

Telitis ulcerativa herpética

Diagnóstico diferencial con otras afecciones cutáneas de la ubre bovina

Luigi Pauluzzi - Gemona del Friuli - Jean Marie Gourreau

Ministerio de Agricultura, Laboratorio Central de Investigaciones Veterinarias - Maisons Alfort - Cédex

Antes de la identificación de la enfermedad o mamitis herpética bovina (BHM) hecha por Martín en 1963, se había ya descrito una afección clínicamente similar con el nombre de impétigo por Hare (1925-27) y de gangrena de la piel de la ubre por White et al. (1959). Posteriormente la enfermedad ha sido citada en todos los continentes a excepción del asiático; su frecuencia es mayor en Inglaterra, Escocia, Irlanda e Italia, donde, como consecuencia del aislamiento del virus en 1969, Castrucci y su escuela han contribuido notablemente, sobre todo desde el punto de vista experimental, al estudio etiológico y patogénico de la enfermedad.

Nuevos focos aparecidos muy recientemente en Francia hacen suponer que la enfermedad puede extenderse. Es, pues, conocida, tanto por los daños económicos que puede causar en las regiones particularmente afectadas como Gran Bretaña, como por su diferenciación de otras afecciones de la piel de la ubre, algunas de las cuales son muy frecuentes.

Consideramos que la denominación de "telitis ulcerativa herpética" es más

RESUMEN

Reseña etiopatogénica y sintomatológica de la telitis ulcerativa herpética, con referencia particular al diagnóstico diferencial que interesa especialmente al veterinario práctico y le ayuda a distinguir los cuadros clínicos de las diferentes afecciones cutáneas de la ubre en el bovino.

Palabras clave: Bovino, telitis ulcerativa herpética, infecciones por herpesvirus, diagnóstico diferencial.

apropiada que la de mamitis herpética bovina dada por los primeros autores anglosajones y de lengua francesa, ya que define y precisa, al mismo tiempo, la localización y el aspecto clínico y etiológico de la afección.

EL VIRUS CAUSAL

La telitis ulcerativa herpética es debida a un lipovirus de tipo DNA con simetría icosaédrica, de 100 a 160 nm con envoltura (foto 1), muy próximo al BHV - 2 de la dermatosis nodular, enfermedad muy difundida en África con el nombre de pseudo **lumpy skin di-**

sease. La cápsida, de simetría cúbica, es hexagonal y los capsómeros son cóncavos (foto 2). Su peso molecular está evaluado entre 54 y 92×10^6 daltons.

Es sensible al éter, al cloroformo y a pH 3.

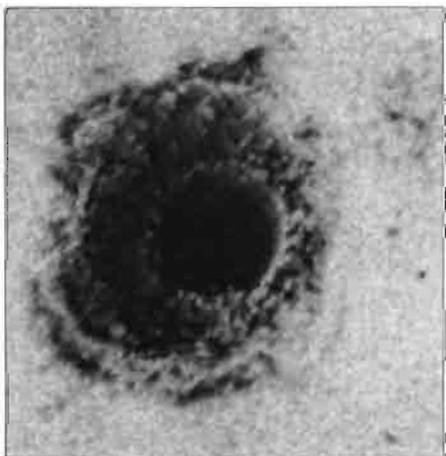
Es inactivado por los yodóforos y por la rifampicina.

Si bien es destruido en media hora a temperatura de 50° C, se mantiene estable durante más de un mes a 4° C y durante diez años a -20° C.

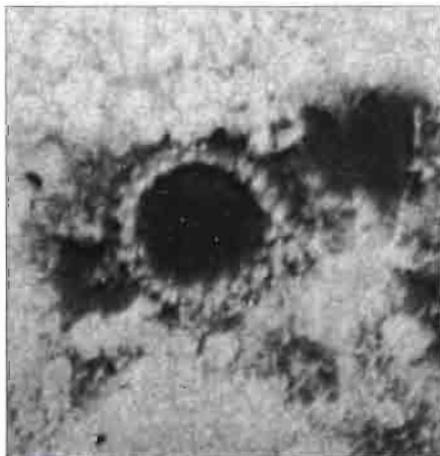
El virus se cultiva mejor sobre células renales embrionarias de bovino (fotos 3 y 4).

El efecto citopático aparece desde las 24 horas hasta el 5.º día, según el tipo de células empleadas, la concentración inicial del inóculo y la temperatura de incubación de las células infectadas. Se evidencia en amplios sincitios con numerosos núcleos (foto 3) que contienen inclusiones eosinófilas de tipo A de Cowdry, rodeadas por una corona clara (foto 4), que pueden ocupar casi totalmente la superficie del núcleo (foto 5).

El virus está emparentado con los virus del herpes simplex humano



BHV-2; partícula viral con envoltura (foto G. Castrucci). (F. 1)



BHV-2; cápsida con capsómeros cóncavos (foto G. Castrucci). (F. 2)



BHV-2; cultivo sobre células renales de embrión de bovino. Sincitio multinucleado. Col. emallume-eosina $\times 140$ (foto G. Castrucci). (F. 3)

SANIDAD

(HSV-1 y HSV-2) y con el virus del herpes B del mono.

