de borna se ha conocido como una encefalo -- mielitis en caballos, y se conoce desde 1926. El nombre de Bor na le fué dado en 1894 cuando en Asia los caballos de la ciu -- dad de Borna fueron afectados por un virus.

Se ha observado está enfermedad unicamente en Alemania, en ciertas áreas de Sajonia, algunos casos fueron descritos en -- Rumania y Libia, la enfermedad ha aparecido también en equinos ovinos y conejos en Suiza (63,117,135).

La baja morbilidad y la alta mortalidad son característi -- cas de está enfermedad (219).

TRANSMISION.

Se desconoce la vía de transmisión, pero quizás -- sea por inhalación o ingestión, siendo susceptibles ovinos y -- equinos a la infección intranasal (63).

ETIOLOGIA.

El agente causal es un virus RNA no clasificado, de tamaño pequeño ya que solo mide 100 nm (33,117,219), es lábil al calor, ph 3, lípidos y solventes, es susceptible al trata --

miento con cloroformo y éter ya que presenta una cubierta, es estable a bajas temperaturas, se inactiva con luz ultravioleta (33,117).

El agente ha sido caracterizado solo particularmente en el laboratorio, se replica en una variedad de cultivos celulares, causando una persistente y lenta infección en el contacto de célula y célula (134,135,173).

La línea celular de riñón de mono es la más adecuada para reproducir el virus. La propagación del virus toma lugar lentamente y requiere condiciones favorables, como cambios regulares del medio y una temperatura de incubación de 35°C (74), en algunas células del cultivo hay formación de cuerpos de inclusión e intranucleares que corresponden a cuerpos de Joest- --- Degen (117).

La titulación del virus por medio de inmunofluorescencia ha hecho posible su caracterización química y física (117).

El virus es estrictamente neurotrópico y la enfermedad resultante se caracteriza por un patrón particular de desordenes neurológicos (74).

El agente de borna es uno de los pocos virus lentos que se manejan sencillamente, y se aprovechan una gran variedad de animales experimentales para cultivar el virus (74):

CUADRO CLINICO.

La enfermedad de borna presenta un período de incubación de aproximadamente 4 semanas (106).

Los ovinos exhiben una conducta anormal que in-

cluye hiperexcitabilidad, seguida de una depresión y debilidad física progresiva, anorexia, aumento de la temperatura a 43°C hay deshidratación severa y la condición general del cuerpo es pobre (219).

Experimentalmente ratas inoculadas con el virus desarrollan signos clínicos de la enfermedad tales como: Hiperactividad, agresividad, esto en 20 días después de la infección (74, 134).

El ataque de la enfermedad coincide con la aparición de encefalitis y retinitis aguda, durante este período las ratas muestran además un apetito voraz y una exagerada conducta sexual (74,135,173). El virus puede persistir en el S.N.C. por meses o años sin producir signos de la enfermedad (117,160).

PATOLOGIA.

El examen de las lesiones significativas, en el cerebro principalmente, revelan una moderada congestión meníngea. Los cambios histológicos fueron más pronunciados en la corteza cerebral frontal y en el hipocampo (219), con una infiltración perivascular de monocitos y linfocitos, células de la sangre y macrófagos que ocurren solo en pequeñas cantidades involucrando la materia gris y blanca del cerebro (63,74,219).

En algunas ocasiones la infiltración perivascular contiene células plasmáticas, eosinófilos con pequeñas vesículas en el citoplasma, correspondiendo a los cuerpos de Russell y se cree que representan un incremento en la producción de anticuerpos (219).

El tálamo es únicamente afectado ligeramente, en el borde ventro-caudal paraventricular, las estructuras corticales y -- los pliegues latero basal, incluyendo el lóbulo piriforme son severamente dañados (63).

Severas lesiones inflamatorias en el hipocampo, en donde se establecen numerosos cuerpos de inclusión intranucleares en las neuronas en la zona granular (63,219), se localizan unos pocos en la corteza cerebral, comúnmente éstos se tiñen con -- hematoxilina-eosina y se localizan cerca del nucléolo (219).

En la corteza parasagital y dorso-lateral los cambios inflamatorios fueron muy ligeros. Por debajo de la corteza que es severamente dañada la infiltración perivascular masiva se establece en la materia blanca (63).

Otras lesiones incluyen degeneración neuronal, invasión -- mononuclear en el neuropil, gliosis y deterioramiento alrededor de las células nerviosas, en donde las células de la microglia indican una neurofagia (219).

Experimentalmente en ratas:

Ya que este es un modelo que -- puede estudiarse fácilmente con la infección persistente de -- enfermedades lentas progresivas (15,16,93,149).

Estas desarrollan una severa meningoencefalitis y retinitis. La reacción patológica es una -- acumulación focal de células mononucleares en las leptomeninges (134,135).

La meningoencefalitis consiste en una acumulación densa de células mononucleares en el espacio perivascular y el neuropil presenta varios grados de edema

y necrosis de elementos celulares (135).

Una inflamación extensiva es evidente en los bulbos olfatorios, con una extensión al área piriforme de la corteza frontal y la reacción se extiende al área parietal, temporal y occipital.

Inflamaciones con menor grado de necrosis en el ganglio basal y tálamo, focos ocasionales de inflamación estuvieron presentes entre el cerebro y médula la reacción inflamatoria y la degeneración neuronal alcanza su pico entre los días 30 - 40 (135).

En los ojos hay una infiltración focal extensiva de linfocitos en el corión y corresponde a la destrucción del epitelio pigmentado. La formación de la cicatriz, el sangrado intersticial y la necrosis focal se observa en el área del disco de la coagulación del ojo (107).

Un incremento en la intensidad de la inflamación es acompañada por una degeneración de bastones y conos, y una desaparición gradual de neuronas en el interior y exterior de las capas nucleares (74,134,135).

La pérdida de estas neuronas es focal y coincide con la acumulación perivascular de células mononucleares alrededor de las venas de la retina, la desaparición de estas neuronas es progresiva (135), y conducen a la ceguera y la pérdida de la sustancia en el cerebro, conduce a la hidrocefalia (134).

La aparición de las lesiones en la retina, levanta la cuestión del camino natural del agente infeccioso

so dentro del torrente sanguíneo a los nervios.

El hecho de que las lesiones no aparezcan en ojos con daño en el nervio óptico es considerablemente patogénico. Esta observación permite concluir de que la infección en el ojo es consecuencia del transporte viral a través del nervio óptico (107).

La patogénesis de la enfermedad de borria en ratas parece depender de 3 factores:

- 1) El virus no únicamente es neurotrópico, pero aparentemente es hecho al trópicismo selectivo de neuronas en el sistema, en que la replicación del virus ocurre sin causar citopatología viral significativa.
- 2) El virus específico, tiene un papel en la inducción de la respuesta inmune-humoral. En la patogénesis de la infección linfocitaria en ratones con respecto al papel de la respuesta inunopatológica.
- 3) El inesperado declive del virus específico, no obstante la constante producción de antígeno viral en la infección persistente del cerebro (134,135).

Al microscopio electrónico, el examen del cerebro revela pequeñas acumulaciones de finos filamentos con un diámetro de 3 - 5 nm, asociados preferentemente con cisternas citoplasmáticas (66,93).

Los antígenos pueden ser demostrados en las neuronas del área del cerebro y retina (93).

En conejos; infectados intracerebralmente se presenta una meningoencefalitis no supurativa con infiltración perivascular

consistiendo en células plasmáticas, linfocitos y macrófagos - (162).

En cultivos celulares, se demostraron los antígenos en la superficie del cultivo celular de riñones de mono (75,111).

DIAGNOSTICO.

Hasta ahora solo es posible hacerlo basandose -- principalmente en el examen histológico del cerebro (219), ya que el diagnóstico clínico es difícil, los signos clínicos no son específicos y la incidencia histológica de una encefalitis no supurativa con infiltración perivascular mononuclear puede ocurrir en otras formas de encefalitis viral (219).

En el laboratorio las técnicas más usadas son: --- La técnica indirecta de anticuerpos fluorescentes, ELISA (117) y la técnica de la peroxidasa antiperoxidasa para demostrar - antígenos virales en las regiones cerebrales (63,160,219).

Aunque pocos laboratorios emprenden la elaboración de la prueba de fijación de complemento o la demostración de - antígenos virales (117).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Incluye condiciones con complicaciones de nervios primarios o secundarios, entre los conejos con la enfermedad de Loupin, Listeriosis, Meningoencefalitis bacteriana no específica, Nació-Visna, Scrapie, Necrosis Cerebral Cortical, Encefalomalacia Focal Simétrica, Hipocalcemia, Toxemia de la Preñez.

TRATAMIENTO Y CONTROL.

Experimentalmente fueron tratados los conejos infectados con el virus de la enfermedad de borna, con diferentes concentraciones de ciclofosfamidás, glucocorticoides o ambas en combinación a una dosis de 150 mg/kg (55, 135).

FIEBRE AFTOSA.

Es una enfermedad viral aguda altamente contagiosa, que afecta a los animales de pezuña hendida, caracterizada por fiebre y la aparición de vesículas en la boca, ubre y patas (49,224).

El agente causal es un Aftovirus de la familia Picornaviridae (159,178).

El primer reporte de la enfermedad se realizó en Zambia en 1933, el primer diagnóstico se reportó años después; los brotes de fiebre aftosa empiezan en 1948, en los territorios de Sudáfrica en donde fueron reconocidos los tipos inmunológicos SAT 1, SAT 2, SAT 3. (151).

La fiebre aftosa se localiza en casi todos los países del mundo, encontrándose libres de esta enfermedad, México, E.U.A. Canadá, Centro América, Panamá e Islas del Caribe, Japón, Australia, Nueva Zelanda, Noruega y Suecia.

La morbilidad es alta, la mortalidad es del 100% en animales jóvenes y en adultos puede ser del 5% (49).

TRANSMISION.

Puede transmitirse directamente cuando están en contacto los animales enfermos junto con los sanos.

Indirectamente cuando el virus es eliminado de los animales enfermos por la saliva, orina, leche, heces las cuales contaminan el alimento, pastizales, agua de bebida, botes de leche etc. (44,49,110,185).

Evidencias de laboratorio revelan que la enfermedad puede expandirse por el aire. Hugh-Jones y Wright (1970), muestran que el virus llevado por el aire es la principal causa de infección en muchas granjas, ya que la enfermedad puede ser ligada hasta 10 km de su fuente de origen, y la supervivencia del virus en la atmósfera varía con la humedad relativa ambiental que es del 60% pudiendo sobrevivir por muchas horas. Algunas hipótesis son, que el virus puede permanecer en la atmósfera por largos períodos de tiempo a pesar de los efectos de precipitación (44,56,57,110), y en concentraciones suficientemente altas para infectar rebaños susceptibles.

Se manejan estos factores: Ruta de infección, emisión del virus, supervivencia del virus, depósito del virus infectante características y los efectos de precipitación y topografía -- sobre el virus (57).

Las dos principales rutas son: Inhalación e Ingestión del virus, bajo las condiciones del campo el ganado es más fácilmente infectado por inhalación lo que ocurre dentro de las primeras 6 hrs y puede tomar 7 días causar la infección por ingestión. Los ovinos son probablemente más sensibles a ser infectados por inhalación pudiendo ocurrir en 3 formas:

- 1) La más importante, el animal inhala partículas infectadas directamente.
- 2) Un animal al pastorear, inhala las partículas infectadas que han sido depositadas en la tierra y que son removidas.
- 3) El animal inhala el virus que se desprende de las gotas

de lluvia conteniendo el virus, que al romperse se depositan en la tierra (57).

La ingestión de partículas conteniendo virus puede iniciar un brote de fiebre aftosa (57).

En 1939 se reportó la transmisión de la enfermedad en aves en distancias cortas (110).

Experimentalmente el virus puede ser inoculado en la banda coronaria e intradermolingual en el epitelio de la lengua (185).

ETIOLOGIA.

El agente causal de la enfermedad es un Aftavirus -- de la familia Picornaviridae (49), los cuales presentan una -- cápside esférica áspera, compuesta por 4 diferentes cadenas -- polipeptídicas formando una corteza compacta. Los 4 polipéptidos son Up 1, Up 2, Up 3, Up 4, los primeros tres tienen un -- peso molecular promedio de alrededor de 30,000 daltons, se -- creó que se localizan externamente constituyendo el tamaño de la cápside viral.

El diámetro de la partícula viral es determinada en 24 nm las proteínas de la cápside están agrupadas en la superficie, enrejadas en grupos de 32 a 42 capsómeros (57,212).

Actualmente se conocen 7 serotipos que son: O, A, -- C, SAT 1, SAT 2, SAT 3 y ASIA (49,95,151).

Estas divisiones se apoyan en pruebas de neutralización y serológicas como fijación de complemento (95).

Los tipos A, O y C se encuentran en Europa y Sudang

rica como: Colombia, Venezuela, Ecuador que tiene los tipos - A y O, Perú, Paraguay, Bolivia, Brasil, Uruguay y Argentina - que tiene el tipo C. (95,202).

El tipo ASIA se encuentra en Asia, el SAT 1, SAT 2, SAT 3 en Sudáfrica (95).

En la India la enfermedad es éndemica y tiene principalmente el tipo O (178).

CUADRO CLINICO.

El virus de la enfermedad de fiebre aftosa produce una fiebre alta acompañada de debilidad, salivación abundante con baba espesa y filamentososa, hay un sonido característico de chasquido en los labios. En las encías, lengua, ubre, espacios interdigitales de las pezuñas aparecen vesículas que se rompen dentro de las 24 hrs posteriores, dejando una superficie rojiza y dolorosa, que cicatriza en aproximadamente una semana. Las vesículas son delicadas y se rompen fácilmente liberando un líquido de color rojizo que contiene grandes cantidades del virus.

Conjuntamente con las lesiones bucales, las vesículas pueden aparecer en las patas, particularmente en el espacio interdigital y en el rodete coronario.

Las vesículas pueden presentarse también en los pezones y cuando el orificio del pezón se encuentra afectado puede sobreenvenirse una mastitis severa.

Los abortos y la infertilidad son secuelas comunes durante la fase aguda, hay una rápida pérdida de condición y una signi

ficativa baja en la producción de leche. El apetito se reanuda 2 o 3 días después de que las lesiones comienzan a cicatrizar, pero el período de convalecencia puede durar hasta 6 meses (49,178,224).

PATOLOGIA.

Las lesiones de necrosis aparecen en las células del estrato espinoso acompañado por edema intercélular e infiltración de neutrofilos.

