

FIEBRE CATARRAL MALIGNA

(Informe de un caso)

M.V.Z., M.S. ALINE S. DE ALUJA¹M.V.Z. MA. TERESA C. DE ROCHA¹M.V.Z. AURORA VELÁZQUEZ E.²

La fiebre catarral maligna (F.C.M.) es un padecimiento de origen viral y forma parte del complejo de problemas respiratorios del ganado bovino que ha cobrado gran importancia hoy día en todo el mundo, debido a las pérdidas económicas que provoca, a las dificultades que ofrece el diagnóstico diferencial, y porque las medidas de manejo y los métodos de inmunización no son siempre eficaces (anónimo, 1968).

Este tema ha sido estudiado por varios autores desde principios de este siglo, y en 1967 se llevó a cabo un simposio en Athens, Georgia, E. U., con la finalidad de reunir todos los datos hasta hoy conocidos sobre el problema.

Entre las enfermedades respiratorias del ganado bovino provocadas por virus se cuentan: la rinotraqueítis infecciosa, la fiebre catarral maligna, la diarrea viral bovina, la enfermedad de las mucosas (anónimo, 1968) rinderpest (Jensen, 1965), fiebre aftosa, estomatitis vesicular, etc.

El diagnóstico diferencial de estas enfermedades es muy difícil, debido a que todas provocan principalmente lesiones más o menos graves en todas las mucosas del organismo y, por otra parte, no siempre se logra el aislamiento del agente etiológico en cada uno de los casos.

La F.C.M. fue relacionada con el "Snotziekte" de Sudáfrica por Dadney y Hudson (1936), quienes concluyeron que se trataba de la misma enfermedad, ya que ambas afectaban al tejido linfoide, al tejido nervioso y a las mucosas de las vías respiratorias altas (Roberts, 1961).

Recibido para su publicación: marzo 24, 1969.

¹ Departamento de Patología, Escuela Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M., México, D. F.

² Departamento de Virología, Escuela Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M., México, D. F.

La F.C.M. se encuentra distribuida en todo el mundo, sin predilección por sexo, edad o raza; es de baja morbilidad y alta mortalidad y ésta mayor del 95%. La muerte ocurre entre el 5º y el 12º día después de haberse presentado los primeros signos clínicos (Plo-wright, 1968). A la fecha.

no se tiene conocimiento de ningún informe de esta enfermedad en México.

Estudios clínicos

Los siguientes datos fueron proporcionados por el médico veterinario encargado del establo, el cual fue consultado de urgencia el 8 de julio de 1968, debido a que se sospechaba de fiebre aftosa:

Vaca Holstein criolla, 6 años, de 30 litros diarios de producción, proveniente de un establo de 100 vacas, ubicado al norte del D. F. La vaca no había presentado ningún signo de enfermedad la noche anterior y se trataba de un animal que siempre había estado en buenas condiciones de salud.

La condición física del individuo era buena, pero estaba deprimido, caminaba torpemente, tenía fiebre (41.5°C), taquicardia (92 pulsaciones por minuto) disnea y polipnea (56 respiraciones por minuto). Presentaba en diferentes regiones del cuerpo numerosas pápulas de medio centímetro de diámetro rodeadas de pelo hirsuto; lacrimo abundante, congestión marcada de la conjuntiva ocular, y de las mucosas bucal y vulvar. La región nasolabial, los pezones en su posición distal, así como la vulva en su borde cutáneo, presentaban zonas bastante extensas de necrosis, erosión y costras. La mucosa nasal estaba congestionada, con discretas zonas necrosadas recubiertas de abundante exudado mucopurulento, de color amarillento y con mal olor.

