

Fiebre catarral maligna

*Malignant Catarrh,
Malignant Head Catarrh,
Gangrenous Coryza, Catarrhal
Fever, Snotsiekte*

Última actualización:
Mayo del 2008



IOWA STATE UNIVERSITY®

College of Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
Phone: 515.294.7189
Fax: 515.294.8259
cfsph@iastate.edu
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

Iowa State University
College of Veterinary Medicine
www.cfsph.iastate.edu/IICAB/

Importancia

La fiebre catarral maligna (FCM) es una enfermedad grave, con frecuencia mortal, que afecta a muchas especies de la familia Artiodactyla (ungulados de dedos pares) que comprende al ganado bovino, bisonte, venado, alce y los cerdos y rumiantes exóticos. Se han reconocido al menos 10 virus de la FCM, incluso 2 virus muy conocidos portados por ovejas y ñus; 5 virus de la FCM han sido vinculados a la enfermedad, mientras que, hasta el momento, los demás se han encontrado sólo en portadores asintomáticos. Cada virus de la FCM está sumamente adaptado a su huésped habitual y, bajo condiciones normales, no provoca la enfermedad en dicha especie, pero puede provocar infecciones mortales si se transmite a otros rumiantes o cerdos susceptibles.

La FCM se produce en muchos países, incluso en los EE. UU. Esta enfermedad es un problema en particular en los animales de zoológicos y en bisontes y venados de criadero, pero con frecuencia también afecta al ganado bovino en África e Indonesia. Aunque el patrón habitual de la enfermedad, se debe a casos esporádicos, también pueden producirse brotes muy graves. Durante un brote reciente en los EE. UU., murió aproximadamente la mitad del rodeo (800 bisontes). La FCM es difícil de controlar, ya que los virus causales son portados de manera inaparente por la mayoría de las ovejas, cabras y ñus, el período de incubación puede ser prolongado en animales susceptibles, es posible la latencia, y los únicos métodos confiables de control consisten en la separación de las especies susceptibles de las portadoras o la crianza de huéspedes reservorios libres del virus.

Etiología

La FCM es causada por varios virus del género de *Rhadinovirus* de la familia Herpesviridae (subfamilia Gammaherpesvirinae). El subgrupo de virus de FCM (VFCM o RuRV tipo 1) contiene al menos 10 miembros, 5 de los cuales se sabe que causan la enfermedad. El herpesvirus ovino 2 (OvHV-2), endémico en la mayoría de las ovejas, es la principal causa de FCM en el mundo. El herpesvirus Alcelaphine 1 (AIHV-1), que es endémico en el ñu (*Connochaetes* spp.), provoca FCM asociada al ñu, en el ganado bovino y otras especies. El herpesvirus Caprine 2 (CpHV-2) es endémico en la mayoría de las cabras domésticas y puede provocar FCM en ciervos. Un virus de origen desconocido, actualmente denominado FCMV-WTD, también ha sido asociado a FCM en el venado de cola blanca. Además, un virus de FCM encontrado recientemente en un íbice, ha sido vinculado a la enfermedad en un bongo (*Tragelaphus euryceros*). Se han encontrado varios VFCM en rumiantes exóticos, incluyendo bueyes almizcleros, gemsbok / orix sudafricanos (orix-FCMV), arruís, antílopes africanos (herpesvirus alcelaphine 2 [AIHV-2]), topes (AIHV-2), y antílopes ruanos (herpesvirus hippotragine -1 [HiHV-1]). Aparentemente, HiHV-1 es muy similar o idéntico al VFCM identificado en orix. Al último grupo de virus no se lo ha vinculado definitivamente con la enfermedad; sin embargo, se encontró un virus parecido a AIHV-2, en venados rojos de Berbería, enfermos.