El sitio inicial de la replicación del virus en el epitelio antes del desarrollo de una vesícula y una lesión disecada. Esta lesión se inicia con la infección de una simple célula en el estrato espinoso específicamente (95).

Las células de forma poliedrica aparecen esféricas y disociadas de las células cercanas. La desaparición de desmosomas es seguido por una infiltración con neutrofilos. El núcleo aparece picnótico y el citoplasma eosinofilo (184).

El desarrollo esférico de una lesión en el estrato espinoso es seguido por la formación de una vesícula. 3 tipos de lesiones fueron observadas:

- 1) Se caracteriza por la formación inicial de una lesión esférica en el estrato espinoso, consistiendo principalmente de células redondas y neutrofilos. Esto es seguido por el desarrollo de una vesícula principalmente, aparecen con lisis las primeras células infectadas en el centro de la lesión y el desprendimiento de fluido intracélular.

La vesícula aparece alargada y los procesos líticos se extiende a las células periféricas. Esto es probablemente por la acumulación de edema intercélular -- asociado con procesos inflamatorios manifestado por la infiltración de neutrofilos.

- 2) Se caracteriza por una distribución y formación del edema intercélular por toda la lesión inicial. Esta es acompañada por el alejamiento de las células espinosas, con un incremento estable del fluido del edema, estas células avanzan extendiéndose y disociándose de cualquier otra, mientras tanto el estrato córneo permanece intacto y la vesícula alargada.
- 3) Hay acumulación de fluido vesicular. Este tipo de lesión usualmente empieza en la capa superior del estrato córneo durante los primeros estados de desarrollo de la lesión inicial (224).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en los -- signos clínicos, aislamiento del virus (145), la prueba de fijación de complemento que puede ayudar particularmente en -- grandes contagios (184).

El epitelio de la lengua es un material propio -- para el diagnóstico mediante la prueba de anticuerpos fluorescentes directa. Mohanty (1970), observo que la detección in vivo no floreciente del virus en el fluido esofagolaríngeo del ganado portador ha sido efectuado más eficientemente y más rápida

mente con la inoculación de un cultivo celular con material conteniendo un pequeño número de partículas virales (159).

La confirmación completa de laboratorio incluye:

- 1) Aislamiento en cultivo de células de riñón.
- 2) Prueba de fijación de complemento.
- 3) Prueba de la enzima inuncoadsorbente (ELISA).
- 4) Inoculación en ratones de 4 días de edad (18).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Estomatitis Vesicular, Lengua Azul.

PERDIDAS ECONOMICAS.

Aunque normalmente la enfermedad no causa la muerte a un gran número de animales, su importancia económica radica en las pérdidas en la producción de leche, carne y crías y en el gran número de animales que quedan inutilizados en su función reproductiva (49,96).

TRATAMIENTO Y CONTROL.

El único tratamiento recomendable consiste en aplicar desinfectantes suaves en las zonas inflamadas para evitar una infección secundaria.

Los métodos de control más utilizados son la erradicación y la vacunación o una combinación de ambos. La vacunación en ovinos no brinda protección adecuada. Una vacuna trivalente inactivada da una inmunidad de 6 meses (49).

FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT.

Es una enfermedad viral aguda de muchas especies, primeramente de ovinos, bovinos y el hombre (78,87,124,127,161).

Esta enfermedad ha sido confinada al continente Africano (78), se le conoce con el nombre de Hepatitis Enzootica (127) en los humanos es considerada como una enfermedad seria pero raramente fatal (86,87,208).

El agente causal es un Phleovirus de la familia Bunyaviridae (113,161,203,223).

Este virus fue descubierto por vez primera en Kenia en -- 1931 (113,223). Investigaciones subsiguientes en Uganda, Kenia Zimbawe, Sudáfrica (Nigeria), sugieren que el virus existe en todo el continente (113).

Findley (1936) reporta la detección de anticuerpos neutralizantes de la enfermedad en humanos (127).

En 1977 se lleva a cabo el primer aislamiento del virus - en humanos (71,127). En 1978 se declara que la enfermedad es enzootica en Egipto (71), y en 1979 se confirma la transmisión de la enfermedad, por medio de vectores (127).

La mortalidad es del 70% al 100% en corderos menores de - 7 días de edad y del 10 - 20% en animales adultos (113,223).

TRANSMISION.

El virus de Fiebre del Valle del Rift es transmitida por insectos vectores como el Culex Pipiens, Fatingans (85,113,123,188), Apopheles, Theilera, Linatopenus (87,182).

En el hombre la transmisión es por contacto con animales muertos e infectados o por aerosoles (113).

Cientos de factores contribuyen a la transmisión como son temperatura del cordero, edad, títulos de viremia (85,123).

Un incremento en la temperatura corporal, en la respiración y la producción de CO₂ atrae a los mosquitos hacia el huésped (124).

Experimentalmente se puede hacer una transmisión por inoculaciones del virus, subcutáneamente, intratesticular, intracerebral, intramuscular, intravenosa e intranasal (188).

ETIOLOGIA.

El agente causal de la enfermedad del valle del rift pertenece a la familia Bunyaviridae, la cual ha sido dividida por su estructura en grupos bioquímicos y antígenicos llamados Bunyavirus, phlebovirus, Hairovirus y Uskuvirus (203).

Fiebre del Valle del Rift es un miembro del género Phlebovirus (113,201,203), bioquímicamente esta familia se caracteriza por tener una simple cadena de RNA compuesta por 3 únicos segmentos designados como L.M.S. y tres estructuras proteínicas mayores, 2 son glicoproteínas G 1 y G 2 y una proteína en la nucleocápside (113,161,188,201).

El diámetro del virión se estima en 48.9 nm variando en diferentes especies por ejemplo en el ratón es de 60 - 74 nm. Se cree que la proteína de la nucleocápside es probablemente el antígeno viral que atrae anticuerpos en la técnica de fijación de complemento.

El virus es resistente a temperaturas más bajas de los -- 60°C y puede ser reconocido en el suero después de diferentes meses de almacenaje a 4°C (188). El virus es inactivado y fijado en acetona a 30°C en la obscuridad con 10% de formalina comercial a 4°C por 3 días.

Solventes de lípidos como el éter y deoxicolato de sodio inactivan al virus, indicando la presencia de una cubierta -- lipídica. El virus es inactivado rápidamente con un pH abajo de 6.8, el virus es altamente estable en forma de aerosol a temperatura de 23°C y una humedad relativa de 50 - 85% (188).

CUADRO CLINICO.

Se describen 4 estados de la enfermedad principalmente:

Post-agudo -

Es comúnmente establecida en corderos, después de un período de incubación de alrededor de 12 hrs. hay colapso y muerte. La mortalidad es del 95 - 100%.

Aguda ----- Es encontrada en corderos jóvenes, extendiéndose a ovinos adultos. Hay una -- reacción febril rápida. La muerte ocurre principalmente en corderos durante las 24 - 48 hrs. Los síntomas en ovinos adultos incluyen vómito, pulso rápido, descarga nasal mucopurulenta, marcha inconstante, frecuentemente es vista una diarrea hemorrágica y aborto en hembras pre-

fiadas. La tasa de mortalidad en cordedor es alta y en ovinos adultos no excede el 20 - -- 30% (86,127,188).

Sub-aguda --- Es comun en ovinos adultos, presentar una -- reaccion febril de 40 - 41°C durante 24 - 96 hrs, es acompañada por anorexia, debilidad -- general, los abortos son un signo prominente y ocurren en la fase aguda o convaleciente.

Inaparente -- Involucra a ovinos adultos y es solo una reac-- ción febril ligera, y la enfermedad es usual-- mente detectada solo con exámen serologico -- (188).

PATOLOGIA.

La lesión típica del virus de Fiebre del Valle del Rift es una hepatitis que se caracteriza por una necrosis cog-- sulativa masiva en los hepatócitos (21,208).

El hígado está alargado, blando y friable, de color amarillo obscuro o muy rojo. Numerosos focos necróticos blan-- co grisáceo de 1 - 2 mm de diámetro son esparcidos dentro del parenquima hepático. Estos focos de necrosis pueden unirse den-- tro de 1 foco más largo.

Las hemorragias varían en tamaño, pettequias de 2 - 3 mm de diámetro son vistas o bien una congestión focal es ma-- nifestada en parches rojos largos o irregulares (127,188).

Los hepatocitos afectados se presentan eosinofili-- eos con citoplasma hialino y núcleo picnotico. Las áreas peri-

portales están infiltradas con células plasmáticas. Pequeños cuerpos de inclusión estuvieron presentes en algunas de las células necróticas (208).

Algunos focos irregulares de necrosis están marcadas por cariorresis o infiltración de leucocitos polimorfonucleares (21,71). Estos focos fueron primeramente entre la zona de la calización extendiéndose a la vena central (71).

Un ligero edema en la vejiga puede ser pronunciado alrededor del área de adhesión al hígado, acompañado por equimosis y petequias. Los riñones están pálidos con pequeñas hemorragias, pueden estar congestionados con petequias en la corteza y edema perirenal.

Las adrenales están ligeramente alargadas con petequias en la corteza (127,188).

El tracto digestivo muestra varios grados de inflamación con una necrosis hemorrágica, desde el abomaso al colon presenta petequias y equimosis, que son comunes en el peritoneo pero más marcadas en la mucosa abomasal donde el contenido es frecuentemente de color chocolate con cantidades anormales de moco adherente a los pliegues.

En algunos casos las placas de Peyer están ligeramente -- alargadas e inflamadas.

Los pulmones ocasionalmente presentan un enfisema moderado, congestión y edema con petequias subpleurales y equimosis el corazón muestra hemorragias sub-epicárdicas y sub-endocárdicas.

En ovinos adultos el hígado es el primer órgano afectado

mostrando focos necróticos multifocales, con hemorragias diseminadas en todo el parénquima. Otros cambios son: Edema -- abomasal y hemorragias, enteritis y adenopatías generalizadas (127,188).

DIAGNOSTICO.

Se hace con base en las lesiones, áreas endémicas con la prueba de inhibición de la hemaglutinación y fijación de complemento y la reacción pasiva de hemaglutinación para el aislamiento del virus (86,127).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Enfermedad Ovina de Nairobi, Lengua Azul.

CONTROL.

Es con el uso de potentes vacunas, una simple dosis con un adyuvante induce anticuerpos que persisten por 7 meses (113).

El virus atenuado por sub-pasajes en cerebro de ratón o embriones de pollo, usado para vacunas causa aborto o necesita inmunogénicidad (223).

MAEDI - VISNA.

Es una enfermedad neurológica progresiva de ovinos, se caracteriza por una neumonía progresiva intersticial y ocasionalmente una meningo-leucoencefalitis, el agente causal pertenece al grupo de los Lentivirus de la familia Retroviridae (52,64,76,136,187).

Clínicamente Maedi se conoce con varios nombres como son: Neumonía Progresiva Crónica, Enfermedad de los Pulmones, Enfermedad de Graaf-Reinet, Enfermedad Pulmonar de Laikipia, - Zwogerziekte (144).

Según la literatura la primera descripción de la neumonía progresiva en ovinos fue hecha por D.T. Mitchell (1915), - en Sudáfrica y H. Marsh (1923) en Montana (144).

En 1933 penetra la enfermedad en Islandia con un grupo de ovinos karakul, los cuales fueron traídos de Alemania --- (150).

En los años 40's Björn Sigurdson estudio la enfermedad de Maedi; Jaagsiekte y Scrapie en Islandia (144).

Sigurdson en 1954 describe la localización anatómica de las lesiones en órganos y tejidos.

En 1957 - 1958 el virus de Maedi fué aislado por vez primera en Islandia, Zwogerziekte en Holanda en 1970, Neumonía Progresiva en los E.U.A. en 1968, Dinamarca, Alemania y Noruega en 1970, 1971, 1974, India en 1975 (144).

TRANSMISION.

El virus puede ser transmitido por contacto, vía calostrual, contaminación fecal en el agua e inhalación, presenta un largo período de incubación, siendo una mortalidad del 15 - 30% en ovinos afectados (78).

ETIOLOGIA.

El agente etiológico es un Retrovirus exógeno que alcanza muchas de las propiedades químicas y biológicas de -- RHA (64). La enfermedad de Maedi pertenece al grupo de Lenti-virus que causan lentamente una enfermedad progresiva del S.N. C. pulmones y articulaciones (20,157,200), una leucoencefalitis progresiva (Viena), y una artritis crónica (158).

El virus se replica en el citoplasma de la célula del huésped madurando en la membrana. El virión se encuentra cubierto, conteniendo un centro con un diámetro de 58 nm en promedio. El virus es sensible al cloroformo y al éter, se -- inactiva durante 10 min. a una temperatura de 56° y a un pH de 4.2 (144,158).

En el laboratorio el virus crece en cultivos celulares de ovinos, pulmones y glándulas adrenales donde se forman células multinucleares gigantes que son características -- (144). El virus de Viena produce anticuerpos neutralizantes altamente específicos (104,133,157).

El virus de Maedi se establece en varios órganos, pulmones, tejido nervioso, tejido linfóide, médula espinal y leucocitos (144).

CUADRO CLINICO.

Maedi, tiene un largo período de incubación, la enfermedad clínica se observa solo en ovinos adultos de más de 2 años de edad (76,144,156).

El primer signo es la disnea si la enfermedad progresa la disnea se incrementa y el animal muestra la nariz dilatada, con respiración abdominal, sacudimiento rítmico de la cabeza y ocasionalmente respirando por la boca, pero al toser hay descarga nasal (150), y emaciación (76,200).

Hay incoordinación, gradualmente la parálisis de los miembros progresa dificultando el caminar, ocasionalmente se ve tembor en la cabeza y los musculos faciales, hay parálisis, postración y muerte (26,27,144).

PATOLOGIA.

Las lesiones son confinadas a la cavidad torácica, pulmones asociados con los nodulos linfaticos (43,144), a la necropsia los pulmones están duros y pesados (187), están rígidos a la palpación y tienen generalmente un color beige con muchos focos irregulares (150), al abrir la cavidad torácica no colapsan llenando en su totalidad toda la cavidad (187).

La superficie pleural está lisa y brillante aunque los pulmones presentan áreas de decoloración más severamente en la parte anterior ventral (108,144,150,187).

Las lesiones más avanzadas se encuentran usualmente en los lóbulos diafragmáticos y son menos pronunciados en los lóbulos cardial y apical (108,144,150).

Los cambios histopatológicos son hiperplasia de tejido linfóide, hiperplasia de las fibras musculares lisas de la septa interalveolar (144,150,187).