Se escuchaban estertores durante la respiración y el paciente presentaba reflejo tusí-

geno. En cuanto al aparato digestivo y sistema linfático no se observaron cambios. La secreción láctea había cesado por completo y al ordeñar se obtenía un líquido serosanguinolento. El último día, en que fue llevada a la clínica de la E.N.M.V., presentó trastornos nerviosos (hiperexcitabilidad, fotofobia, agresividad), opacidad de la córnea más intensa en el ojo izquierdo y acusaba trastornos de la visión. La vaca murió al cuarto día de presentar los primeros signos. El diagnóstico clínico fue enfermedad de las mucosas o fiebre catarral maligna. Es importante notar que se mencionó la presencia de un borrego en el establo con signos semejantes pero crónicos, el cual fue enviado al rastro días antes de enfermar la vaca.

Estudios patológicos

Examen postmórtem: la necropsia fue realizada 12 horas después de la muerte. La condición general del cadáver era mala, el pelo sucio y la piel presentaba eritema. Se observaba marcada conjuntivitis, lacrimo y discreta opacidad de la córnea del ojo izquierdo. El tejido subcutáneo era de color anaranjado. los músculos esqueléticos de color rojo oscuro y el peritoneo estaba engrosado y congestionado.

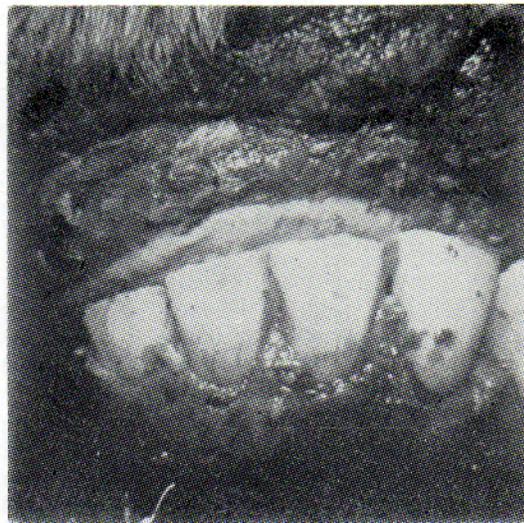


Tráquea con exudado espumoso, membranas fibrinosas y necrosis del epitelio.

Aparato respiratorio: La mucosa nasal estaba recubierta en gran parte por un exudado seco de coloración café grisácea, formando costras. Tanto la mucosa nasal como la laríngea, la traqueal y la bronquial presentaban úlceras, hemorragias, exudado serosanguinolento, congestión y membranas diftéricas. Existía espuma en tráquea y bronquios. Se observó enfisema intersticial en el parénquima pulmonar.

Aparato circulatorio: Se notó un discreto engrosamiento del pericardio y exudado fibrino hemorrágico, así como petequias y equimosis en el surco coronario y en el miocardio.

Aparato digestivo: La mucosa bucal presentaba úlceras de color rojo oscuro con membranas diftéricas color chocolate, que al desprenderse dejaban erosiones de color rojo intenso. El epitelio de la lengua se desprendía fácilmente. Había equimosis y sufusiones en la mucosa esofágica a nivel del cardias. En el rumen, la mucosa se encontraba desprendida y la submucosa enrojecida en algunas zonas. La mucosa del abomaso estaba edematosa, congestionada, y presentaba hemorragias distribuidas irregularmente. En el intestino y recto había hemorragias y congestión, así como en el ano, en donde además se observaba exudado y úlceras. El hígado tenía aspecto pálido y la pared de la vesícula biliar estaba edematosa.



Mucosa bucal con membranas diftéricas y úlceras.

Aparato urinario: Se apreció hidronefrosis y mucosa vesical hemorrágica.

Aparato genital: El útero estaba congestionado y hemorrágico.

Ganglios linfáticos: Los ganglios linfáticos submaxilares, torácicos, del cuello y hepáticos acusaban aumento de volumen y hemorragias.

Bazo: La cápsula presentaba petequias y hemorragias.

Glándulas adrenales: Presentaban aumento de volumen.