Las características de base del DNA del HSV-1 y del BHV-2 presentan entre sí del 14 al 15% de homología, ya que tres epítomos son comunes a los dos virus. El HSV-1 protegería parcialmente al ternero de una infección por BHV-2.

Asimismo el BHV-2 presenta afinidad, aunque débil, con el BHV-1 (virus del IBR) y el SHV-1 (virus del herpes porcino), pero se muestra totalmente diferente del AHV-1 (virus de la coriza gangrenosa).

Existen diferencias, aunque mínimas, entre cepas de BHV-2 aisladas en el Reino Unido y en América y las aisladas en Italia (cepa 69/1/LO) y en África. Las lesiones espontáneas, provocadas por las primeras, se limitan a los pezones, mientras que la cepa italiana y el virus de Allerton (virus de la pseudo-dermatosis nodular) provocan lesiones ulcerativas también en otras regiones cutáneas (fotos 18, 19 y 20).

La enfermedad natural se observa sólo en el bovino y en el búfalo, pero también son sensibles al virus la oveja, la cabra, el cerdo, el conejo, la cobaya, el ratón y el hamster, recién nacidos.

ASPECTOS CLINICOS

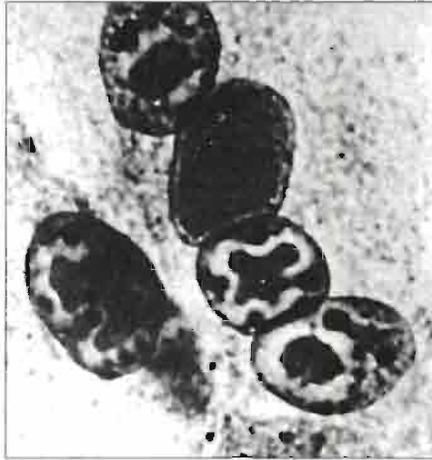
Forma clásica

Es esta la forma que se podría observar con mayor probabilidad en nuestro país.

Sobre uno o más pezones se observan, con intensidad variable, tumefacciones, edema y dolor, con pequeñas zonas endurecidas y la formación de extrañas vesículas de 0,5-2 cm de diámetro, preferentemente a nivel de la unión del pezón y de la ubre (foto 6). A veces, simultáneamente, se observan la exfoliación y agrietamientos de la epidermis (foto 7).

La rotura de las vesículas debida al ordeño (foto 7) deja la dermis al desnudo, que continúa secretando serosidades y, después de 24 horas, presenta una coloración azul oscura, hundiéndose y desecándose (foto 8).

Al cabo de tres días aproximadamente se inicia el proceso ulcerativo: úlceras pequeñas (menores de 2 cm de diámetro y 1-2 mm de profundidad) que se curan en una decena de



BHV-2; cultivo sobre células renales de embrión de bovino. Inclusiones intranucleares de tipo A de Cowdry, en diferente estado de desarrollo. Col. emallume-eosina x 1.500 (foto G. Castrucci). (F. 4)

días y úlceras más grandes (mayores de 2 cm de diámetro y 5 mm de profundidad), que se recubren al quinto día de una costra amarillo oscura o rojo negruzca, que puede ser extirpada por el ordeño, y que después supuran (foto 9 y 10). El proceso ulcerativo puede extenderse a todo el pezón y deformarlo (foto 11).

Obviamente el dolor varía según la gravedad de los procesos flogísticos y necróticos que se siguen en el curso de la afección.

La recuperación epitelial se inicia, en los casos graves, no antes de tres semanas después del inicio de las ma-

Cuadro I

Clasificación de las enfermedades cutáneas de la ubre.

ENFERMEDADES VIRALES PRIMITIVAS

por Pox-virus	{ orthopoxvirus parapoxvirus	{ Viruela Vacuna Pseudo Poxvirus o paravacuna Estomatis papulosa Telitis Ulcerosa Herpática Papilomatosis Mamaria
por Herpesvirus 2 por Papovavirus		

LOCALIZACION DE ENFERMEDADES VIRALES SISTEMICAS

por Picornavirus: rhinovirus	Afta Epizoótica
por Flavivirus	Enfermedad de las mucosas
por Pestivirus	Peste bovina
por Herpesvirus 1	Rinotraqueitis infecciosa
por Allerton-virus	"Lumpy skin disease"

ENFERMEDADES BACTERIANAS

por Staphylococcus aureus	Dermatitis Pustulosa Foliculitis Forunculosis
por Fusobacterium necrophorum por Mycobacterium aquae o terrae por Leptospira por Mycobacterium tuberculosis por Bacterium coli (punta del pezón)	Telitis Nodular Tuberculoide

ENFERMEDADES PARASITARIAS

por Filaria	Stéfano-Filariosis
por Sarcoptes scabiei	Sarna Sarcóptica

ENFERMEDADES POR HONGOS

por Trichophyton ochraceum discoides verrucosum	Tiña
-------------------------------------------------------	------