Especies afectadas

Los virus de la FCM son portados por sus huéspedes reservorios de forma asintomática; pero pueden provocar la enfermedad en otras especies. Los ñus son los portadores del AIHV-1. Todos o la mayoría de los ñus en estado salvaje, y la mayoría de los ñus en zoológicos, parecen estar infectados por el virus. La mayoría de las ovejas están infectadas con OvHV-2, y la mayoría de las cabras con CpHV-2. Se desconoce el huésped habitual del VFCM-WTD. Otros rumiantes exóticos que presentan el VFCM incluyen: íbices, bueyes almizcleros, gemsbok/orix sudafricanos, arruís, antílopes africanos, topes y antílopes ruanos.

La enfermedad clínica se produce en miembros del orden Artiodactyla (ungulados de dedos pares). La mayoría de las especies susceptibles se encuentran en la subfamilia Bovinae (por ejemplo, ganado bovino, bisonte, búfalo de agua y rumiantes exóticos como el antílope, guar y el banteng) y la familia de los Cervidae (por ejemplo, venado, reno y alce), pero también se infectan otras especies

tales como las jirafas (de la familia de los Giraffidae) y cerdos (de la familia de los Suidae). La susceptibilidad varía con el virus y el huésped. La mayoría del ganado bovino (*Bos taurus* y *Bos indicus*) es susceptible al AIHV-1 pero es relativamente resistente a la forma de FCM asociada a la oveja (OvHV-2). El búfalo de agua y algunas especies de venados son más susceptibles al OvHV-2, y el bisonte, el venado de Père David, el venado de cola blanca y el ganado bovino Bali (*Bos javanicus*) son altamente susceptibles a dicho virus. La FCM asociada a la oveja también se ha informado en cerdos, y se han reportado lesiones en cabras. Se ha informado la enfermedad asociada al CpHV-2 en ciervos, incluyendo alces, corsos, ciervos de Sika y venados de cola blanca. El VFCM-WTD también puede provocar FCM en venados de cola blanca. El virus de FCM asociado al íbice ha provocado la enfermedad en bongos (*Tragelaphus euryceros*), y se ha encontrado un virus parecido al AIHV-2 en venados rojos de Berbería enfermos. La mayoría de los casos de FCM se han informado en animales en cautiverio, pero también puede afectar a alces y venados. Los animales infectados experimentalmente pueden incluir una variedad de ungulados, hámsteres y conejos.

En casos poco frecuentes, los virus de la FCM son capaces de causar la enfermedad en sus huéspedes habituales. Se puede producir una enfermedad similar a la FCM en ovejas infectadas experimentalmente con altas dosis del OvHV-2. Esto parece ser poco común o inexistente en la naturaleza.

Distribución geográfica

Los virus de la FCM pueden encontrarse en todo el mundo, pero la presencia de la enfermedad depende de la presencia del virus adecuado y de un huésped susceptible. La enfermedad causada por OvHV-2 y CpHV-2 puede observarse en todo el mundo. La enfermedad asociada a AIHV-1 principalmente ocurre en el ganado bovino en áreas de África, al sur del desierto de Sahara, donde se encuentra el ñu. Con frecuencia, también se observa fiebre catarral maligna en el ganado bovino de Indonesia, donde es común que el ganado bovino Bali sea susceptible a OvHV-2, pero es rara su presencia en países en los que la especie predominante es el ganado *Bos taurus* y *Bos indicus*. Varios virus de la FCM, incluso el AIHV-1, pueden provocar la enfermedad en zoológicos y parques de animales silvestres, que contengan tanto los portadores del virus como las especies susceptibles.

Transmisión

Los virus de la FCM, como otros herpesvirus, provocan infecciones latentes y crónicas. El AIHV-1 es transmitido principalmente por las crías de los ñus, que se infectan *in utero*, mediante el contacto directo con