Examen histológico:

Se tomaron trozos de tráquea, pulmón, corazón, lengua, hígado, bazo, riñón, vejiga, ganglios linfáticos, glándula adrenal y encéfalo. Se fijaron en formol al 10% Buffer, se incluyeron en parafina y se practicaron cortes de seis micras; se tiñeron por los métodos de hematoxilina-eosina, Wilhite y floxina-hematoxilina.

Tráquea: Fue patente un proceso inflamatorio proliferativo con presencia de células reticuloendoteliales, linfocitos con núcleos picnóticos, hemorragias, e infiltración perivascular por células redondas, sobre todo alrededor de los capilares venosos y necrosis del epitelio de la mucosa.

Pulmón: Presentó congestión, exudado hialino en algunos alvéolos, infiltración peribronquial por células redondas de núcleo picnótico y algunas hemorragias.

Corazón: Se observaron pequeñas hemorragias entre las fibras musculares y numerosos sarcosporidios.

Lengua: Presentaba necrosis del epitelio superficial, hemorragias en el tejido muscular y glandular, así como infiltración por células redondas alrededor de los conductos glandulares.

Hígado: El parénquima hepático estaba infiltrado por células redondas de núcleo picnótico en la región periportal. Las paredes arteriales presentaban infiltración por células redondas (linfocitos y células del sistema reticuloendotelial).

Bazo: Se apreciaron hemorragias peritrabeculares, proliferación de células reticuloendoteliales a lo largo de las trabéculas, depleción de folículos linfoides y congestión muy marcada.

Riñón: Fue manifiesta una degeneración turbia del epitelio tubular, así como exudado hialino en la luz del tubo, infiltración intertubular por células redondas (células plasmáticas y linfocitos), degeneración hialina y hemorragias en los glomérulos y en la zona medular.

Vejiga: Presentó congestión, hemorragias en capa muscular, infiltración perivascular por células redondas (linfocitos, células plasmáticas), ausencia de células epiteliales y debajo de la capa epitelial hemorragias e infiltración perivascular principalmente perivascular.

Ganglios linfáticos. Presentaron marcada congestión, algunas hemorragias, proliferación de células reticuloendoteliales, ausencia de folículos linfoides y en su lugar algunos núcleos picnóticos y pequeños linfocitos.

Glándulas adrenales: Se observaron hemorragias, pequeños focos de necrosis y depleción de lípidos en la zona fascicular.

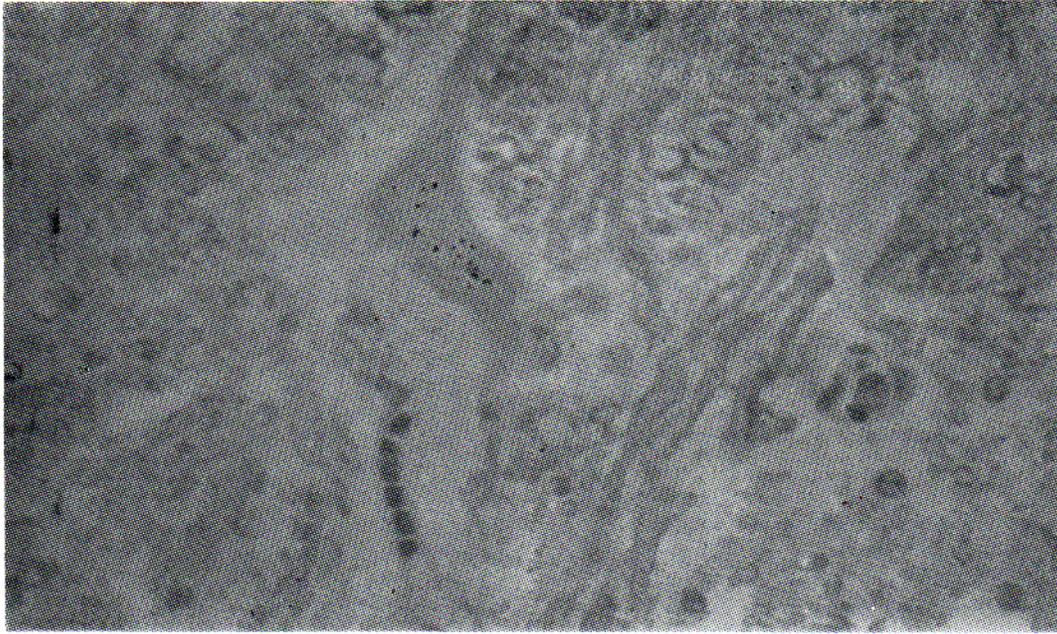
Encéfalo: Se hicieron cortes al nivel del cuerpo estriado (ganglio basal), médula oblonga, cerebelo y corteza cerebral atrás de los bulbos olfatorios. Se observó marcada infiltración perivascular y submeníngea por células redondas. La pared vascular estaba engrosada, edematosa e infiltrada por células redondas (linfocitos y células reticuloendoteliales). En algunas neuronas, sobre todo en los cortes al nivel del cuerpo estriado y de la médula oblonga, se observaron estructuras acidófilas, de tamaño variable pero en su mayoría muy pequeñas, en el citoplasma. En algunas células se encontró sólo una de estas estructuras, en otras fueron numerosas.