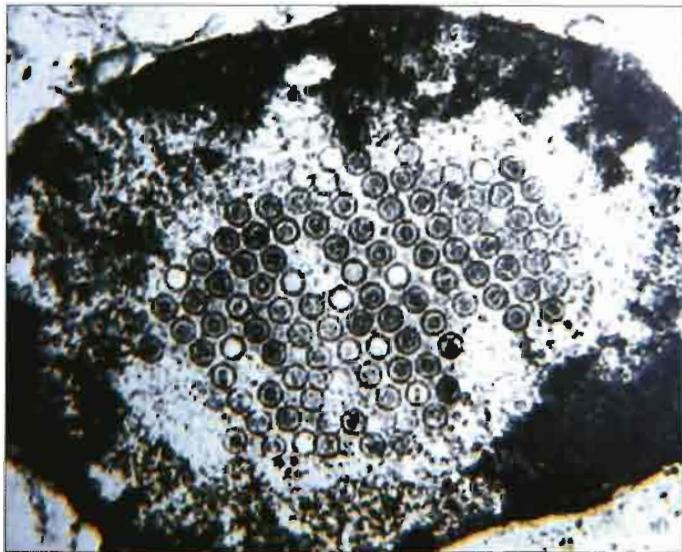
ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS

por traumas mecánicos	
por agentes físicos (irradiación - fotosensibilización)	
por agentes químicos (desinfectantes - antiparasitarios)	
por agentes tóxicos-alimentarios	eczemas atípicos exantemas alimentarios exantemas de pasto
por agentes alérgico-inmunitarios	
por trastornos de circulación: edema mamario	
úlceras del pliegue de la ubre (p. cutáneo inguino-mamario)	

nifestaciones clínicas (foto 12) y la cicatrización se hace de forma centrípeta.

La duración de la enfermedad puede abreviarse en algunos días, pero en

general es más larga y puede alargarse hasta tres meses y más.



Telitis ulcerativa herpética; partículas virales dispuestas en posición paracrística en el interior del núcleo de una célula epitelial × 42.000 (foto W. B. Martin). (F. 5)



Telitis ulcerativa herpética. Lesiones iniciales: vesículas de 0,5 a 2 cm de diámetro (foto E. P. J. Gibbs). (F. 6)



Telitis ulcerativa herpética. Lesiones iniciales: tumefacciones del pezón (de la derecha) que asume un aspecto translúcido que precede al desprendimiento de la epidermis (pezón de en medio) (foto J. M. Gourreau). (F. 7)



Telitis ulcerativa herpética. Lesiones de 72 horas: inicio de la formación de costras y de exudado seroso (foto E. P. J. Gibbs). (F. 8)



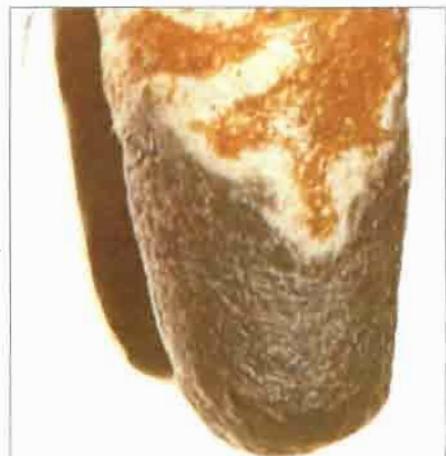
Telitis ulcerativa herpética. Ulcera bien delimitada que contiene material necrótico; hay que observar la ausencia de tumefacción del pezón (foto J. M. Gourreau). (F. 9)



Telitis ulcerativa herpética. Ulcera de notables dimensiones bajo la cual se observan lesiones más superficiales en vía de cicatrización (foto W. B. Martin). (F. 10)



Telitis ulcerativa herpética: Lesión necrótica agravada por el ordeño mecánico (foto W. B. Martin). (F. 11)



Telitis ulcerativa herpética. Lesión de quince días en vía de cicatrización centripeta sin formación de costras (foto W. B. Martin). (F. 12)

Las lesiones se pueden propagar a la piel mamaria en el 10% de los casos (**foto 13**), a la región perineal y sobre la mucosa vulvar.

Se observan, no raramente, mastitis de retención que pueden alcanzar, en el curso de casos infecciosos de particular gravedad, una incidencia del 22% de los animales afectados.

Estas surgen en la mayoría de los casos por obstrucción del esfínter del pezón (**fotos 14 y 15**), oprimido por las lesiones que hacen el ordeño doloroso y a veces imposible.

En estos casos se impone el sacrificio de los sujetos, que en los casos citados girará alrededor del 5%.

Para complicar las lesiones pueden intervenir gérmenes de irrupción secundaria, en particular el *Corynebacterium pyogenes*.

La enfermedad se puede transmitir de la madre enferma al ternero lactante y las lesiones se localizan en el hocico, labios, mucosa oral y sobre la lengua, con características parecidas a las observadas en la madre

(**foto 16**), acompañándose a veces de malestar general y fiebre.