Hay infiltración interalveolar con células linfohistiocíticas, proliferación del tejido linfóide perivascular, hiperplasia folicular linfóide, acumulación de macrófagos y células epiteliales en los alveolos (108,144,150,187).

Las lesiones en cerebro pueden clasificarse de la siguiente manera: a) Severa - Médula oblonga y cerebelo

b) Moderada - Área del hipotálamo

c) Suave o ausente - Cerebro (64,199).

En la médula hay una marcada infiltración perivascular -- en el espacio de Virchow - Robin, incrementado con el número de oligodendrocitos y microglía. Las células de la microglía también estuvieron presentes bajo el epéndimo del cuarto ventrículo (64,199).

En el tálamo hay un estado esponjoso suave, la desmielinización es observada en esta área y en las adyacentes al -- tercer ventrículo que fueron más severamente afectadas (187, 199). En el cerebro la primera lesión es inflamatoria, con -- desmielinización focal en cerebro y cordón espinal, el cual se asocia con una parálisis progresiva de los miembros (136).

Hay una extensa meningitis con intensa infiltración y -- proliferación de células mononucleares en las áreas perivasculares. Las áreas subventriculares en el cerebro y la materia blanca del cordón espinal son usualmente las regiones más severamente afectadas (52,64,187).

En el plexo coroideo usualmente está presente una infiltración inflamatoria y una meningitis moderada localizada en el lóbulo piriforme. En el cordón espinal hay una inflamación alrededor del canal central confinado a la comisura gris. Estos cambios fueron establecidos en tres diferentes niveles, - Cervical, Torácico y Lumbar (52,187).

Otros cambios patológicos incluyen esplenitis aguda, linfadenitis aguda generalizada, endocarditis focal aguda y una degeneración focal del miocardio (187).

DIAGNOSTICO.

Se hace con base a los signos clínicos y las lesiones post-mortem encontradas, aunque estas no sean patognomónicas de Naedi. El diagnóstico puede presentar dificultades especialmente en las lesiones por lo que es necesario el aislamiento del virus (144).

El virus puede ser detectado por 3 métodos más -- frecuentes: En tejido fetal, tejidos de ovinos juvenes y en tejidos de ovinos adultos (52).

El aislamiento del virus puede incluir el bazo y nódulos linfáticos (199).

La neutralización de anticuerpos se puede medir -- en el suero y el fluido cerebroespinal, los niveles comparables de anticuerpos pueden ser mantenidos por más de un año -- en ovinos infectados. Los datos sugieren que la respuesta de -- las células medianamente inmunes responden en infecciones lentas donde la persistencia viral es temporal (64).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

**Listeriosis, Scrapie, Adenomatosis
Pulmonar (199).**

CONTROL.

Por medio de pruebas para la detección de animales enfermos subclínicamente se evita la importación de rebaños que han tenido contacto con animales enfermos y llevando a cabo prácticas de manejo adecuadas (78).

ENFERMEDAD OVINA DE NAIROBI.

La enfermedad ovina de Nairobi es la enfermedad viral - más patógena de ovinos y cabras (35)

Esta enfermedad es causada por un Arbovirus de la familia Bunyaviridae (70,89). Es una enfermedad no contagiosa -- que se caracteriza por fiebre, diarrea y gastroenteritis --- hemorrágica aguda (70,89,118,126).

La enfermedad ovina de Nairobi ocurre solo en la parte central del Africa, particularmente en Kenia, Uganda, Etiopía y Somalia (35,89).

La mortalidad oscila entre 30 y 70 % en ovinos adultos (70,89).

TRANSMISION.

La enfermedad ovina de Nairobi es transmitida -- por el ácaro *Rhipicephalus Appendiculatus* principalmente --- (35,36,70,89,118). otras especies de vectores son el *Amblyomma Variegatum*, este artrópodo transmite insuficiente virus y tiene poca importancia en la enfermedad (89).

Daubney y Hudson (1931), presentaron evidencias de la transmisión de la enfermedad causada por el ácaro *R. Appendiculatus*, mostraron como los ácaros despues de alimentarse sobre un ovino infectado contagian a otros animales -- susceptibles (36).

Davies (1978), demuestra que el virus puede persistir en algunas áreas en donde la enfermedad se ha presentado y - que puede no ser reconocida. Experimentalmente produce la -- transmisión de la enfermedad por medio de ácaros y demuestra que esta puede ser lateral y vertical.

Infección Lateral:

Se da por ácaros adultos y los ovinos presentan fiebre al 3er día post-inoculación y posteriormente la muerte. En el estado de ninfa - los ovinos desarrollan los signos clínicos de la enfermedad.

Infección Vertical:

Aquí los ovinos susceptibles desarrollan piroxia a los 5 días, presentando después un período de severa postración, muriendo después de 8 días de haber sido atacado por el ácaro. Este en su estado adulto produce -- además la transmisión trasovarica.

El virus puede ser transmitido por ácaros en su estado de ninfa después de 359 días y por adultos después de 871 -- días (36,89).

El ácaro puede sobrevivir alrededor de 2 años y medio (118), ya que al parecer el medio ambiente húmedo favorece - su supervivencia por lo que la enfermedad se desarrolla con una alta incidencia durante la estación lluviosa del año --- (89).

Aunque el virus puede encontrarse en la orina y heces la enfermedad no se extiende por contacto directo. Pero pequeños roedores desarrollan viremias asintomáticas y pueden actuar como reservorios de la infección (118).

ETIOLOGIA.

La enfermedad ovina de Nairobi es causada por un - Arbovirus de la familia Bunyaviridae (35,70,89,91,126), con base en sus propiedades fisicoquímicas (35).

Las características estructurales de los miembros de la familia bunyaviridae es que son virus con una cubierta lípida, con un genoma de tres únicas cadenas de RNA (91), en el centro del virión el cual es esférico, con un tamaño --- aproximadamente de 40 - 50 nm de diámetro, que se replica en el citoplasma de las células del huésped (89).

El agente causal es un virus fácilmente filtrable en la sangre (70,91). El virus persiste por tiempo considerable en fómites contaminados y cuando se liofiliza y almacena a bajas temperaturas retiene su viabilidad por varios meses. Aunque las cepas pueden variar en virulencia, estas forman una estructura antigénica uniforme (89).

Durante los estados febriles de la enfermedad, el virus es concentrado en el bazo, sangre, hígado, nódulos linfáticos mesentéricos y riñones (70,89).

En el laboratorio; cultivos celulares de riñón de cordero, hamster y cabras presentan cuerpos de inclusión intraplasmáticos (89,126).

CUADRO CLINICO.

El período de incubación es de 4 - 15 días -- (89,118,126), se manifiesta con fiebre, algunas veces diftérica, asociada con descarga nasal mucopurulenta y un incre -

mento en la expiración, hay depresión, anorexia, diarrea -- fétida con dolor, los ovinos se aíslan del rebaño y aparecen deprimidos. La diarrea empieza 2 o 3 días después de la enfermedad.

Las heces aparecen fluidas, verdes y fétidas en casos avanzados contienen cantidades variables de sangre y moco -- (89,118).

Durante estos estados avanzados de la enfermedad los -- genitales externos están inflamados (89).

El curso clínico varía de 3 - 4 días pudiendo extenderse hasta 9 días, los animales que se recuperan adquieren una inmunidad duradera (70,89).

La muerte se presenta alrededor de los 3 días después de presentarse la fiebre (118).

PATOLOGIA.

El virus que se encuentra en la saliva del vector entra a la sangre del huésped distribuyéndose, el virus penetra en el citoplasma de las células epiteliales de la mucosa del ileon donde se replica.

Las lesiones y necrosis de las células epiteliales causan congestión y ruptura de los capilares de la mucosa -- especialmente a lo largo de los surcos longitudinales de la mucosa intestinal (89).

La lesión y la irritación del intestino acelera los movimientos del peristaltismo iniciándose la diarrea. El fluido de las heces contiene microorganismos, agua, sodio, cloro,

potacio y bicarbonato, pocos días después los ovinos afectados probablemente pierden un 12 % del agua corporal.

El abomaso contiene petequias y hemorragias equimóticas en la lamina propia y submucosa, al igual que los intestinos pero especialmente la valvula ileocecal.

En el colon las hemorragias estan longitudinales en los pliegues de la mucosa dando una apariencia rayada. Los nódulos linfáticos mesentericos estan tumefactos y el bazo puede estar agrandado. La mucosa nasal esta congestionada, hinchada, los pulmones pueden contener fluido, hay nefritis glomerulotubular, congestión de la vulva, vagina y útero, aborto en hembras preñadas y una extensiva equimosis subcutanea en el feto (89,118,126).

DIAGNOSTICO.

Se hace en base a las evidencias de signos y lesiones típicas. En áreas endémicas el parasitismo con ácaros fiebre alta, heces con fluido sanguinolento y verde, leucopenia, son los signos indicativos (89).

A nivel de laboratorio: La titulación de los antígenos virales por medio de técnicas como la prueba directa o indirecta de inmunoperoxidasa (129).

La detección de anticuerpos con la prueba de la modificación indirecta de hemaglutinación y la prueba de -- ELISA (130).

El aislamiento y la identificación del virus por medio de cultivos celulares y la inoculación en ratones y la -

prueba de fijación de complemento (89,126).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Fiebre del Valle del Rift, Coccidiosis aguda, Helminthosis Intestinal (89,126).

CONTROL.

Vacunación anual de ovinos adultos, tener un estricto control sobre los ácaros y su eliminación (89,118,126).

RINDERPEST.

Rinderpest es una enfermedad viral altamente contagiosa de bovinos, ovinos, cabras y cerdos (17,97), la cual se caracteriza por piroxia, necrosis oral, diarrea y muerte (17).

Rinderpest es causada por un virus de la familia Paramyxoviridae. Se le conoce también con los nombres de Peste Bovina, Plaga de los Bovinos, Peste Oriental, Tifus Contagiosa de los Bovidos, Peste de los Pequeños Rumiante (17).

TRANSMISION.

Es por contacto directo o indirecto con excreciciones, secreciones y fomites. El virus aparece en la sangre y secreciones antes de la aparición de los signos, por lo tanto puede transmitirse el virus inadvertidamente y con facilidad.

Algunos animales que logran recuperarse desarrollan inmunidad y no se sabe si quedan como portadores de la enfermedad.

La transmisión puede ser por vía respiratoria, ingestión de alimentos y agua contaminada.

La transmisión puede ser artificial con la inoculación de sangre de animales enfermos inyectada parenteralmente, también con saliva, flujo nasal, orina, heces, bilis, lagrimas, flujo vaginal, sudor y especialmente con bazo y ganglios linfáticos (10,97).

ETIOLOGIA.

El agente causal es un virus RNA de una sola banda pleomorfo, pertenece a la familia Paramixoviridae.

Es sensible al éter, se destruye con ácidos y alcalis fuertes, resiste bajas temperaturas, inmunologicamente esta relacionado con el virus del sarampión y el distemper.

El virus se inactiva en los pastos y corrales en - 36 hrs. más o menos. Puede ser cultivado en la membrana corioalantoidea del embrión de pollo. Algunas cepas crecen en cultivos celulares de testículos de becerros y corderos, en cultivos de riñón embrionario de bovino, cerdo, cabra, ovinos, hamster y perro.

En los tejidos renales el virus produce efectos citopátogenicos que consisten en la formación de células gigantes multinucleadas, inclusiones eosinófilicas intracitoplasmicas e intranucleares (175,208).

CUADRO CLINICO.

Los signos en la primera etapa de la enfermedad se caracterizan por varios días de fiebre alta de 40.5°-41.5° C, acompañada por erizamiento del pelo, anorexia, pueria, lagrimeo y congestión en la mucosa bucal, constipación, heces secas con moco y sangre, tenesmo, tumefacción de la vulva. A medida que progresan las lesiones bucales la excreción de saliva se torna purulenta al igual que la secreción nasal (17,49,97).

Aparecen lesiones necroticas en la parte in -

terna del labio inferior, encía, mucosa de la boca, comisura inferior de la lengua. El material necrosado se desprende dejando un área roja pero nunca se apresian vesículas. Las lesiones cutáneas afectan el escroto, francos y cara interna -- de los muslos (197).

Después de un período de 3 - 5 días baja la temperatura bruscamente presentandose la disnea, tos, deshidratación y - dolor abdominal (17,154,155). La muerte ocurre entre el 20 - 60 día en casos agudos.

PATOLOGIA.

Las lesiones más características en la examinación post-mortem esta involucrado el tracto gastrointestinal. En la mucosa bucal hay úlceras poco profundas, en el esofago -- las úlceras presentan un material caseoso (10).

El abomaso e intestinos muestran una congestión difusa, acompañada por erosiones en la mucosa abomasal.

Los pulmones usualmente presentan parches de neumonía en 1 o 2 lóbulos, la tráquea esta congestionada y llena de espuma. Los nódulos linfáticos estan agrandados y edematosos (17,197).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa en la detección de anti -- cuerpos por medio de la prueba de inhibición de la hemaglutinación que tiene limitaciones propias, esta prueba puede hacerse usando nódulos linfáticos (97).

Las técnicas más comunmente usadas para la detección de antígenos son: La prueba de inmunodifusión y la prueba de fijación de complemento. Estas pruebas requieren una incubación nocturna y son frecuentemente inefectivas durante los primeros y últimos estados de la enfermedad (154).

La confirmación del laboratorio en el diagnóstico de rinderpest es considerado esencial en áreas en que la enfermedad es enzootica. Un diagnóstico rápido es esencial por el efectivo control de la enfermedad. Algunas pruebas rápidas son la prueba de difusión doble del gel y fijación de complemento.

Se considera que la prueba de inmunolectroprecipitación es la más rápida y sensible para la detección de anticuerpos, los resultados pueden ser obtenidos en 80 min. y un gran número de especímenes pueden ser examinados (18,112).

La prueba de inmunolectroforesis (CIE) y la prueba de inmunoperoxidasa pueden detectar anticuerpos en la 2a y 8a -- semana post vacunación en un 100 % (152,163).

El diagnóstico final se basa en los signos clínicos, lesiones post - mortem y resultados de laboratorio (197).

TRATAMIENTO Y CONTROL.

En el tratamiento, la administración de un suero hiperinmune en el estado febril es muy efectivo en el proceso invertido de la enfermedad (49).

El control de rinderpest es por la vacunación con cultivos de tejidos ya que en muchas partes del Oeste de Africa la enfermedad es endémica y muchos animales -

aparentemente sanos incuban una infección subclínica (58, ---
208, 220).