Exámenes microbiológicos:

a) Bacteriológicos: Se recogieron muestras de epitelio traqueal y bronquial, pulmón, hígado, intestino, riñón y exudados del aparato respiratorio. No se aisló ningún organismo patógeno.

b) Viroológicos: Se recogió sangre del animal vivo, y epitelio traqueal con exudado a la hora de hacer la necropsia: con este material se inocularon:

1. Embriones de pollo: Se inoculó una mezcla de suero sanguíneo con leucocitos, obtenidos por sedimentación, en el saco vitelino.



Numerosas inclusiones intracitoplasmáticas en una neurona.

2. Hamsters: Se inocularon cuatro animales con la mezcla de suero sanguíneo y leucocitos por vía subcutánea.

3. Ratones: Se inocularon cuatro ratones blancos con suspensión del encéfalo por vía subdural.

4. Conejos: Se inocularon cuatro animales con mezcla de suero sanguíneo y leucocitos por vía intravenosa y con el epitelio y exudado traqueal por vía subcutánea.

5. Cultivo de tejido: Células de la bolsa de Fabricio de pollo se inocularon con la mezcla de suero sanguíneo y leucocitos.

No se observaron cambios clínicos en hamsters ni en ratones. No hubo efectos citopatógenicos en las células cultivadas. No murió ninguno de los embriones de pollo inoculados.

A los conejos se les practicó biometría hemática antes de la inoculación y se procedió a repetirlas dos veces por semana después de la misma. En tres de los cuatro conejos inoculados se comprobó una disminución marcada en el número total de leucocitos entre el 5º y 8º día después de la inoculación. Por causas de fuerza mayor no se pudo seguir el curso del padecimiento en estos animales.

Los exámenes serológicos para diagnóstico de estomatitis vesicular y fiebre aftosa, lleva-

dos a cabo en la Comisión Mexicano-Americana para la Erradicación de la Fiebre Aftosa, resultaron negativos.

Discusión

Varios métodos se pueden utilizar para el diagnóstico de la fiebre catarral maligna (Plowright, 1953, 1958; Roberts, 1961):

1. Inoculación experimental en animales susceptibles (bovinos y conejos). 2. Cultivo en tejido. 3. Estudio clínico-patológico.

La inoculación experimental ha tropezado con numerosas dificultades, debidas a la baja resistencia del virus frente a factores físicos (calor, frío) y químicos (Piercy, 1953; Storz, 1958). Se ha comprobado que el virus está ligado estrechamente a la presencia de células intactas y viables y no todas las cepas son igualmente transmisibles (Piercy, 1953; Plowright, 1968).