También se han descrito en el ternero lesiones del escroto de carácter ulcerativo.

Forma mamaria

Es la forma descrita por Gibbs y Collings (1972) y por Reed et al. (1977), en la cual las lesiones interesan a la piel de la ubre y no a los pezones, de las cuales se han aislado un virus idéntico al de la telitis ulcerativa clásica.

Forma generalizada

Esta forma se caracteriza por nódulos cutáneos, oprimidos centralmente, que afectan en número muy variable, además de a los pezones y a la ubre, a la cabeza, los costados y las piernas. Los nódulos se necrosan y se ulceran; el exudado se transforma en costra, que al caer deja una zona alopecica y,



Telitis ulcerativa herpética; lesión ulcerosa del orificio de salida del canal mamilar en curso de tratamiento (foto L. Pauluzzi). (F. 15)



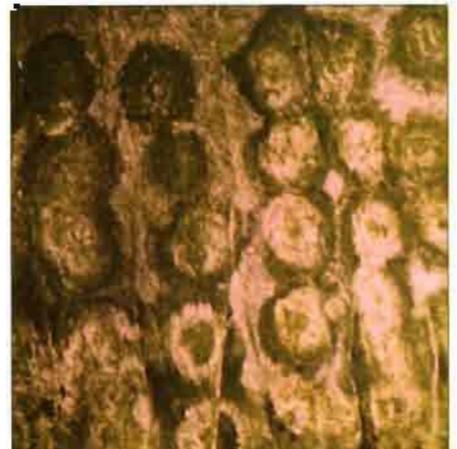
(F. 13)
Telitis ulcerativa herpética: lesión mamaria. Exudación, úlceras y costras interesan a toda la piel mamaria (foto W. B. Martin).



Telitis ulcerativa herpética. Lesiones del hocico de un ternero transmitidas naturalmente mamando de una ubre enferma (foto P. Delmache). (F. 16)



(F. 14)
Telitis ulcerativa herpética: lesiones costrosas con obstrucción del canal mamilar (foto L. Pauluzzi).



Infección experimental del bovino con el BHV-2 (cepa 69/1 LO). Lesiones cutáneas como consecuencia de la inoculación del virus por vía intradérmica (foto G. Castrucci). (F. 17)

al cabo de algunas semanas, la piel recobra su aspecto primitivo.

Este cuadro clínico, análogo al de la enfermedad nodular cutánea de los bovinos (lumpy skin disease), de la que se diferencia por la evolución benigna, ha sido reproducido experimentalmente con la inoculación del BHV-2 por vía intravenosa (**fotos 18, 19 y 20**).

A esta forma se refiere también la descripción de cuadros morbosos, caracterizados por lesiones nodulares, similares a las observadas en la pseudo-dermatosis nodular (pseudo-lumpy skin disease), pero con ausencia de lesiones a cargo de la ubre y de los pezones (Scott y Holliman, 1984), y a lo observado por St-George et al. (1980) en Australia, semejante a lesiones tiñosas localizadas en la cabeza, cuello, papada, espalda y dorso, debidas al BHV-2.

CUADRO HISTO-PATOLOGICO

Se refiere esencialmente a lesiones observadas en sujetos infectados experimentalmente.

La evolución de las alteraciones inducidas con estirpes 69/1 LO se puede dividir en tres fases:

1) La primera, que ocurre en las 24 primeras horas, se caracteriza por la aparición de focos de necrosis y de edema que interesan a la base, a la epidermis y a la pared epitelial de los folículos pilíferos. Se observan, en las células del stratum germinativum y en el stratum spinosum, inclusiones intranucleares eosinófilas o levemente basófilas rodeadas de un halo claro.

2) La segunda fase, que transcurre entre la 24.^a y la 96.^a hora, está caracterizada por reacciones inflamatorias de la dermis y de los vasos sanguíneos. El edema superficial se extiende gradualmente en los estratos profundos de la epidermis. La necrosis epidérmica es particularmente observable alrededor de los folículos pilíferos y las glándulas sebáceas. Algunas vesículas, cubiertas de un tenue stratum corneum, están delimitadas lateralmente por numerosos sincitios. Al 4.^o día la epidermis está completamente necrosada.

3) La tercera fase, que se inicia a partir de la 96.^a hora de la infección,

se traduce en un avance del proceso regenerativo de la epidermis que llega a su fin el 11.^o día aproximadamente, sustituyendo a la parte necrosada.

PATOGENESIS

Hoy está confirmada la hipótesis, en un primer tiempo contrastada por diversos autores, de que la infección puede permanecer latente en primíparas en el período anteparto y evidenciarse clínicamente como consecuencia del estrés debido al parto y a las modificaciones hormonales que se derivan de él.

El virus, que se multiplica en las células del estrato del Malpigio, en los linfonodos y en el sistema nervioso, puede permanecer largo tiempo en estado latente y ser reactivo por los corticoides, incluso después de 74 semanas.