La vacunación confiere una protección de 12 meses --
(219). Se cree que los anticuerpos contra rinderpest pueden -
ser transmitidos por el calostro al momento de nacer, por lo
que 24 hrs después de nacido los niveles de anticuerpos mater
nos pueden ser detectados, aumentando hasta la 5a semana de -
edad (173,211,212).

B C R A P I E.

Es una enfermedad degenerativa del S.N.C. en ovinos y cabras. Se considera como una enfermedad viral lenta. Es causada por un virus no convencional que provoca en los animales afectados, debilidad, incoordinación y parálisis (10,28,67, - 97,98,99,105,120,147).

Clinicamente se conoce con los nombres de "Prurito Lumbar Rida, Enfermedad Temblorosa".

Scrapie se ha reportado en muchas áreas del mundo, desde la segunda guerra mundial se incremento, con el movimiento internacional de ovinos provocando grandes brotes en toda Europa, India, Australia, Nueva Zelandia, Sudafrica, Asia y América (97,197).

Afectando generalmente a ovinos de 2.5 - 4.5 años, causandoles la muerte, en los que la mortalidad es del 100% (97,105).

TRANSMISION.

El modo de transmisión del agente no se conoce con certeza pero estas son algunas fuertes posibilidades: La placenta de la oveja infectada contiene particularmente grandes cantidades del agente, estos tejidos son una muy probable fuente de infección después del parto (28,53,97).

La crianza del cordero con leche infectada de la madre es otra forma de transmisión (67).

El virus puede ser excretado por medio de las secreciones nasales y orofaríngeas. La presencia del virus en

las tonsilas y nódulos linfáticos retrofaringeos de donde es excretado contaminando el medio ambiente (67).

Esta es una evidencia de que los ovinos pueden infectarse indirectamente con la contaminación de los pastos. Puesto que el agente de scrapie es altamente resistente a condiciones adversas (97).

Además el virus se esparce dentro de la orofaringe y puede ser deglutido y aparecer en las heces que son excretadas en los pastos contaminandolos siendo una importante fuente de infección, el agente puede persistir por años (67,197).

Transmisión Maternal: El virus puede aparecer prenatalmente en el fluido amniótico que el feto normalmente traga. Este modo de infección presupone que el virus gana acceso a la cavidad amniótica por sitios de replicación en el endometrio o membranas fetales o ambas (67,97). El macho transmite al agente, en el semen y probablemente por otros medios no conocidos (97).

El virus puede ser experimentalmente introducido dentro del cuerpo de los huéspedes por las rutas: Epidural, Intradérmica, Intranasal, Intraocular, Intraperitoneal, Intravenosa, Oral y por frotamiento con la piel escarificada (101,105,125).

ETIOLOGIA.

El agente causal presenta muchas de las propiedades biológicas de un virus pero es inconvencional con un alto grado de estabilidad fisicoquímica y manifestando una falta de antigenicidad específica (98).

El agente causa una enfermedad degenerativa del S.N.C. es un género resistente, de partículas infecciosas proteínicas llamadas Prión, que es un oligonucleotido muy pequeño - rodeado por un paquete estrecho de proteínas infecciosas que no contienen ácido nucleico (38,98).

Estos agregados proteínicos tienen una ultraestructura y características histoquímicas de amiloide (10).

El prión tiene una gran resistencia a los procesos físicos y químicos que atacan a los ácidos nucleicos (25).

El agente infeccioso es notoriamente viscoso (98,155), es semejante a un agregado compuesto de células y no ha sido suficientemente purificado al tomar características bioquímicas, consecuentemente estas propiedades fisicoquímicas han sido determinadas solo con la purificación particular de extractos (98).

La localización anatómica del Prión es en el área subependial y el hipocampo. Es posible que la proteína atraviese por los espacios extracelulares del cerebro y se acumule en estas áreas paraventriculares (10).

Scrapie puede ser inactivado con el tratamiento de otras proteasas (98,109), se rompen o destruyen las proteínas con el fenol, urea, sulfato de sodio, hidrocloreto de guanidina (29,30,155).

Es resistente al calor, formalina, luz ultravioleta y radiaciones iónicas (38,131,197).

CUADRO CLINICO.

Al ser inducida experimentalmente, el tiempo entre la infección y el desarrollo de signos clínicos es de 4 meses pero frecuentemente el período de incubación se extiende a varios años (97,101).

Aunque se ha establecido que el período de incubación es inversamente proporcional al número de unidades infecciosas (30,102).

La vía de entrada puede ser oral, por contacto directo, por escoriaciones, los signos clínicos empiezan con una incómoda marcha (97), alteraciones sociales de la conducta, incoordinación locomotora, temblor delicado de la cabeza y cuello, freno en los miembros, excitación, agresividad, escoriaciones, frotamiento de los labios (67,97,197), pruritos con una pérdida extensiva de lana causada por el rozamiento contra objetos fijos y por el ronzaco.

Los signos de frotamiento pueden establecerse en la cabeza, orejas, piernas y base de la cola (97,114). Los signos nerviosos son hiperexcitabilidad, alternativamente con embotamiento (114).

En vista de los cambios en las manifestaciones clínicas de scrapie no es generalmente factible al asociar tipos clínicos idénticos con brotes particulares (114).

La duración del curso clínico es muy variable, durando de una semana a varios meses, aunque la enfermedad -- siempre termina en muerte (97).

La duración clínica de scrapie en forma expe-

rimental es corta con un rápido ataque de paresia, recurrencia y muerte (114).

La condición general del cuerpo frecuentemente permanece bien, pero hay una pérdida significativa de peso, ocurriendo solo justo antes de morir, en muchos casos pero no en todos (97).

Uno de los signos más característicos es la incoordinación ya que los animales exhiben un movimiento de trote en las piernas. Pero comúnmente esta es ataxia en los miembros posteriores llevando al animal a caer, pero puede sostenerse torpemente con los cuartos posteriores y apoyándose contra una cerca (67,97).

Experimentalmente a los 7 días después de la inoculación pueden apreciarse los signos clínicos agudos comenzando con una parálisis del tren posterior (120).

PATOLOGIA.

Las lesiones histológicas ocurren en el S.N.C. (67, 97), característicamente estos son cambios no inflamatorios y no desmielinizantes (97).

La infección por una ruta periférica conduce a una primera fase de replicación en ciertos órganos linfoides en el bazo, parece ser particularmente importante. La replicación en el bazo alcanza una concentración en diferentes semanas antes de que el agente pueda ser detectado en el S.N.C. (100,105).

La replicación del agente en el cerebro ocurre en

períodos de tiempo altamente predecibles después de la infección y siempre se antepone con la replicación en el cordón espinal, el agente no es detectable inmediatamente después de la infección (100,101,125).

La lesión más predominante de scrapie es la vacuolización de las células nerviosas a lo largo del cerebro con degeneración neuronal (101,131,125).

La vacuolización de las células en la médula, puente y cerebro, ocurre con una simple o múltiple vacuolas, frecuentemente causando distensión de la célula nerviosa (97).

El cerebro se divide para su estudio en:

- a) Médula Oblonga
- b) Puente y cerebelo
- c) Cerebro
- d) Talamo con el hipocampo y la corteza occipital
- e) Área frontal de la corteza cerebral (67,114).

La médula oblonga es la más consistentemente afectada -- por scrapie las lesiones incluyen, degeneración neuronal (67, 114,131,197), con cromatolisis, infiltración perivascular celular y un incremento de basofilia neuronal (67,114).

El hallazgo más notable es el daño al núcleo talámico, - particularmente el lateral dorsal anterior, medio dorsal ventral posterior y los genículos medio y lateral (67).

La infiltración de células perivasculares han sido observadas principalmente en el hipocampo y el hipotálamo (131).

Se observo una degeneración esponjosa intersticial en - las mismas áreas de vacuolización neuronal (97).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Experimentalmente en ratones inoculados con scrapie hay una asociación del virus con fibrillas que tienen estructuras particularmente distintas. Estas están compuestas por 2 o 4 filamentos entrelazados los cuales miden de 4 a 6 nm de diámetro con una longitud variable (120).

En la enfermedad de scrapie hay cambios bioquímicos los cuales mostrarán un incremento en la actividad de algunas enzimas lisosómicas especialmente hidrolasa glicóide en el S.N.C. Las enzimas histoquímicas revelan cambios en el cerebro y cordón espinal, 3 grandes grupos de enzimas llamadas nucleosidotriposfatasa, glicosidasa y otras enzimas lisosómicas y algunas enzimas involucradas en la oxidación-reducción (114).

Las lesiones en el cordón espinal fueron en la materia gris especialmente en el núcleo intermediolateral y en la sustancia gelatinosa, los cambios consisten en la vacuolización del neuropil (114).

DIAGNOSTICO.

Se basa en los signos clínicos y las lesiones histológicas en el cerebro (28,114,131).

En muchos casos pueden ser suficientes el examen solo de la médula puesto que es una de las áreas que contiene el S.N.C. más consistentemente afectada por scrapie también es una parte relativamente accesible y puede ser obtenida al serruchar transversalmente por la cabeza a nivel de las orejas (38,147).

La detección de enzimas de inclusión neuronal es

una ayuda valiosa e indispensable para establecer un diagnóstico, y es también posible establecer la construcción de los contornos de la lesión con respecto a encefalopatías esponjosas y las inclusiones neuronales y con esto definir más precisamente la naturaleza cuantitativa y cualitativa de los cambios patológicos (114).

CONTROL.

La erradicación de scrapie, empezó en California en 1952 como una medida de emergencia. El programa es provisto de la confirmación histológica de la enfermedad en animales con signos clínicos de scrapie, cuarentena y el sacrificio de ovinos en rebaños infectados (97,105).

La erradicación de scrapie con la matanza parece ser imposible sin una eficiente prueba de diagnóstico para identificar casos preclínicos (97).

Las modificaciones en el programa de la erradicación de scrapie fue implementada en septiembre de 1975.

- 1) Encargarse de la destrucción de animales que han estado expuestos directamente a la enfermedad.
- 2) La eliminación del consumo humano de animales expuestos a la enfermedad (105).

VIRUELA OVINA.

Es una enfermedad viral contagiosa de ovinos, es la infección más severa de los animales, causa gran mortalidad en corderos, aborto y mastitis en ovejas (103,191).

El agente causal es un virus que corresponde al grupo - de Poxvirus de la familia Poxviridae (103).

La enfermedad se caracteriza por una alza en la temperatura, dificultad al respirar (132).

Hutyra (1946) muestra los primeros registros de la enfermedad de viruela ovina 200 años A.C. y fue posiblemente - introducida en las regiones del oeste por el Asia Central.

La naturaleza contagiosa de la Viruela Ovina es primeramente reconocida por Bourgelat (1763).

La etiología y patogénesis fueron estudiados por -----
Claudean (1868), Bonllinger (1878) y Borrel (1902), (191).

En 1940 - 1944 Bennet, Morgan y Hassel confirmaron la - presencia de la viruela ovina en el Sudán y estudian la relación del virus de la vacuna del virus de la viruela en cabras (132).

De acuerdo a lo publicado por la FAO/IOE en 1978 la Viruela Ovina ocurre en las siguientes regiones.

AFRICA -- Egipto, Etiopia, Argelia, Botswana, Kenia, Libia, Mauretania, Mozambique, Nigeria, Níger, Sudán.

ASIA ---- Afganistán, China, India, Irán, Iraq, Israel, Paquistán, Arabia, Siria (191).

EUROPA -- Turquía, U.R.S.S. (191).

La morbilidad es del 100% y la mortalidad varia entre --
5 - 80% (3,49).

TRANSMISION.

La transmisión de la enfermedad es por contacto directo o indirecto con objetos contaminados como redila, -- etc (191), puede ser transmitido por insectos picadores que inoculan el virus intradérmicamente (103).

La infección puede ocurrir por la ruta respiratoria (191), con la expansión de aerosoles, ya que los ovinos infectados exhalan el virus en cada estado de la enfermedad (103,191).

Ruta cutánea; el virus esta presente en las papulas de la piel que al ser frotadas e irritadas por otros animales transmite el virus (103).

Experimentalmente se transmite por la inoculación intradérmica (103,191).

ETIOLOGIA.

El virus de la viruela ovina, es una partícula con características ovales o rectangulares en su contorno, con un centro en forma de campana, su tamaño es de 114 - 115 nm, pertenece al grupo de los Capripoxvirus (176,191).

El virus de la viruela es susceptible al éter y cloroformo pierde su infectibilidad durante la liofilización -- con la adición de peptonas o lactoalbumina hidrolizada.

El virus aglutina eritrocitos de ovinos y cerdos -- pero no así los de cabra y bovinos (191).

Puede ser cultivado en embriones de pollo donde produce infiltración leucocitaria y necrosis de la membrana corioa - lantoidea, con cuerpos de inclusión citoplasmáticos en el -- ectodermo de esta membrana, los cuerpos de inclusión son de naturaleza DNA (191).

CUADRO CLINICO.

La enfermedad usualmente causa una severa --- reacción sistémica, siendo el período de incubación de 4-7 días (191), la enfermedad frecuentemente se inicia con fie - bre de 40°C, maculas, papulas, vesículas y pústulas sobre -- los párpados, orificios nasales, labios, pecho, abdomen y -- glandulas mamarias, erupciones en la boca que pueden produ - cir pequeñas erosiones y úlceras (49,103,132), además hay -- pirexia, tos, diarrea, reducción en la producción de leche (3), profundas descargas nasales mucopurulentas y con el -- tiempo es acompañada por lagrimación (132).

La reacción local aparece como edema y erite - ma de la piel con un incremento gradual en severidad y exten - sión (34), maculas rojas son las primeras en ser vistas so - bre todo en la piel blanca y piel falta de lana como la in - gle, axila y cola.

Se desarrollan las papulas que varían entre - 0.5 - 1 cm de diámetro, se ha visto el desarrollo de una rin - itis papular secundaria y conjuntivitis. Los párpados se en - cuentran hinchados y eventualmente esta cubierto el globo -- del ojo, por lo que las descargas parecen mucopurulentas y -

las papulas de la conjuntiva están ulceradas. La papula de la piel de los animales que sobreviven, cambian directamente dentro de las costras con un estado vesicular a un pustular (103).

El estado vesicular, que puede ser hemorrágico con una tendencia a generalizarse (191), los animales desarrollan -- dificultad al respirar particularmente al caminar, se pueden observar necrosis en la membrana mucosa de los ojos, en la nariz, labios, ano, vulva y prepucio (103).

PATOLOGIA.