En este caso se intentó la transmisión experimental en varios animales de laboratorio. De los cuatro conejos inoculados, se observó una leucopenia en tres de ellos entre el 5º y 8º día después de la inoculación, lo que coincide con lo descrito por Plowright (1953) : pero no se puede afirmar que se reprodujo

la enfermedad, ya que por motivos de fuerza mayor, se perdieron los animales inoculados. Se intentó el cultivo en células que no dio resultado.

Por lo tanto, este diagnóstico de F.C.M. está basado exclusivamente en el resultado del estudio clínico-patológico.

Tanto los signos, como el curso del caso aquí descrito corresponden a la forma aguda ("cabeza y ojo") que se caracteriza por: fiebre, lacrimo, conjuntivitis, opacidad de la córnea, necrosis de los epitelios bucal, nasal y del aparato respiratorio, con presencia de membranas diftericas, erosiones y en los últimos estadios de la enfermedad hiperexcitabilidad y agresividad (Berkman, 1958, 1960; Farguharson, 1946; Hucketal, 1961; Jensen, 1968; Roberts, 1961; Runnells *et al.*, 1965).

Los hallazgos histológicos en nuestro caso (infiltración por células linfoides y reticuloendoteliales vasculares y perivasculares en varios órganos, inclusive encéfalo; inclusiones intracitoplasmáticas en neuronas) son los

mismos que los comunicados por muchos autores, como característicos de la enfermedad. (Berkman, 1960; Joest, 1968; Runnells *et al.*, 1965; Smith, 1957; Stenius, 1953).

El valor diagnóstico de las inclusiones intracitoplasmáticas comunicado por diferentes autores (Goss *et al.*, 1947 y Stenius, 1953) en la fiebre catarral maligna es puesto en duda por otros (Joest, 1968). Nosotros hemos encontrado inclusiones similares en neuronas de bovinos clínicamente sanos, por lo que creemos que no se le debe dar valor diagnóstico a su presencia.

La presencia de un borrego enfermo en el establo y la ausencia de otros casos de la enfermedad en el mismo, son datos que apoyan el diagnóstico de F.C.M. Existe evidencia muy sugestiva del papel que desempeñan los ovinos en la transmisión de la enfermedad, aun cuando no se ha logrado comprobar el modo exacto de su intervención. (Piercy, 1953; Plowright, 1953.)

CUADRO 1

Especies afectadas	Rhinotraqueitis ¹ Bovino	Fiebre catarral ² Bovino, ovino	Caso estudiado Bovino	Enfermedad de las mucosas ³ Bovino
Distribución	Alemania, Canadá, E.U., Nueva Zelanda	Mundial	D. F.	E. U. , Francia, Inglaterra, Alemania, África, Canadá
Periodo de incubación	4 – 6 días	9 – 10 días	?	7 – 9 días
Periodo de enfermedad	3 – 6 días	5 – 12 días	5 días	4 días – 3 semanas
Morbilidad	30 – 90 %	2 %	1 %	90 %
Mortalidad	3 %	95 %		30 %
Temperatura	40 – 41.7°C	40.5 – 42.2°C	41.5°C	40.5 – 42.2°C
Disnea	+	+	+	+
Disfagia	+	+	+	+
Anorexia	+	+	+	+
Sialorrea	+	+	+	+
Diarrea	---	---	+	---
Lagrimeo	+	+	+	+
Ceguera	---	+	+	---
Opacidad de la córnea	---	+	+	---
Conjuntivitis	+	+	+	+
Ulceras bucales	+	+	+	+
Ulceras en tracto resp.	+	+	+	---
Ulceras en tracto diges.	---	+	±	+
Membranas difteroides	+	+	+	---
Dermatitis	---	+	+	---
Trast. nerviosos	---	+	+	---
Inclusiones	Intranucleares	Intracitoplas	Intracitoplas	

1. Pensen (1965) y York (1968).

2. Farguharson (1946), Goss y cols. (1947), Jensen (1965) y Plowright (1938).

3. Jensen (1965) y Mills y cols. (1965).

Resumen

Se comunica un caso de fiebre catarral maligna en un bovino del Distrito Federal. El diagnóstico se establece tomando como base el estudio clínico-patológico.