Inoculado por vía intramuscular, determina una infección localizada (**foto 17**), mientras que la inoculación efectuada por vía intravenosa provoca la generalización de la infección (**fotos 18, 19 y 20**). Esto explicaría el cuadro de las formas generalizadas espontáneas con la introducción del virus directamente en la corriente sanguínea.

EPIDEMIOLOGIA

Las observaciones de los diferentes autores concuerdan al afirmar que la enfermedad es estacional y surge en el período agosto-diciembre, con mayor incidencia en agosto-octubre, quizá en relación con ciertas condiciones climáticas (humedad, lluvias abundantes) y notables concentraciones de garrapatas y dípteros aguijoneadores (*Musca fasciata*, *Rhipicephalus appendiculatus*, *Stomoxys calcitrans*), aunque la modalidad de transmisión por parte de los insectos no está del todo aclarada.

Más verosímil es, por el contrario, la transmisión de la afección mediante el ordeño mecánico o manual, a través de soluciones de continuidad causadas, durante el pastoreo, por vegetales leñosos punzantes (cardos de varias especies) o cortantes (cañas, ciperáceas), o lesiones de otras enfermedades de la piel, transmisión favorecida también por una particular grieta cutánea del pezón (el llamado "**chapping**" de los ingleses), frecuente durante la esta-

ción otoñal. La piel sana resiste la infección.

La sangre, la serosidad de las lesiones, la leche, la saliva y las heces son fuentes virulentas. El ternero se infecta durante la mamada y en este caso presenta pequeñas ulceraciones en los labios, en el hocico y en la mucosa oral.

Son atacadas principalmente las terneras infectadas recientemente o bien las infectadas en época anterior, en las que el virus permanece en estado latente y es reactivado por causas estresantes entre las cuales está el parto. También enferman los bovinos de carne, las vacas gestantes, el toro y los terneros de un año.

La alimentación no parece influir en el curso y en la gravedad de la enfermedad.

La difusión de la infección sucede en tres semanas y la duración del foco gira alrededor de las siete semanas.

Los sujetos atacados reaccionan con la producción de interferonas y anticuerpos, cuya tasa va aumentando en el transcurso de sucesivas reinfecciones asintomáticas, haciendo a los animales más o menos resistentes.

DIAGNOSIS

En Italia, antes de la señalización de los casos de infección por BHV-2, por parte de Castrucci et al. en 1969, hacían estragos esencialmente las afecciones estafilocócicas, sobre todo el pseudo cowpox o paravacuna, todavía frecuente, la papilomatosis y otras localizaciones mamarias de enfermedades sistémicas, generalmente virales. Entonces la situación no creaba al clínico atento y preparado grandes problemas de diagnóstico. Diseminadas en determinadas zonas como el Friuli, donde gran parte de los animales de remonta provenía de países extranjeros que manifestaban enfermedades todavía inexistentes entre nosotros, el diagnóstico era más comprometido.

En nuestro país persisten todavía incertidumbres y por supuesto interpretaciones erróneas en el diagnóstico de las afecciones más comunes, por insuficiente conocimiento de los cuadros clínicos, patogenéticos y epidemiológicos relativos a las mismas.

Ahora, con la aparición en nuestro país de las infecciones por BHV-2, la

problemática del diagnóstico se hace más compleja.

Es necesario indicar que en el campo de las afecciones cutáneas de la ubre, antes de hacer un atento examen clínico, hay que hacer un estudio epidemiológico metódico y meticuloso.

El estudio clínico, pues, no debe limitarse a los animales afectados, sino que hay que extenderlo a toda la explotación y repetirlo, porque las lesiones aparecen, se desarrollan y cambian rápidamente de aspecto, con características que en determinadas fases son comunes en las diferentes afecciones.

Los traumas del ordeño pueden, por otra parte, modificar el cuadro clínico y hacer a veces todavía más costosa y más difícil la interpretación clínico-etiológica de las lesiones, debido a la coexistencia de diferentes virus sobre la piel de los pezones del animal mismo (**foto 28**).

Para modificar finalmente las características primitivas del cuadro clínico contribuyen también los gérmenes de irrupción secundaria, que complican frecuentemente las afecciones virales (**foto 29**), o bien infecciones virales que se sobreponen con enfermedades bacterianas en ese momento sobre la piel mamaria (**foto 25**).

Antes de examinar brevemente las principales enfermedades con las que se puede confundir la tetitis ulcerativa herpética, esbozamos una clasificación de las enfermedades infecciosas y no infecciosas de la piel del aparato mamario (**cuadro I**).

Afecciones estafilocócicas

Se caracterizan por lesiones pustulosas que, según la localización, forman entidades distintas con el nombre de dermatitis pustulosa mamaria (**foto 21**) si afectan sólo a los pezones y, en algunos casos, algo a la piel mamaria contigua; de foliculitis mamaria (**foto 22**) cuando las lesiones, de dimensiones más reducidas pero más numerosas, están esparcidas en la zona del teat quadrant (piel entre los cuatro pezones) y en la zona pelosa de alrededor y contigua a la piel desnuda de los pezones; de forunculosis mamaria (**foto 23**) cuando el proceso supurativo-ulceroso interesa profundamente a la dermis en la base de los pezones.