El examen de ovinos muestra una erupción generalizada en la piel, siendo este el principal cambio histopatológico, involucrando las capas subepiteliales, la dérmis se -- caracteriza por un núcleo irregular, largo y oval (191).

Las lesiones consisten en vesículas y úlceras en la membrana mucosa del tracto digestivo y respiratorio, con pequeños nódulos parecidos a linfomas en los riñones y pulmones. Un excesivo fluido pleural teñido con sangre es ---- también observado, en el abomaso se encuentran pequeñas áreas hemorrágicas, hepatitis y una hinchazón edematosa en glándulas linfoides (3,132,191).

Las lesiones típicas en el epitelio consisten -- principalmente en una infiltración focal profusa de mononucleares con pocos leucocitos polimorfonucleares en el epitelio y fundamentalmente en la lamina propia que es designada como "Infiltrativa".

El epitelio está roto y esta apariencia resulta por la descamación y rechazo de numerosas células epiteliales en la forma globular con una estructura parecida a la uva. Tal lesión es designada "Descamativa", se ha visto células inflamatorias principalmente leucocitos polimorfonucleares en la lámina propia y dentro de los capilares. El conducto de Stenón esta también afectado (106).

En la epidermis la formación de papulas se clasifican en:

- A) papulas verrugosas, se caracterizan por hiperplasia y paraqueratosis, semejando verrugas por lo que se le conoce como verrugas pustulosas.
- B) urticaria semejando papulas, muestran una intensa infiltración acuosa celular en el corión con un aumento de la epidermis.
- C) papulas peliculares, cubiertas con una membrana de epitelio necrótico, dejando una superficie ulcerativa húmeda.
- D) papulas vesiculares, donde la necrosis de la membrana epidermica es una papula pelicular que se levanta del corión y forma vesículas llenas de un fluido seroso, restos celulares y leucocitos (191).

Al microscopio electrónico, las lesiones descamativas revelan partículas intracitoplasmáticas, los viriones se observan en su estado inmaduro, madurando y maduros (106).

En cultivos celulares, los efectos citopatogénicos se caracterizan por un incremento en el tamaño de las células -

con una periferia refractiva, granulación de un grupo de células y vacuolización. En preparaciones teñidas la vacuolización citoplasmica revela pequeños cuerpos de inclusión eosinofílicos 24 hrs post infección.

Los núcleos son casi todos picnóticos y empujados a la periferia de la célula, debido al incremento en el tamaño de la vacuola y al tamaño y número de inclusiones (88,194).

DIAGNOSTICO.

Se basa en los signos clínicos y las lesiones -- principalmente. En el laboratorio, la prueba de precipitación en agar-gel es la más común. Usando esta prueba pueden ser detectados antígenos en el suero de ovinos infectados -- con el virus 10 días después de la inoculación, aunque usando la técnica de inmunoelectroforesis se reduce este tiempo a 5 días post inoculación (34,156).

La prueba de fijación de complemento detecta anticuerpos contra el virus de la viruela ovina en los primeros 5 - 6 días post-inoculación (156,190), pero al parecer tiene muchas limitaciones por lo que no ha sido usada constantemente para el diagnóstico.

La técnica de inmunoelectroforesis puede detectar concentraciones muy bajas de anticuerpos (156). La prueba de anticuerpos fluorescentes es usada para detectar antígenos virales en tejidos, el tamaño de los cuerpos fluorescentes varían de acuerdo a la concentración viral en fibras musculares infectadas, en el fluido edematoso o en tejido sub -

cutaneo. A nivel de campo el diagnóstico con la prueba de anticuerpos fluorescentes puede hacerse con prontitud y precisión (177).

La prueba de neutralización del suero estudia la inmunogenicidad de las cepas virales (34,190).

La prueba de conglutinación es pobre para poder detectar títulos de anticuerpos en el suero (190).

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Una posibilidad real existe en la producción de una vacuna que pueda ser efectiva en ovinos dentro de una área enteramente endémica (103,194).

Diferentes tipos de vacunas han sido usadas para la insunización contra la viruela, una de ellas son las costras infectadas suspendidas en glicerina salina, usada en la India, para la protección de los ovinos, que los protege por 14 meses.

En 1938 Baliset establece una vacuna con una adsorción en gel e hidróxido de aluminio por ser inmunogénico. Esta vacuna produce una segunda inmunidad de 4 - 5 meses pudiendo almacenarse por 10 meses a una temperatura de 2 - 4°C (176,191).

WESSELSBRON.

La enfermedad de Wesselsbron es una enfermedad viral aguda, caracterizada por una alta mortalidad en corderos jóvenes y aborto en hembras preñadas, es parecida a la enfermedad del valle del rift pudiendo afectar al hombre (118).

Provoca fiebre alta, anorexia y leucopenia (46,47), es producida por un virus perteneciente al subgrupo de los --- Flavivirus de la familia Togaviridae (46,47,126,207).

El virus de la enfermedad de wesselsbron fue aislado -- por vez primera durante el verano de 1954 en el distrito de Wesselsbron en Sudáfrica (24,47).

En 1956 se presentan evidencias de la enfermedad en bovinos y ovinos en las regiones de Malawi, Rhodesia y Zambia.

En 1957 se demuestran títulos positivos de la enfermedad en bovinos, ovinos, perros, asnos y distintas especies de aves silvestres en Tangaha, se hizo además el primer aislamiento del virus en humanos entre los habitantes de Mozambique.

Se establece también la similitud que tiene la enfermedad de wesselsbron y la de fiebre del valle del rift en sus manifestaciones clínicas y su anatomía patológica (24).

En 1968 se aísla el virus en Nigeria durante una vigilancia de rutina en camellos (46,47).

TRANSMISION.

Es transmitida por mosquitos Aedes (24,118), manifestandose la enfermedad después de las abundantes lluvias y el incremento en la población de mosquitos (24).

ETIOLOGIA.

El agente causal de la enfermedad pertenece al subgrupo de flavivirus de la familia Togaviridae (47,126,207), este virus es pantotrópico teniendo predilección por el tejido embrionario y células parenquimatosas del hígado (118), - muestra además propiedades neurotrópicas provocando una teratología en cerebro de fetos de ovinos y bovinos (22,207).

Puede ser propagado en cultivos celulares de riñones de corderos produciendo cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (126).

CUADRO CLINICO.

La infección clínica en ovinos es caracterizada por fiebre alta, anorexia y pérdida del apetito, debilidad, encefalitis, leucopenia en adultos, aborto en hembras preñadas y alta mortalidad en corderos (46,47,126,207).

La elevación de la temperatura usualmente ocurre entre 40 - 92 hrs y el rango de la temperatura del cuerpo es de 40.2 - 41.6°C (22,46,47), siendo su pico máximo a los 6 días.

El virus circula por sangre y un bajo grado de viremia es detectable durante el período febril de la en-

fermedad (46). La viremia esta presente por algún tiempo antes del ataque de fiebre, cesando varias horas antes de que la temperatura baje (207), los animales enfermos muestran --nistagmo, tembor en cabeza, opistotonos, movimientos galopantes en los miembros posteriores (23).

PATOLOGIA.

El virus causa la muerte neonatal, aborto y anomalías congénitas, el virus presenta un hepatotropismo específico en donde el hígado puede ser afectado solo ligeramente o más severamente en donde la necrosis del hígado puede ser la lesión más común (22,24).

Microscópicamente las lesiones revelan en el hígado focos primarios de necrosis coagulativa que es característica (24), hay una infiltración grasa, pigmentación biliar, necrobiosis de los hepatocitos e infiltración de linfocitos y neutrofilos (24).

Hígado - La necrosis hepática es leve y unicamente esparcida en los hepatocitos. Hay lisis y desintegración ---completa del parénquima, los sinusoides resultan con depósitos de sangre con una pronunciada destrucción dando al órgano una apariencia de congestión.

El núcleo de degeneración y necrosis de las células del parénquima aparecen más vesiculares con vacuolización --ción la cromatina está fragmentada y marginada.

La proliferación marcada de las células de Kuffer son rasgos constantes, algunos núcleos de estas células pa-

recen ser picnoticos (24).

Cuerpos acidofílicos y pequeños grupos de hepatocitos - necróticos se asocian con una pequeña respuesta inflamatoria la cual se representa por eosinófilos con un citoplasma coagulado que representa la respuesta, estos citoplasmas frecuentemente contienen un núcleo con cariórresis y picnosis.

Las inclusiones eosinofílicas en forma ovoide han sido ocasionalmente vistas en hepatocitos necróticos. Algunos revelan suaves cambios degenerativos como hinchazón nebulosa, degeneración hidropica y una suave metamorfosis grasa (22).

Los sinusoides comprenden comunmente neutrófilos, algunos linfocitos, histiocitos y células del plasma (11,22,24).

Bazo - La picnosis y cariórresis de los linfocitos estan presentes en varios grados, hay destrucción de la pulpa roja y blanca, en el parénquima se pueden observar grandes células con citoplasma basófilo, estas son probablemente germoblastos.

Las células reticuloendoteliales proliferan más comunmente en el bazo.

Nodulos Linfaticos - Hay congestión, edema y hemorragias que son más obvias en la médula de los nodulos linfaticos mediastinicos, hemorragias focales más frecuentemente -- vistas en la corteza y médula de otros nodulos, aunque se -- revela más la proliferación reticuloendotelial (24).

Riñones - Estan inflamados, nebulosos e hidropicos con degeneración grasa en los conductos tubulares de la corteza. Picnosis y cariórresis en células glomerulares acompañada --

ocasionalmente por una ligera hialinización de la glomerulitis.

Abomaso - En algunos casos hay hemorragias en la mucosa necrosis de células epiteliales entre el tubo gástrico (24).

Corazón - Revela una degeneración hialina y necrosis de las fibras miocárdicas (22).

En cerebro y pulmón solo se presenta una congestión y edema (24).

Las malformaciones congénitas son:

Hidrocefalia, hidrancefalia, parencefalia, miacefalia e hiperplasia cerebelosa, siendo el resultado de infecciones virales durante el período crítico del desarrollo cerebral en el feto.

Las lesiones en fetos abortados son:

A nivel cerebral, - los hemisferios cerebrales están blandos y particularmente - colapsados aunque el cerebro esta dilatado no llena por entero la cavidad craneal (23).

En los hemisferios cerebrales, la materia gris y blanca es reducida a una capa de 4 - 6 mm de espesor, mientras tanto los ventriculos están marcadamente dilatados y llenos con un fluido claro acuoso, en los lobulos frontal y occipital - de los hemisferios varias cavidades fueron localizadas dentro de la materia blanca subcortical.

Hay pequeños focos de mineralización en las partes afectadas del cerebro y pocos macrófagos que contienen pigmentos amarillos que pueden ser detectados en los espacios perivas-

culares, rodeando el área de encefalomalasia.

Se sabe que el S.N.C. del feto es especialmente vulnerable a la infección y a los diferentes efectos teratogénicos durante el período crítico de su desarrollo (23). Hay además artrogliosis y atrofia muscular congénita (11).

DIAGNOSTICO.

El más importante es a nivel patológico con la presencia en el hígado de focos necróticos esparcidos (24).

A nivel de laboratorio con pruebas serológicas para revelar la presencia de anticuerpos en el suero de animales infectados. La prueba de fijación de complemento es usada para distinguir infecciones recientes o pasadas siendo esta específica (11).

En animales experimentales para el aislamiento -- del virus el cual se encuentra en altas concentraciones en la sangre 48 hrs después de la inoculación (207).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Fiebre Amarilla, Dengue tipo I (46).

TRATAMIENTO Y CONTROL.

No se conoce hasta ahora tratamiento positivo. El control se ha llevado a cabo por medio de inoculación de Flavivirus aislados, aunque no se tiene un conocimiento exacto (47).

DISCUSION Y CONCLUSION.

Las investigaciones que se han hecho y se hacen sobre las enfermedades, nos van dando armas para su prevención, control y erradicación. Pero a la vez el adelanto en los medios de transporte y el aumento del comercio internacional cada día más amplio, favorece la diseminación de enfermedades de un país a otro. De ahí que una enfermedad no existente en nuestro territorio puede ser introducida en cualquier momento, causando serios problemas a la industria pecuaria y a la economía nacional, ya que toda enfermedad causa en forma obligatoria entre otras, lo siguiente:

- Pérdida de alimento, ya sea por la muerte natural o el sacrificio necesario de los animales enfermos, y su baja producción.
- Gastos para su control y erradicación (medicamentos, desinfectantes y personal)
- Cierre de mercados internacionales para la exportación de la producción pecuaria para evitar la introducción de la enfermedad.

De ahí la importancia de tratar de erradicar las enfermedades ya existentes en el país y evitar la entrada de las que sean exóticas ya que al encontrar una población susceptible se diseminan más rápidamente, causando graves daños.

El hecho de que las enfermedades exóticas sean desconocidas por la mayor parte de la población, hace posible su rápida propagación y su alto índice de contagio. Nos permite ver las pérdidas tan enormes que pueden ocurrir si se introduce una de estas enfermedades, y más con el incremento que ha tenido la producción ganadera.

Estas pérdidas serían mucho mayores si la enfermedad se hiciera enzootica. De ahí la importancia del conocimiento de las enfermedades exóticas y la forma de evitarlas o en caso de estar preparados para controlarlas y poder erradicarlas.

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

1. Adu, F.D., Joannis, T.E.: Serum virus simultaneous method of immunisation against peste des-petite ruminants. Trop. Anim. Hlth. Prod. 16 (2): 115-118, (1984).
2. Adu, F.D., Nawathe, D.R.: Safety of tissue culture Rinderpest vaccine in pregnant goats. Trop. Anim. Hlth. Prod. 13 -- (1): 166, (1981).
3. Asagba, M.O., Nawathe, D.R.: Evidence of sheep pox in ---- Nigeria. Trop. Anim. Hlth. Prod. 13 (1): 61, (1981).
4. Bansal, R.P., Joshi, J.C. and Kumar, S.: Studies with ---- tissue culture adapted strain of Rinderpest virus in lamb kidney cell cultures. Bull. Off. Int. Epiz. 92 (1/2): 37-46, (1980).
5. Bansal, R.P., Joshi, J.C.: A note on Rinderpest in Gaur. -- Indian Vet. J. 57 (3): 254-260, (1980).
6. Bansal, R.P., Joshi, J.C. and Kumar, S.: Studies on the -- stability of lyophilised and reconstituted tissue culture Rinderpest vaccine. Bull. Off. Int. Epiz. 92 (1/2): 47-55, (1980).
7. Bansal, R.P., Joshi, J.C. and Kumar, S.: Studies on Immunogenicity of tissue culture Rinderpest vaccine. Bull. Off. - Int. Epiz. 92 (1/2): 57-90. (1980).
8. Barber, T.L.: Temporal Appearance Geographic distribution and species of origin of bluetongue virus serotypes in the united state. Am. J. Vet. Res. 40 (1): 15-20, (1979).