Agradecimientos

Se agradece muy sinceramente la colaboración del M.V.Z. Jorge Avila García por ha-

bernos facilitado el caso y la historia clínica. y al M.V.Z. Manuel Ramírez Valenzuela por su colaboración en los aspectos bacteriológicos. A todos los miembros del Departamento de Patología nuestro agradecimiento por su ayuda incansable. Al fotógrafo Jorge Vargas, del Departamento de Audiovisual, le debemos algunas de las transparencias presentadas.

Literatura citada

- AUTOR ANÓNIMO, 1968. Report of the Panel for the Symposium on immunity to the Bovine Respiratory Disease Complex. *J.A.V.M. A.* 152, 6. 713-719.
- BERKMAN R. N., 1958; R. D. BARNER, 1958. Bovine malignant Catarrhal Fever. Its occurrence in Michigan. *J.A.V.M. A.* 132 243-248.
- BERKMAN. R. N. Y COLS., 1960. Bovine Malignant Ca-tarrhal Fever in Michigan. *11 Pathology. Am. J. Vet. Res.* 21 1015-1026.
- FARGUHARSON J., 1946. Malignant Catarrhal Fever. *Vet. J.* 102 127-130.
- GOOS L. W. Y COLS., 1947. The Pathology of Malignant Catarrhal Fever. (Bovine Epitheliosis). Report of Citopl. Inclusion in brain cells and epithelial cells of mucose membranes. *Am. J. Path.* XXIII # 5 837-840.
- HUCK R. A. Y COLS., 1961. Malignant Catarrhal Fever of Deer. *Vet. Rec.* 73, 19 457-465.
- JENSEN R. y D. R. MACKEY, 1965. Diseases of Feed-lot Cattle. *Lea & Febiger* 9, 33, 37.
- JOEST E., 1958. Handbuch der Spez. Pathol. Anatomie der Haustiere. 3º Ed. *Paul Parey.* Bd. 3. 250-251.
- MILLS, J. H. L., 1965. Current Status of Bovine Mucosal Disease. *J.A.V.M. Ass.*, 146 691-696.
- PIERCY S. E., 1953. Investigation into infections hovine malignant catarrhal fever. *Proceedings. Part I. Int. Vet. Congress.* Stockholm, 328-332.
- PLOWRIGHT W. (M.R.C.V.S.), 1953. The pathology of infectious Bovine Malignant catarrhal in Cattle and Rabbits. *Proceedings Part I Int. Vet. Congress.* Stockholm, 323-328.
- PLOWRIGHT W., 1968. Malignant Catarrhal Fever. *J.A.V.M. A.* 152, 6, 795-804.
- ROBERTS H. E. y F. JAGGER, 1961. A case of Malignant bovine catarrhal. *Vet. Rec.* 73, 35. 849-852.
- RUNNELLS, R. A., W. S. MONLUX Y A. W. MONLUX, 1965. Principles of Veterinary Pathology. *Iowa State University.* Press 7ed. 511-793.
- SMITH H. A. y TH. C. JONES, 1957. Veterinary pathology. *Lea & Febiger.* 308.
- STENIUS P. J., 1953. Bovine Malignant Catarrh. *Proceedings. Part I. Int. Vet. Congr.* Stockholm. 320-323.
- STORZ J., 1968. Comments on Malignant Catarrhal Fever. *J.A.V.M. Ass.* 152, 6, 8-4-805.
- YORK CH. J., 1968. Infectious Bovine Rhinotracheitis. *J.A.V.M. A.* 152, 6, 758-762.