Estas afecciones tienen una evolución esporádica o enzoótica, prolon-

gándose durante meses y de forma intermitente.

Las lesiones, a causa de los traumas debidos al ordeño, pueden ulcerarse, pero nunca profundamente como en la tetitis ulcerativa herpética.

Leptospirosis

En algunas formas agudas de leptospirosis (*L. pomona*), menos en otras formas agudas y subagudas (*L. canicola*), se pueden comprobar lesiones de dermatitis necrótica y ulcerativa que pueden interesas además del hocico, la región nasal, los pabellones auditivos y el abdomen, a las zonas despigmentadas de los pezones, por fenómenos de fotosensibilización y, como consecuencia, de alteraciones hepáticas.

Telitis nodular tuberculoide

Es una afección crónica del pezón, caracterizada clínicamente por un endurecimiento inicial de la pared del pezón sobre la base del cual aparecen nódulos más o menos voluminosos (**foto 24**); éstos, después de algunos días o algunos meses, se abren, dejando salir material caseoso, y se transforman en úlceras que se recubren de costras espesas, irregulares y negruzcas.

La afección, de contagiosidad reducida y de curso largo, es verosímelmente debida al *Mycobacterium aquae* o al *Mycobacterium terrae*, y los animales que son atacados reaccionan positivamente o de forma dudosa a la

tuberculina, especialmente de tipo aviar.

Parece difundida en Francia, en las regiones nororientales y centrales, mientras que hemos encontrado algunos casos en el Friuli nororiental en coexistencia con el cuadro de las **skin lesions**.

La viruela o cowpox y la viruela por virus vacunal

Estas afecciones, transmitidas por pústula vacunal humana durante el ordeño, pueden considerarse desaparecidas desde hace más de diez años.

El cuadro clínico, común a las dos afecciones, está caracterizado por manchas eritematosas, que, en el espacio de tres-cuatro días, se desarrollan en vesículas redondeadas u ovoides y después en pústulas, cuyo centro se hunde, se hace obscuro y se cubre de una costra; la lesión asume un aspecto umbelicado.

Pseudo-viruela o pseudo cowpox o paravacuna mamaria

Las lesiones se localizan en la piel del pezón, pero pueden invadir la región mamaria.

Comienzan con pequeñas pápulas de color rojizo obscuro, que rápidamente se agrandan y se hacen prominentes, alcanzando las dimensiones de una media esfera de unos 5-8 mm de diámetro en 5 días y, con los traumas del ordeño, se extienden a la base y se recubren de una costra morena oscura (**foto 26**).

Cuadro II		
Cronología del primer aislamiento del BHV-2 en las correspondientes afecciones descritas en los diversos países.		
Sudáfrica	1957	Alexander R. A. et al. (Pseudo Lumpy Skin Disease).
Ruanda-Urundi	1960	Huygelen C. et al. (Mamitis ulcerativa y Pseudo Lumpy Skin Disease)
Inglaterra	1964	Martin W. B. et al. (Mamitis ulcer.)
Italia	1970	Castrucci G. et al. (Ulceración mucosa oral)
U.S.A. (Minnesota)	1970	Yedloutschig R. J. et al. (BHM)
Tanzania	1971	Schiemann B. et al. (Ulceración mucosa oral)
Holanda	1972	Scott F. M. M. et al. (BHM)
Bulgaria	1974	Dilovski M. et al. (BHM)
Australia	1974	Turner A. G. et al. (BHM)
Brasil	1977	Alice F. J. (BHM)
Francia	1982	Moussa A. Y. et al. (BHM)
Bélgica	1983	Pastoret P. P. et al. (BHM)
Irlanda	1985	Lenihan P. et al. (BHM)
Alemania	1985	Tabaa D. et al. (BHM)
Canadá	1987	Martin J. R. et al. (BHM)

Generalmente disminuyen rápidamente por descamación y el proceso de recuperación epitelial se hace de forma centrífuga (aspecto en forma de circo o de herradura de caballo) o centrípeta.

En casos más graves, las lesiones pueden confluir y provocar considerable dolor durante las operaciones de ordeño.



Infección experimental del bovino con BHV-2 (cepa 69/1 LO). Lesiones cutáneas generalizadas y en el hocico como consecuencia de la inoculación del virus por vía intravenosa (foto G. Castrucci). (F. 18, 19, 20)

Estomatitis papulosa

El agente causal pertenece al género parapoxvirus, con características estructurales similares a las de los virus que inducen la pseudo-cowpox. La afección se caracteriza por la aparición sobre la mucosa oral, el hocico, los bordes gingivales (foto 27) y sobre la lengua, de lesiones eritomasos que en pocos días se necrosan. Raras son las localizaciones en los pezones que, no obstante, se desarrollan clínicamente como las de la pseudo-cowpox.