9. Bayer, G., Temin, H.M.: RNA - directed, DNA - polymerase from particles released by normal goose cells. J. Virol. **29**: 1006-1013, (1979).
10. Bendheim, E.P., Barry, A.R., D'armond, J.S., Stites, F. D., and Prusiner, B.S.: Antibodies to scrapie Prion protein. Nature Uk **310** (5976): 418-421, (1984).
11. Black, N.K., Swanepoel, R.: An investigation of flavivirus infection of cattle in Zimbabwe, Rhodesia with particular reference to Wesselsbron virus. J. Hyg. **85** (1): 1 - 33, (1980).
12. Blackwell, J.H., Yilma, T.: Localization of Foot and Mouth disease viral antigens in mammary gland of infected cows. Am. Vet. Res. **42** (5): 770-773, (1981).
13. Bonniwell, M.A. : The use of tissue culture Rinderpest - vaccine (TCRU) to protect sheep and goats against "Peste des Petits Ruminants" in the Ashanti region of Ghana. -- Bull. Off. Int. Epiz. **92** (11/12): 1233-1238, (1980).
14. Boothroyd, C.J., Highfield, E.P., Cross, A.M.G. and Rowlands, J.D.: Molecular cloning of Foot and Mouth disease virus genome and nucleotide sequence in the structural - protein genes. Nature Uk **290** (5809): 800-802, (1981).
15. Brenton, M.A., Nathanson, N.: Genetic determinants of virus susceptibility: Epidemiology implications of murine models. Epidemiology Reviews **3**: 115-139, (1981).
16. Buchmeier, M.J., Welsh, R.M. and Dutko, F.J.: The virology and immunobiology of lymphocytic choriomeningitis virus infection. Advances in Immunology **30**: 273-331, (1980).

17. Buddle, M.B., Dellers, W.R. and Schuring, G.G.: Heterogeneity of contagious ecthyma virus isolates. Am.J.Vet.Res. 45 (2): 73-79, (1984).
18. Buisch, W.W., Hand, L.A., Wheeler, K.W. and Brown, F.: - The 1982 Danish Foot and Mouth Disease (FMD), outbreak. Procc.Anim.Hlth.Ass. 86 : 280-283, (1982).
19. Cambell, H.C.: New vaccines a bluetongue general for livestock. Agriculture Res. 33 (6): 10-11, (1985).
20. Clements, J.E., Antonio, N.D. and Narayan, O.: Genoma -- Changes associated with antigenic variation of visna virus. J.Biology 158: 415-434, (1982).
21. Coetzer, J.A.W., Ishak, K.G.: Sequential development of the liver lesions in new-born lambs infected with Rift - Valley Fever virus. Onderstepoort J.Vet.Res. 49 (2): --- 103-108, (1982).
22. Coetzer, J.A.W., Theodoridis, A.: Clinical and pathological studies in adult sheep and goats experimentally -- infected with Wesselsbron disease virus. Onderstepool -- J.Vet.Res. 49 (1): 19-22, (1982).
23. Coetzer, J.A.W., Theodoridis, A., Her, S. and Kritzinger, L.: Wesselsbron disease: A cause of congenital paraplegia and cerebellar hypoplasia in calves. Onderstepool - J.Vet.Res. 46 (3): 165-169, (1980).
24. Coetzer, J.A.W., Theodoridis, A. and Vanherden, A.L.: -- Wesselsbron disease: Pathology, haematological and clinical studies in natural cases and experimentally infected new born lambs. Onderstepool J.Vet.Res. 45 (2): 93 -

- 106, (1979).
25. Colin, M.: Perspective on prion. Nature Uk 314 (6006): 15 - 16, (1985).
 26. Grauford, T.B., Adams, D.S.: Caprine Arthritis - Encephalitis clinical features and presence of antibodies in -- selected goat populations. J.Am.Vet.Med.Ass. 207 (1): -- 713 - 719, (1981).
 27. Grauford, T.B., Cheevers, W.P.: Chronic Arthritis - Encephalitis in goat caused by retrovirus. Sci. 207: 997-999 (1980).
 28. Cullen, P.R., Brownlie, J.B. and Kimberlin, H.R.: Sheep lymphocyte antigens and scrapie. J.Comp.Path. 94 (3): -- 405 - 415, (1984).
 29. Cho, H.J.: Inactivation of the scrapie agent by pronase. Canadian J.Comp.Med. 47 (4): 494 - 496, (1983).
 30. Cho, H.J.: Requirement of a protein component for scrapie infectivity. Intervirology 14: 213-216, (1980).
 31. Chubb, D.R., Couch, A.: Detection of antigen by fluorescence in Orf virus lesions in sheep. Vet.Record 116 (20): 546 - 547, (1985).
 32. Dahaby, H., Sabbagh, H., Adams, D.S. and Nassar, I.: Contagious pustular dermatitis in Egypt from 1959-1978 and its control by the use of wiel local vaccine. Bull.Off. - Int.Epizz. 92 (11/12): 1493-1504, (1980).
 33. Danner, K., Mayr, A.: Studies on Borna virus. Archives - of Virol. 61 (4): 261 - 271, (1979).

34. Das, S.K., Mallick, B.B.: Studies in some selected virulent indigenous isolates of sheep - pox virus. Indian J. Anim. Sci. 54 (1): 63-68, (1984).
35. Davies, F.G., Casals, J., Jesset, D.M. and Ochieng, P.: The serological relation sheep of Nairobi sheep disease-virus. J. Comp. Path 88 (4): 519-523, (1979).
36. Davies, F.G., Mwakina, F.: Qualitative studies of the transmission of Nairobi sheep disease virus by RHIPICE - PHALUS APPENDICULATUS (IXODOIDEA, IXODIDAE). J. Comp. Path. 92 (1): 15-20, (1982).
37. Deeb, S.S., Bayoumi, A.H.: Pathological lesions in the foetuses of sheep affected with Rift Valley Fever. Assiut Vet. Med. J. 6 (11/12): 121-126, (1979).
38. Dees, C.H.: Studies on the physicochemical nature of the scrapie agent; evidence for an essential Sn Rnp like ribonucleoprotein which associates with the cell membrane. Dis. Abst. Int. 46 (1): 62-63, (1985).
39. Della-Porta, A.J., McPhee, D.A. and Snowdon, W.A.: Classification of the Orbivirus, confusion in the use terms Bluetongue virus, Bluetongue-like virus, Bluetongue-related virus and the overall nomenclature. Australian Vet. J. 58 (4): 164, (1982).
40. Dieterich, G.R., Spencer, G.R. and Burger, A.M.: Contagious Ecthyma in Alaska Muskipen (ovis moschotus) and Dall sheep (ovis dalli). J. Am. Vet. Med. 207 (1): 700-706, (1981)
41. D'villiers, E.M.: Presence of herpesvirus ovis DNA sequence in cellular DNA from sheep lungs affected with Jaagsi-

- ekte. Onderstepoort J. Vet. Res. 47 (2): 109-112, (1980).
42. D'villiers, E.M.: Herpesvirus ovis and the aetiology of Jaagsiekte. J. Virol. 32: 705-709, (1979).
43. Egulluz, C., D'Aluja, S.A.: Neumonía Intersticial Progresiva y Adenomatosis Pulmonar en víceras de ovinos. - Vet. México 12 (4): 235-237, (1981).
44. Eisner, R.J., McVicar, J.W.: Foot and Mouth disease virus on wool of infected sheep. Bull. Off. Int. Epiz. 92 (1-2): 29 - 36, (1980).
45. Enright, F.N., Osburn, I.B.: Ontogeny of host responses in ovine fetuses infated with bluetongue virus. Am. J. Vet. Res. 41 (2): 224-229, (1980).
46. Fagbam, A.H.: Susceptibility of west African dwarf sheep to the Indigenous Wesselsbron virus. Br. Vet. J. 136 (1): - 57-61, (1980).
47. Fagbam, A.H., Ojeh, C.: Wesselsbron virus infección in - west African Dwarf sheep. Effect of pre-infección serum flavivirus antibodies on severity of disease. Vet. Microb. 6 (4): 287-293, (1981).
48. Flores, V.T., Holowczak, J.A.: Biochemical an electron - microscopic studies of the replicación and composición - of miker's node virus. J. Virol. 34: 244-255, (1980).
49. Folleto Informativo de la enfermedad de Fiebre Aftosa. - Ed. por la comisión México Americana para la prevención de la Fiebre Aftosa. México, D.F.
50. Gargan, P.T., Bailey, L.O., Higbee, G.A. and Adel, G.: The effect of laboratory colonización on the vector pa -

- thogen interactions of Egyptian Culex P. Rift Valley Fever virus. Am.J.Trop.Med.Hyg. 32 (5): 1154-1163, (1983).
51. Gaziet, A.A., Dwir, M. and Perk, K.: The caprine arthritic encephalitis virus distinct virus within the Lenti-virus group. Virology 124: 192-195, (1985).
52. Georgsson, G., Peterson, G., Miller, A. and Mathanson, H.: Experimental visna in fetal Icelandic sheep. J.Comp. Path. 88: 597-604, (1979).
53. Gibbs, J.C., Amyx, L.H., Bacote, A., Masters, L.C. and Carleton, D.G.: Oral transmission of Kuru, Creutzfeldt-Jakob disease and scrapie to nonhuman primates. J. Infection Disease 142 (2): 205-207, (1980).
54. Gibbs, E.P.J., Lawnan, M.J.P. and Hernimas, K.A.J.: Preliminary observation on transplacental infection of blue tongue virus in sheep a possible overwintering mechanism. Res.Vet.Sci. 27 (1): 118-120, (1979).
55. Gierend, M., Ludwig, H.: Influence of immunosuppressive treatment on Borna disease in Rabbits. Archives Virology 67 (3): 217-228, (1981).
56. Gloster, J.: Risk of airborne spread of Foot and Mouth Disease from the continent to England. Vet.Record 111 -- (13): 290-295, (1982).
57. Gloster, J., Blackall, R.M., Sellers, R.F. and Donaldson, A.I.: Forecasting the airborne spread of Foot and Mouth Disease. Vet.Record 108 (17): 370-374, (1981).
58. Gnanabaranam, J.F., Padmanaban, V.D. and Jayaraman, M.S.: Diagnosis of Rinderpest by blocking measles haemagglutina

- ti6n inhibiti6n antibody with infected lymph-nodes. --
Indian Vet.J. 57 (10): 792-795, (1980).
59. Goltz, J.: Bluetongue in cattle. Canadian Vet.J. 19: 95 - 98, (1979).
60. Gopalan, V., Padmanabhan, V.D.: Studies on immunity against Rinderpest in sheep interference by maternal antibodies to primary response to lentogenic strain of Rinderpest virus vaccine. Indian Vet.J. 62 (3): 191-196, (1985).
61. Gopalan, V., Padmanabhan, V.D.: Studies in immunity against Rinderpest in sheep. Indian Vet.J. 62 (1): 1-6, --- (1985).
62. Gorman, B.M.: Variati6n in Orbivirus. J.Gen.Virol. 44 --- (1): 1-15, (1979).
63. Gosztony, I.G., Ludwig, H.: Borna disease of horses. -- Acta Neuropatologica 64 (3): 213-221, (1984).
64. Griffin, E.D.: Early immune response in visna a slow viral disease of sheep. J.Infections Disease 138 (3): 340-348, (1979).
65. Gupta, G.G.: A note on Jaagsiekte in sheep. Indian Vet.J. 56 (2): 155, (1979).
66. Gusa, B.S.: Contagious Ecthyma (sore mouth, Orf). Moderne Vet.Pract. 61 (4): 335-336, (1980).
67. Hadlow, W.J., Kennedy, R.C. and Race, R.E.: Nature infection of Suffolk with scrapie virus. J.Infections Disease - 146 (5): 657-665, (1982).
68. Hagali, E.B.: Isolation of Feste des Petits ruminants virus from the Sudan. Res.Vet.Sci. 36: 1-4, (1984).

69. Hagali, E.B., Lees, G.E.: The application of immunoelectroprecipitation in the diagnosis of Rinderpest. Bull. - Anim. Hlth. Prod. Africa 27 (1): 1-6, (1979).
70. Hagan., Bruner, W. and Gillespie, H.: Enfermedades de los Animales Domesticos. Ed. Prensa Médica Mexicana. (1977).
71. Harrington, D.G., Lupton, H.W., Crabbs, C.L., Peters, D. J. and Reynolds, J.A.: Evaluation of a formalin-inactivated Rift Valley Fever, vaccine in sheep. Am. J. Vet. Res. 41 (10): 1559-1564, (1980).
72. Herniman, K.A.J., Gumm, I.D., Owen, L. and Taylor, W.P.: Distribution of Bluetongue virus and antibody in some countries of the Eastern hemisphere. Bull. Off. Int. Epiz. 22 (7/8): 581-586, (1980).
73. Herning, A.J., Sharp, J.M., Scott, F.M. and Angus, K.W.: Further evidence for a Retrovirus as the aetiological agent of sheep pulmonary adenomatosis (Jaagsiekte). Vet. Microbiology 8 (3): 237-249, (1983).
74. Hersog, S., Woniggett, K., Freese, K., Hedrich, H.J. and Rott, R.: Effect on Borna Disease virus infection on athymic rats. J. Gen. Virol. 66 (3): 503-508, (1985).
75. Hersog, S., Rott, R.: Replication of Borna disease virus in cell cultures. Med. Microbiology Immunology 168 (3): 153-158, (1980).
76. Houwers, D.J., Schaake, J. and Debeer, G. F.: Maedi-Visna control in sheep II half yearly serological testing with culling of positive ewes and progeny. Vet. Microbiology 9 (5): 445-451, (1984).