Los virus de la pseudo-cowpox y de la estomatitis papulosa se transmiten al hombre provocando una afección conocida con el nombre de "nódulos del ordeñador" (paravacuna).



Dermatitis pustulosa mamaria. Lesiones en diferentes estados de evolución (vesícula, pústulas, costras, manchas cicatrizales transitorias sobre el pezón de la derecha) (foto L. Pauluzzi). (F. 21)

El diagnóstico clínico de las afecciones de viruela no presenta en general dificultades de especie, sin embargo el recurso al examen microscópico elec-



Foliculitis mamaria. Lesiones en diversas fases de evolución (foto L. Pauluzzi). (F. 22)



Forunculosis mamaria (foto L. Pauluzzi). (F. 23)



Telitis nodular tuberculoide. Nódulos sobre el pezón de la derecha y amplia ulceración que interesa toda la parte inferior del pezón de la izquierda (foto J. J. Benet). (F. 24)

trónico para la evidenciación del virus permite confirmar el diagnóstico en pocas horas.

Dermatosis nodular contagiosa (Lumpy skin disease) o enfermedad nodular cutánea

La enfermedad, de curso benigno, que se presenta ampliamente difundida



Telitis ulcerativa herpética complicada con pseudo-cowpox (foto J. M. Gourreau). (F. 28)



Telitis ulcerativa herpética sobreinfectada con estafilococos (foto J. M. Gourreau). (F. 29)



Telitis nodular tuberculoide complicada con telitis ulcerativa herpética (foto J. M. Gourreau). (F. 25)



Dermatosis nodular contagiosa. Las lesiones son nodulares, después ulcerativas. El agente causal es un poxvirus y no un herpesvirus (foto G. Meyer). (F. 30)



Pseudo-cowpox (paravacuna) (foto L. Pauluzzi). (F. 26)



Estomatitis papulosa (foto L. Pauluzzi). (F. 27)



Enfermedad de las mucosas. Lesiones de la ubre y de los pezones en evolución hace algunas semanas. Todo el epitelio está recubierto de una tenue costra formada por residuos cutáneos aglomerados por un exudado seroso (foto J. M. Gourreau). (F. 31)

Cuadro III
Algunos datos diferenciales entre telitis ulcerativa herpética, pseudo-viruela y afecciones estafilocócicas en el bovino.

	Telitis ulc. herpética	Pseudoviruela	Afecciones estafilocócicas
Lesión principal	úlceras	nódulo	pústula
Complicación mastítica	frecuente	rara	rara
Diagnóstico de laborat.	cultivo celular	examen microsc. electrónico	cultivo terrenos comunes
Localización oral ternero	frecuente	rara	ausente
Transmisión al hombre	negativa	frecuente	ahora más rara
Inmunidad natural	duradera	breve	ausente
Vacunación	eficaz	nula	válida con anavacuna

da en todo el continente africano, está provocada, como ya se ha dicho, por un poxvirus (Necthing) y se manifiesta con nódulos cutáneos redondeados y limitados, que de ordinario sufren la necrosis, y diseminados en número variable en cualquier zona del cuerpo (**foto 30**); el cuadro se acompaña a veces de un edema subcutáneo de las partes afectadas e invariablemente de un evidente aumento de los linfocitos superficiales.

La demostración del virus y de las características inclusiones citoplasmáticas es discriminante.

Dermatitis nodular herpética (pseudo-lumpy skin disease) o pseudo dermatosis nodular

También esta enfermedad es común en África y se ha encontrado en Cuba (P.C. Lefevre, comunicación personal); el herpesvirus causal (virus de Allerton) presenta algunas características algo diferentes de las del virus de la telitis ulcerativa herpética.

El afta epizoótica

Al cuadro sintomatológico más declarado, ya de por sí discriminante, de las localizaciones orales y podales, se asocia con frecuencia el mamario: las vesículas, cuya rotura se anticipa por el ataque mecánico del ordeño, son seguidas de erosiones lisas, rodeadas por bordes claros, que se cicatrizan de ordinario rápidamente si no aparecen complicaciones de naturaleza bacteriana. La difusión de la enfermedad a otros artiodáctilos es de considerable auxilio en el diagnóstico diferencial.

Peste bovina

La eventual localización mamaria, que consiste en erupciones de pápulas y vesico-pústulas que se pueden ulce-

rar, está precedida de síntomas generales graves, digestivos y a cargo de las mucosas, que faltan en la telitis ulcerativa herpética.

Enfermedad de las mucosas

En algunas formas agudas sistémicas de particular gravedad y también en ciertas formas de curso dilatado, se pueden observar lesiones de dermatitis exudativo-ulcerativa localizadas en las zonas de piel fina, como la de los pezones (**foto 31**), la ubre y el escroto, que recuerdan las de la telitis ulcerativa herpética, pero están precedidas por lesiones erosivas y ulcerosas de la cavidad oral y, a veces, por lesiones vulvo-vaginales.

TERAPIA Y PROFILAXIS

No se dispone de medios terapéuticos específicos, sino sólo sintomáticos. Se pretende ante todo reducir el dolor causado por el ordeño con el uso de preparados emolientes y astringentes y, según los procesos patológicos más o menos complicados, con cortisona y quimio-antibióticos.