77. Houwers, D.J., Terpstra, C.: Sheep pulmonary adenomatosis. Vet. Record 114 (1): 23, (1984).
78. Huffman, E.M., Kirk, J.H.S.: Serologic prevalence of ovine progressive pneumonia in a western range flock of sheep J. Am. Vet. Med. Ass. 178 (7): 708-710, (1981).
79. Huismans, H., Erasmus, B.J.: Identification of the serotype specific and group-specific antigens of bluetongue virus. Onderstepoort J. Vet. Res. 48 (2): 51-58, (1981).
80. Huismans, H.: Protein synthesis in bluetongue virus infected cells. Virology 92: 385-396, (1979).
81. Huismans, H., Bremer, C.W.: The nucleic acid and proteins of epizootic hemorrhagic disease virus. Onderstepoort J. Vet. Res. 46 (4): 95-104, (1979).
82. Huismans, H.: Factors affecting the bluetongue virus neutralizing antibody response and the reaction between virus and antibody. Onderstepoort J. Vet. Res. 46 (4): 207-210, (1979).
83. Hunter, A.R., Munro, R.: The diagnosis occurrence and distribution of sheep pulmonary adenomatosis in Scotland -- 1975-1981. Br. Vet. J. 139 (2): 153-164, (1983).
84. Ihemelandu, E.C., Uduaka, O. and Ojukwu, E.M.: Hyperimmune serum in the control of Peste des Petits ruminants. Trop. Anim. Hlth. Prod. 17 (2): 75-81, (1985).
85. James, J.M.: The Rift Valley Fever epizootic in Egypt --- 1977 - 1978, description of the epizootic and virological studies. Trop. Med. Hyg. 73: 618-623, (1979).

86. James, J.M., Niklasson, B. and Bengtsoon, E.: Spread of Rift Valley Fever virus from continental Africa. Lancet 2 (8153): 1184-1185, (1979).
87. James, J.M., Galila, M.K. and Hoogstraal, H.: Experimental transmission and field isolation studies implicating *Culex pipiens* as a vector of Rift Valley Fever in Egypt. Am.J.Trop.Med.Hyg. 29 (6): 1405-1410, (1980).
88. Jassim, F.A., Keshavamurthy, B.S.: Cytopathic changes -- caused by sheep pox virus in secondary culture of lamb - testes cell. Bull.Off.Int.Epiz. 93 (11/12): 1401 - 1410, (1981).
89. Jensen, R.: Disease of sheep. Lea, Fabiger.
90. Johannessen, J.V., Krogh, H.K. and Kjeldesberg, E.: Orf. Contact Dermatitis 6 (1): 36-39, (1980).
91. John, P.M., Bishop, H.L.: Qulub virus a member of the --- newly proposed. Virology 108 (2): 361-372, (1981).
92. Joshi, R.V., Sharna, B., Bandyopadhyay, S.K. and Bansal, R.P.: Detection of Rinderpest antibodies. Trop.Anim.Hlth. Prod. 16 (2): 167-170, (1984).
93. Kao, M., Ludwig, H. and Goetzonyi, G.: Adaptation of -- Borna disease virus to the mouse. J.Gen.Virol. 65 (10): 1845-1849, (1984).
94. Karrar, M.E., Eirahim, A.B.D.: Bluetongue antibodies in - The Sudan. J.Hyg. 83 (3): 539-543, (1979).
95. Kathryn, J.H., Robson, J.H., Doel, T.R., Gorman, B.M. and Brown, F.: Biochemical aspects of variation in Foot and - Mouth disease virus. J.Gen.Virol. 46 (1): 179-193, (1980).

96. Kazimi, S.F., Shah, S.K.: Effect on production perforance in cattle due to Foot and Mouth disease. Bull. Off. Int. Epizz. 92 (1-2): 159-166, (1980).
97. Kimberlin, H.R.: Scrapie. Br. Vet. J. 137 (1): 105-112, -- (1981).
98. Kimberlin, H.R.: Scrapie Agent: Prions or virinos?. Nature UK 297: 107-108, (1982).
99. Kimberlin, H.R.: Aetiology and genetic control of nature Scrapie. Nature UK 278 (5702): 303-304, (1979).
100. Kimberlin, H.R., Walker, A.C.: Pathogenesis of mouse ---- scrapie dynamics of agent replication in spleen spinal -- cord and brain after infection by different routes. J. - Comp. Path. 89: 551-562, (1979).
101. Kimberlin, H.R., Walker, A.C.: Pathogenesis of mouse ---- scrapie: Evidence for neural spread of infection to the - C.N.S. J. Gen. Virol. 51 (1): 183-187, (1980).
102. Kimberlin, H.R., Walker, A.C.: Pathogenesis of scrapie -- agent multiplication in brain at the first and second --- passage of hamster scrapie in mice. J. Gen. Virol. 42 (1): 107-117, (1979).
103. Kitching, R.P., Taylor, W.P.: Clinical and antigenic re - lation ship between isolates of sheep and goat pox viru - ses. Trop. Anim. Hlth. Prod. 17: 64-74, (1985).
104. Klevyer, K., Anderson, P. and McGuire, T.C.: Neutraliza - tion antibody response of rabbits and goats to caprine -- arthritis-encephalitis viruses. Infected Immunes 38: 455-461, (1982).

105. Klingsporn, A.L., Hourrigan, J.L.: Progress in the scrapie eradication program. Procc. Ann. Meet. Anim. Hlth. 80: 376-385, (1979).
106. Kraft, M.L., D'Antonio, D'A.E. and D'Amelio, E.F.: Morphological evidence for natural Poxvirus infection in rats. Lab. Anim. Sci. 32 (6): 648-654, (1982).
107. Krey, H., Ludwig, H. and Rott, R.: Spread of infectious virus along the optic nerve into the retina in Borna disease in virus infected rabbits. Archives Virol. 61 (4): 283-288, (1979).
108. Krogsrud, J., Udnes, H.: Maedi (progressive interstitial), pneumonia in sheep, diagnosis, epizootiology prevention and control programme in no. way. Bull. Off. Int. Epiz. 89 (7/8): 451-464, (1979).
109. Lax, A.J.M., Manning, G.C.: Involvement of protein in -- scrapie agent infectivity. Res. Vet. Sci. 34 (1): 155-158, (1983).
110. Leech, F.D.: Thoughts on the epidemiology of Foot and -- Mouth disease. Br. Vet. J. 137 (3): 308-313, (1981).
111. Ludwig, H., Paulini, G. and Gierend, M.: Detection of -- surface antigens on Borna virus infected cell. Berlines - and Munchemertisrarzthiche 97 (2): 47-51, (1984).
112. Lynwood, B.T., Osburn, B.I.: What's new in Bluetongue research?. California Vet. 2 (1): 28-31, (1980).
113. Lupton, H.W., Peters, C.J. and Eddy, G.A.: Rift Valley -- Fever global spread on global control?. Procc. Anim. Hlth. Ass. 86: 261-275, (1982).

114. Mackenzie, A.: Intranuclear Enzymic Inclusions in the histological diagnosis of scrapie. J.Comp.Path. 94 (1): 9-24, (1984).
115. Martin, W.B., Stamp, J.T.: Slow virus infections in sheep. Br.Vet.J. 136 (3): 290-291, (1980).
116. Martin, W.B., Angus, K.W., Robinson, G.W. and Scott, F. M. The herpesvirus of sheep pulmonary adenomatosis. --- Comp. Immunology Microbiology Infectious Disease 2 (2/3): 313 - 325, (1979).
117. Mays, A., Danner, K.: Borna - a slow virus disease. ---- Comp. Immunology Microbiology Infectious Disease 1 (1/2): 3-14, (1979).
118. Merck: Veterinary Manual. Second. Ed. Merck, Co. Inc.
119. Metcalf, H.E., Luedke, J.: Epizootiology of Bluetongue - in the United State of America. Bull,Off,Int,Epizz. 92 (7/8); 507-513, (1980).
120. Merz, P.A., Rohwer, R.G., Kascsak, R.W., Wisniewsk, H.M. Somerville, R.A. and Gibbs, C.J.: Infection Specific particle from the unconventional slow virus disease. Sci. - 225 (4660): 437-440, (1984).
121. McKeever, D.: Persistent Orf. Vet,Record 115 (13): 334 - 335, (1984).
122. McKeever, D.: Orf virus. Vet,Record 113 (32): 548, (1983).
123. Michael, J.T., Bailey, L.C. and A.R. Cynthia.: Increased mosquito feeding of Rift Valley Fever virus infected lambs. Am,J,Trop,Med,Hyg. 33 (6): 1236-1238, (1984).
124. Michael, J.T., Bailey, L.C.: Replication and dissemination

- tion of Rift Valley Fever virus in *Culex Pipienes*. Am.J. Trop.Med.Hyg. 33 (1): 176-181, (1984).
125. Millson, G.C., Kimberlin, H.R.: Early distribution of -
scrapie infectivity in mouse tissues following infection
by different routes. Vet.Microbiology 4 (11): 89-99, ---
(1979).
126. Mohanty, S.B., Dutta, S.A.: Veterinary Virology. Lea Fe-
biger: (1981).
127. Mohsen, A.Y., Graffar, S.A. and Ayoub, N.N.: Rift Valley
Fever in Egypt. Bull.Off.Int.Epizz. 92 (7/8): 845-849, -
(1980).
128. Moore, D.M., Mackenzie, W.F. and Doepel, F.: Contagious
Ecthyma in lambs and laboratory personnels. Lab.Anim. -
Vet. Sci. 33 (5): 473-475, (1983).
129. Munz, E., Reimann, M. and Jager, H.: Qualitative and ---
Quatitative detection of Nairobi Sheep Disease virus an-
tigen by immunoperoxidase in BHK sheep kidney and tick
cell cultures. Zentralblatt FUR Veterinarmedizin B 31 ---
(3): 231-239, (1984).
130. Munz, E., Reimann, M., Fritz, T. and Meier, K.: An Enzi-
me Linked Immunosorbent Assay (Elisa) for the detection
of antibodies to Nairobi Sheep Disease virus in compari-
son with an indirect immunofluorescent an haemagglutina-
tion test II. Results and sheep and with African sheep -
sera. Zentralblatt FUR Veterinarmedizin B 31 (7): 537 -
549, (1984).

131. Museteann, C., Diringer, H.: Perivascular infiltrates of Leukocytes in brain of Scrapie - Infected mice. Nature - UK 294: 360-361, (1981).
132. Muzichin, S.I., Alibabiker, E.H.: Study of sheep pox in the Sudan. Bull. Anim. Hlth. Prod. Africa 27 (1): 105-112, - (1979).
133. Narayan, O.D., Griffin, E.F. and Clements, J.: Lack of neutralizing antibodies to caprine arthritis encephalitis Lentivirus in persistently infected goat come-over come by immunization with inactivated mycoplasteron tuberculosis. J. Virol. 49: 344-355, (1984).
134. Narayan, O., Hersong, S., Frese, K. and Scheefers, H.: Behavioral disease in rats cause by immunopathological responses to persistent Borna virus in the brain. Sci. 220 (4604): 1401-1402, (1983).
135. Narayan, O., Hersog, S., Frese, K., Scheefers, H. and Rott, R.: Pathogenesis of Borna disease in rats: Immune-Mediated viral ophtalmoencephalopathy causing blindness and behavioral abnormalities. J. Infection Disease 148 --- (2): 305-314, (1983).
136. Nathanson, N., Martin, J.R.: The effect of post-infection immunization on the severity of experimental visna. J. Comp. Path. 91 (2): 185-191, (1981).
137. Nicholls, M.J., Black, L., Rweyenamu, M.N., Genoves, E.-J., Ferrari, R., Hammant, C.A., D'Silva, E. and Umehara, O.: The effect of maternally derived antibodies on the response of calves to vaccination against Foot an Mouth

- disease. *J.Hyg.* 92 (1): 105-116, (1984).
138. Ooi, T.U., Rowe, L.W. and Taylor, W.P.: Serological studies with Peste des Petits ruminants and Rinderpest viruses in Nigeria. *Trop.Anim.Hlth.Prod.* 16 (2): 115-118, (1984).
139. Okada, M.H., Okada, K., Nuhakunai, S. and Ohshima, L.: Electron microscopy on mucosal and cutaneous lesions in contagious papular dermatitis of Japanese serow. *Japan J. Vet. Sci.* 46 (3): 297-302, (1984).
140. Okada, M.H., Okada, K., Nuhakunai, S. and Ohshima, L.: Histopathology studies on mucosal and cutaneous lesions in contagious papular dermatitis of Japanese serow. *Japan. J.Vet.Sci.* 46 (3): 257-264, (1984).
141. Ohoh, A.E.J.: Contagious Ecthyma in exotic sheep in Nigeria. *Trop.Anim.Hlth.Prod.* 12 (3): 192, (1980).
142. Oliver, R.E., Gorham, J.R., Parish, S.F. and Hadlow, W.-J.: Studies on ovine progressive pneumonia I pathologic and virologic studies on the naturally occurring disease. *Am.J.Vet.Res.* 42 (10): 1554-1559, (1981).
143. Ozawa, Y., Griffiths, R.B.: Bluetongue a silently spreading disease. *Bull.Off.Int.Epizz.* 92 (7/8): 593-600, --- (1980).
144. Palsson, P.A.: Maedi - Vienna a slow virus disease. *Bull.Off.Int.Epizz.* 89: 465-475, (1979).
145. Paling, R.W., Jessett, D.M. and Heath, B.R.: The occurrence of infectious disease in mixed farming of domesticated wild herbivores and domestic herbivores; including -

- camels in Kenya I viral disease: A serological survey - with special referesceto Foot and Mouth disease. J. -- Wildlife Disease 15: 351-357, (1979).
146. Paulini, G., Grunmach, J. and Ludwing, H.: Focus immung assay for Borna virus disease virus-specific antigens. Zentralblatt Für Veterinarmedizin B 31 (7): 552-557, -- (1984).
147. Pattison, I.H.: Scrapie a gene. Nature UK 299 (5880): - 200, (1982).
148. Payne, A.E., Verwoerd, D.W.: Ascanning and transmission electron microscopy study of Jaagsiekte lessión. Onderse- tepool J.Vet.Res. 51 (1): 1-13, (1984).
149. Pearson, J., Mims, C.A.: Selective vulneability of neu- ral cells andage related, susceptibility to OC 43 virus in mice. Archives virol. 77: 109-118, (1983).
150. Perk, K.: Slow virus infections of Ovine Lung. Advances Vet.Sci.Comp.Med. 26: 267-287, (1983).
151. Perry, B.B.D., Hedger, R.S.: History and Epidemiology - of Foot and Mouth Disease in Zambia.: A review. Trop. - Anim.Hlth.Prod. 16 (3): 107-114, (1984).
152. Phillips, M.R.: Contagious Ecthyma in a pregnant Veteri nary student. Vet.Med.Small Anim. 78 (2): 236, (1983).
153. Provost, A.: Persistence of Rinderpest in tropical Afri ca. Bull.Off.Int.Epizz. 91 (11/12): 761-765, (1979).
154. Prusiner, S.E.: Novel proteinaceous infectious parti -- cles cause Scrapie. Sci,USA 216: 136-144, (1982).