Profilaxis sanitaria. Es necesario contener la difusión del virus con el empleo cuidadoso de yodóforos, que lo inactivan eficazmente y que son usados también durante las operaciones de ordeño.

Igualmente se recomienda la desinfección estacional (primavera-verano) y periódica de los ambientes con insecticidas.

Profilaxis inmunizante. La aparición de un estado de resistencia más o menos largo a la enfermedad, por parte de los animales afectados, y la demostrada posibilidad de inducir un estado inmunitario con la inoculación de un

virus atenuado, obtenido en cultivo, han abierto la vía para la preparación de dos tipos de vacuna:

— Una vacuna viva atenuada, con pasajes sobre células renales de bovino, suministrada por vía intramuscular en el tríceps en la dosis de 10⁴ TCI D50 (dosis infecciosa para el cultivo celular), se ha demostrado inocua y capaz de conferir una buena inmunidad.

— La otra, inactivada con el formol y adicionada con el hidróxido de aluminio, se ha revelado menos eficaz.

Damos profundamente las gracias a los profesores: G. Castrucci, del Instituto de Enfermedades Infecciosas, Profilaxis y Policía Veterinaria de la Universidad de Perugia; E. P. J. Gibbs, del Departamento de Enfermedades Infecciosas, Colegio de Medicina Veterinaria, Universidad de Florida; W. B. Martin, de la Escuela Real de Estudios Veterinarios, Edinburgo; y a los Doctores J. J. Benet, P. Delmache y C. Meyer, por habernos autorizado gentilmente a reproducir las fotos de su propiedad.

BIBLIOGRAFIA

Las referencias bibliográficas, que se elevan a varios centenares, figuran en el trabajo de J. M. Gourreau y L. Pauluzzi, publicado en "Le Poxvirus Vesiculaire", vol. 20, nº 144, 1988, y en el de L. Pauluzzi, publicado en las "Actas de la Sociedad Italiana de Boliología", vol. 8, 1973, como complemento analítico los siguientes trabajos publicados posteriormente:

ATKINS, S. W., BO SCHEENBERG, N. y DEUTSCHLEITER, L. M. *Proteins specified by herpesvirus 2*. Ann. J. Vet. Res., 1988, 49, 145-148.

BENNETT, D. *La dermatite mammaire herpétique de la vache*. Thèse doct. Vét. Toulouse 1988, nº 45, 92 p.

BISHOP, S. E., YOUNG, S. *The development and standardization of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies to bovine herpesvirus 2*. J. Biol. Standardization, 1988, 16, 45-53.

GHAIJAN, H. U. S., GUTTA, M. K., JHA, G. J., PASWY, R. S., SINGH, R. K., SINGH, R. P., PRASAD, A. *Studies on the bovine herpesvirus mammitis (BHM) in cattle*. Indian Vet. J., 1989, 66, 100-109.

GOUREAU, J. M., MOUSSA, A., DEBROS, A., HERBETTE, P., DELMACHE, P., FERON, M., GUYBON, R. *Epidémiologie de thélie ulcéreuse herpétique en Haute-Normandie*. Le Poin. Vétérinaire, 1989, 21 (134), 47-49.

HORSER, G. W., RAVENEL, P. D. *Serological evidence of bovine herpesvirus 2 in northern New Zealand*. N. Z. Vet. J., 1988, 36, 113-115.

MARION, C., MAY, J. T. *Modification of the genital herpes infection in a guinea pig model by prior immunization with bovine herpes mammitis virus*. Microbiol. Immunol., 1988, 32 (5), 547-550.

MEERSCHAERT, C., THIN, E., PASTORET, P. P. *Epidémiologie des infections à herpesvirus chez les ruminants sauvages. II. Les virus de la thélie herpétique bovine et du cortex gangrénieux et les autres herpesvirus isolés des ruminants*. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1988, 11, (5), 235-242.

TAHRAK, D., LEHREMANN, H. *Detection of antibodies to bovine herpesvirus 2 infection of cattle in Syria*. Arch. Exper. Vet. med., 1989, 43, 10-53, 925-931.

TAHRAK, D., HILF, G., LEHREMANN, H. *Bovine Herpesvirus Type-2-Infection*. Arch. Exper. Vet. med., 1988, 42, (5), 391-409.

THIN, E., VERCOFFER, M., DEHUSSEL, L., YARRAT, J., SAÛLLECHU, C., GERARDY, C., MEERSCHAERT, C., COLLIN, B., BLOUQUET, J., PASTORET, P. P. *Serological survey of herpesvirus infections in wild ruminants of France and Belgium*. J. Wildlife Dis., 1988, 24, (2), 268-273.

YOUNG, K. C., DOFFING, J., OYEN, J. E. *Genomic location of bovine herpesvirus type 2 nucleotide sequences homologous to the herpes simplex virus type 1 genes*. Virus Res., 1988, 10, 141, 369-380.