155. Prusiner, S.B., Groth, D.F., McKinley, N.R., Cochran, E.P., Bowman, K.A. and Kasper, K.C.: Thiocyanate and hydroxyl ions inactivate the Scrapie agent. Proc. Nature Academy Sci. 78: 4606-4610, (1981).
156. Puran, CH., Rao, V.D., Garg, S.K. and Singh, I.P.: Counter immunoelectrophoresis for rapid diagnosis of sheep pox. Br. Vet. J. 141 (2): 124-127, (1985).
157. Pyper, M.J., Clements, E.J. and Molimony, N.S.: Genetic variation among Lentivirus: Homology between Visna virus and caprine Arthritis-Encephalitis virus in confined to the 5' gap-pol region and small of the disease gene. J. Virol. 51 (3): 713-721, (1984).
158. Querat, G., Barban, V., Sauze, N. and Filippi, P.: High lytic and persistent Lentivirus naturally present in sheep with progressive pneumonia as genetically distinct. J. Virol. 52 (2): 672-679, (1984).
159. Rai, S.S., Singh, N. and Rao, B.U.: Detection of Foot and Mouth Disease virus by fluorescent antibody technique. Indian J. Anim. Sci. 50 (3): 238-241, (1981).
160. Rheinbaben, V.F., Stitz, L. and Rott, R.: Influence of interferon on persistent infection caused by Borna disease virus in vitro. J. Gen. Virol. 66 (12): 2777-2780, (1985).
161. Rice, M.R., Erlick, J.B., Rosato, R.R. and Eddy, A.G.: Biochemical characterization of Rift Valley Fever virus. Virol. 105 (1): 256-260, (1980).
162. Risch, W., Frese, K.: Electron microscopic findings in -

- experimentally induced Borna encephalitis in rabbits.
Vet.Path. 17 (14): 649, (1980).
163. Roberson, S.M., McGuire, T.C. and Kleujer, P.A.: Caprine Arthritis-Encephalitis virus is distinct from viana and progressive pneumonia viruses as measured by general.
J.Virol. 44 (1): 755-758, (1982).
164. Robinson, A.J.: Prevalence of contagious pustular dermatitis (ORF) in six million lambs at slaughter, a three-year study. New Zealand Vet. J. 31 (9): 161-163, (1983).
165. Robinson, A.J., Balassot, T.C.: Contagious Pustular Dermatitis. Bull.Vet. 51 (10): 771-782, (1981).
166. Robinson, A.J., Petersen, G.V.: Orf virus infection of workers in the meat industry. New Zealand Med.J. 96 (1): 81-85, (1983).
167. Rodrigues, B., Correa, P. trigo, P., Mercado, M., Madrid J.A. y Hernández, J.: Instituto Nacional de Investigaciones pecuarias. Palo Alto D.F. Ectima Contagiosa de los Borregos en México. Revista Latinoamericana de Microbiología 22: 52, (1980).
168. Rossiter, P.B., Jessett, D.M.: Microtitre techniques for the assay on Rinderpest virus and neutralising antibody. Res.Vet.Sci. 32: 253-256, (1982).
169. Rossite, P.B., Mushi, E.Z.: Rapid detection of Rinderpest virus antigens by counter-immunoelectrophoresis. Trop.Anim.Hlth.Prod. 12 (4): 209-216, (1980).
170. Rossiter, P.B., Jessett, D.M. and Holmes, P.: Micro Elisa test for detecting antibodies to Rinderpest virus an-

- tigens. Trop.Anim.Hlth.Prod. 13 (3): 113-116, (1981).
171. Rossiter, P.B., Jessett, D.M. and Taylor, W.P.: Micro - neutralization systems for use with different strain - of peste des petits ruminants virus and Rinderpest vi - rus. Trop.Anim.Hlth.Prod. 17 (2): 75-81, (1985).
172. Rossiter, P.B., Wardley, R.V.: The differential growth of virulent and avirulent strain of Rinderpest virus in bovine lymphocytes and macrophages. J.Gen.Virol. 66 (5): 969-975, (1985).
173. Rott, R., Hersog, S., Fleischer, B., Winokur, A., Ans - terdan, J. and Dyson, W.: Detection of serum antibodies to Borna disease virus in patients with psychiatric di - sorders. Sci. USA. 228 (4700): 755-756, (1985).
174. Roy, J., Singh, S.P.: A preliminary comparative study of serological test to detect Rinderpest antibodies. Indian Vet.J. 57 (3): 361-363, (1980).
175. Saha, G.R., Roy, S.S., Morherjee, N. and Nitra, K.: Cli - nical and epidemiological features of pox in goats of -- west India. Indian J.Anim.Hlth. 24: 29-34, (1985).
176. Sambyal, D., Singh, I.F.: Cutaneous hypersensitivity in sheep injected with sheep pox virus soluble antigens. - Zentralblatt FUR Veterinarmedizin B 27 (7): 544-548, --- (1980).
177. Sarkar, P., Singh, S.P., Pandey, A.K., Kathuria, B.K. -- and Kumar, S.: Application of fluorescent antibody test in the diagnosis of sheep pox and study of sheep pox - virus multiplication in cell culture. Indian J.Anim.Sci.

- 50 (5): 428-433, (1980).
178. Barna, G., Vasatina, S., Lai, S.M. and Rao, B.V.: Foot and Mouth disease virus neutralizin antibodies in bovine serum collected from slaughter mouse. Indian Vet.J. 60 (5): 333-335, (1983).
179. Schadler, R., Diringer, H. and Ludwig, H.: Isolation -- and characterization of a 14500 molecular weight pro -- tein from brains and tissue cultures persistently in -- fected with Borna disease virus. J.Gen.Virol. 66 (11): 2479-2484, (1985).
180. Sellers, R.F., Fedgley, D.E. and Tucher, M.B.: Possible windborne spread of Bluetongue to Portugal 1956. J.Hyg. 81: 189-196, (1980).
181. Sellers, R.F., Taylor, W.P.: Epidemiology of Bluetongue and the import and export of livestock semen and embryos. Bull.Off.Int.Epizz. 96 (7/8): 587-592, (1980).
182. Sellers, R.F., Fedgley, D.E. and Tucker, M.R.: Rift --- Valley Fever, Egyp 1977: Disease spread by windborne in -- sect vectors?. Vet.Record 110 (4): 73-77, (1982).
183. Shanthikumar, S.R., Malachi, S.A. and Majiyagbe, K.A.: Rinderpest outbreak in freeliving wildlife in Nigeria. - Vet.Record 117 (18): 469-471, (1985).
184. Sharna, S.K., Murty, D.K.: Foot and Mouth disease in -- sheep pattern of virus excretion and distribution in -- the experimentally infected animal. Indian J.Anim.Sci. 51 (1): 61-66, (1981).
185. Sharna, S.K., Murty, D.K.: Foot and Mouth disease in --

- sheep. Indian J. Anim. Hlth. 24 (1): 11-16, (1985).
186. Sharp, J.M.: Slow virus infections of the respiratory tract of sheep. Vet. Record 108 (18): 391-393, (1981).
187. Sheffield, W.D., Narayan, O., Shrandbergand, J.D. and Adams, R.J.: Visna - Maedi like disease associated with on ovine Retrovirus infections an Corradale sheep. Vet. Path. 17 (5): 544-552, (1980).
188. Shimshony, A., Barzilai, R.: Rift Valley Fever. Advances in Vet. Sci. Comp. Med. 27: 347-425, (1983).
189. Sihvonen, L.: Studies an transmission of Maedi virus to lambs. Acta Scandinava 21 (2): 689-698, (1982).
190. Singh, B.K., Pandey, A.K. and Dass, S.K.: Serological response in sheep vaccinated with attenuated and inactivated sheep pox vaccines. Indian J. Comp. Microbiology Immunology Infection Disease 4 (2): 90-96, (1983).
191. Singh, I.P., Pandey, R., Srivastava, R.N. and Pant, G.B. sheep pox a review. Vet. Bull. 49 (3): 145-154, (1979).
192. Smith, T.V., Helmer, W.E.: Contagious Ecthyma in an Adult Dall sheep in Alaske. J. Wild Life Disease 18 (1): 111-112, (1982).
193. Snyder, S.P., D'Martin, J.C., Ameghino, E. and Calett, E. Coexistence of Pulmonary Adenomatosis and progressive pneumonia in sheep in the central sierra of Perú. Am. J. Vet. Res. 44 (7): 1334-1338, (1983).
194. Soman, J.P., Singh, I.P.: Cytopathic and immunogenic studies of sheep pox virus serially cultivated in cell culture. J. Comp. Path. 90 (1): 90-106, (1980).

195. Squire, K.R.E., Osburn, B.I.: A survey of electrophoretic relationships of Bluetongue virus isolation from the Western United States. J.Gen.Virol. 64 (10): 2103 - 2115, (1983).
196. Srivastava, R.N., Singi, F.: A study in the role of cellular and humoral factors in immunity to sheep pox. Indian J.Anim.Sci. 50 (10): 861-866, (1980).
197. Stamp, J.T.: Slow virus infections of the nervous system of sheep. Vet.Record 107 (23): 529-530, (1980).
198. Stevenson, R.G.: Maedi - Visna virus infections in rams Nova Scotia. Canadian Vet.J. 19 (5): 159-163, (1979).
199. Stevenson, R.G.: Pulmonary Adenomatosis (Jaagslekte) in sheep in Canada. Canadian Vet.J. 21 (9): 267-268, (1980).
200. Stowring, L.A.T., Charman, H.F.: Serological definition of the Lentivirus group of Retrovirus. J.Virol. 29 (4): 523-528, (1979).
201. Struthers, J.K., Swanepoel, R. and Shepherd, S.F.: Protein synthesis in Rift Valley Fever virus-infected cell. Virol. 134 (1): 118-124, (1984).
202. Sutmoller, P., Casas, O.R.: The FMD vaccine situation in South America. Procc.US,Anim.Hlth.Ass. 85: 304 - 319, (1981).
203. Swanepoel, R.: Introduction to technical topic 2 Rift Valley Fever. Bull.Off.Int.Epizz. 93 (7/8): 1085-1088, (1981).
204. Tagaya, N.A.: Virion polypeptides of Poxvirus. Archivo-Virol. 63 (1): 209-225, (1980).

205. Taylor, W.P.: Protection of goats against Peste des Petits ruminants with attenuated Rinderpest virus. Res. - Vet.Sci. 27 (3): 321-324, (1979).
206. Taylor, W.P.: Rinderpest in Nigeria. Vet.Record 108 -- (18): 127, (1981).
207. Theodoridis, A., Coetzer, J.A.W.: Wasselsbron disease - virological and serological studies in experimentally infected sheep and goats. Onderstepoort J.Vet.Res. 47 (4): 221-229, (1980).
208. Tomori, O., Kasali, O.: Pathogenicity of different --- strain of Rift Valley Fever virus in Swiss Albino mice. Br.J.Exp.Path. 60 (4): 417-422, (1979).
209. Tongeren, H.B.E.: Rift Valley Fever a veterinary and medical problem. Tydschrift Voor Diergeneeskunde 104 (17) 659-673, (1979).
210. Trevor, R.A., Robinson, A.R. and Terrace, P.O.: Tail lesions of Contagious Ecthyma associated with docking. -- J.Am.Vet.Med.Anim. 184 (1): 88-89, (1984).
211. Van Der Walt, N.T.: Haemagglutination and haemagglutination inhibition test for Bluetongue virus. Onderstepoort J.Vet.Res. 44: 113-117, (1980).
212. Vasquez, C., Denoya, D.C., Latorre, J. and Palma, L.E.: Structure of Foot and Mouth disease virus capsid. Virology 97 (1): 195-200, (1979).
213. Verwoerd, D.W., Williamson, A. and D'Villiers, E.M.: Aetiology of Jaagsiekte: Transmission by means of subcellular reactions and evidence for the involvement of a --

- Retrovirus. Onderstepool J.Vet.Res. 47 (4): 275-280, - (1980).
214. Verwoerd, D.W., D'Villiers, E.M. and Tustin, R.C.: Aetiology of Jaagsiekte: Experimental transmission to lambs by means of cultured cell and cell homogenates. Onderstepool J.Vet.Res. 47 (4): (1980).
215. Verwoerd, D.W., D'Villiers, E.M., Meyer, S.E. and Broekman, J.: The serological relationship of herpesvirus ovis to other herpesvirus and its possible involvement in the aetiology of Jaagsiekte. Onderstepool J.Vet.Res. 46 (1): 61-63, (1979).
216. Verwoerd, D.W., Payne, A., York, D.F. and Myer, M.S.: - Isolation and preliminary characterization of the Jaagsiekte Retrovirus. Onderstepool J.Vet.Res. 50 (3): 309-316, (1983).
217. Verwoerd, D.V., D'Villiers, E.M.: On the aetiology of Jaagsiekte. J.South African Vet.Ass. 51 (2): 71-74, ---- (1980).
218. Verwoerd, D.W., Payne, A. and Garnett, H.M.: The morphogenesis of Jaagsiekte Retrovirus. Onderstepool J.Vet. Res. 50: 317-322, (1983).
219. Waelchli, R.O., Ehrensperger, F. and Winder, C.: Borna virus in a sheep. Vet.Record 117 (19): 499-500, (1985).
220. Walde, W.A., Straub, O.C.: Contagious Ecthyma a changes in the clinical picture. Tieraerztewmsch 34 (2): 824 -- 836, (1979).
221. Walton, E.T.: The diagnosis and control of Bluetongue.

Bull. Off. Int. Epizz. 92 (7/8): 515-523, (1980).

222. Witterk, R.H., Schumperli, M.: Genetic and antigenic -- heterogeneity of differente Parapoxvirus strain. Inter - virology 13 (1): 33-41, (1980).
223. Yedloutschinig, R.J., Dardiri, A.H., Mebus, C.A. and -- Walker, J.S.: Aborti6n in vaccinated sheep and cattle after challenge with Rift Valley Fever virus. Vet. --- Record 109 (17): 383-384, (1981).
224. Yilma, T.: Morphogenesis of vesiculati6n in Foot and -- Mouth disease. Am. J. Vet. Res. 41 (9): 1537-1542, (1980).
225. Zubady, A.A., Sokkar, S.M.: Studies on Ovine Pulmonary Adenomatosis in Iraq. Indian Vet. J. 56 (5): 360-362, -- (1979).