otros ñus, o a través de aerosoles durante el contacto cercano. La contaminación de las pasturas también contribuye a la transmisión. Las crías infectadas, en especial los animales entre 1 y 2 meses de edad, eliminan el virus en las secreciones nasales y oculares. Es raro que las crías de los ñus mayores de 6 meses eliminen el virus. En estos animales y en los adultos, el AIHV-1 se presenta principalmente en una forma célula-asociada, que raramente se transmite; sin embargo, se puede aislar el virus libre de célula en secreciones nasales de algunos animales que sufren estrés o que reciben corticoides. La mayoría de los casos de FCM asociada a los ñus se observan cuando los animales susceptibles son expuestos a, hembras parturientas o crías jóvenes. Por lo general se necesita el contacto directo, aunque se han informado casos de transmisión cuando los animales fueron separados a una distancia de hasta 100 metros. El VFCM célula-asociado es muy frágil y la infectividad desaparece después de 72 horas en el medio ambiente; sin embargo, el virus libre de la célula, puede sobrevivir por más de 13 días en ambientes húmedos. Los virus de la FCM se inactivan rápidamente por la luz solar.

Aparentemente, OvHV-2 se transmite principalmente por vía respiratoria, probablemente en aerosoles. Este virus es eliminado intermitente en las secreciones nasales, especialmente por corderos de 6 a 9 meses. También se ha informado la presencia de ADN OvHV-2 en semen de carneros. Al contrario del AIHV-1 en el ñu, es raro que el OvHV-2 se transmita por vía transplacentaria, o en el calostro o leche; la mayoría de los corderos no se infectan hasta que tienen al menos 2 meses de edad. Por lo general, los animales susceptibles se infectan cuando están en contacto directo con ovejas, pero se han informado casos en ovejas separadas del ganado bovino por una distancia de 70 metros, al igual que en manadas de bisontes separados hasta 5 km de un corral de engorde de corderos.

Por lo general, los rumiantes que desarrollan fiebre catarral maligna son huéspedes terminales.

Se cree que hubo algunas situaciones de transmisión de animal a animal en ganado bovino y en venados infectados por OvHV-2, pero no existe evidencia definitiva de transmisión horizontal. Se han informado infecciones asintomáticas y posiblemente latentes en algunos huéspedes accidentales tales como el ganado bovino, bisontes y ciervos. En los animales mencionados es posible la reaparición de la enfermedad. Los casos informados sugieren que algunos animales no-reservorios son capaces de transmitir los virus de FCM, a sus crías.

Período de incubación

El período de incubación, varía con el virus, el huésped y otros factores, y sus características son pobremente entendidas. El ganado bovino puede enfermarse a los 9 días, pero en algunos casos puede

pasar hasta 70 días o más, después de la exposición. En bisontes expuestos a ovejas, el período de incubación es, con frecuencia, de un mes o más. También es posible que existan infecciones latentes. Las evidencias epidemiológicas sugieren que algunos bovinos pueden estar infectados en forma subclínica por más de 20 meses, antes de desarrollar la enfermedad. Durante un brote en bisontes infectados en forma subclínica, los casos clínicos eran propensos a ocurrir 3 a 14 días después de que los animales eran sometidos a estrés por manejo, debido a la manipulación.

Signos clínicos

La fiebre catarral maligna es un síndrome amplio con una variedad de síntomas en diferentes especies. Las infecciones asintomáticas son comunes en huéspedes reservorios, y también se han informado en algunos huéspedes incidentales, como el ganado bovino y el bisonte, la FCM clínica es muy similar siendo provocada por OvH-2 o AIHV-1. La forma hiperaguda, que tiende a ocurrir en las especies altamente susceptibles, se caracteriza por algunos signos clínicos, rápida evolución de la enfermedad y muerte. En esta forma puede producirse muerte súbita, o la muerte puede estar precedida por 12 a 14 horas de depresión, debilidad, diarrea o disentería. Cuando los animales sobreviven largos períodos, puede observarse signos clínicos más aparentes. Los animales con la fase aguda desarrollan fiebre alta e inapetencia. Con frecuencia, el ganado bovino presenta opacidad córnea bilateral que comienza en la unión corneoescleral y evoluciona hacia el interior. Es común que en la etapa temprana se observe un flujo oculonasal seroso; posteriormente, este flujo se transforma en mucopurulento. El morro y las fosas nasales por lo general están cubiertos de costras, y puede observarse disnea, respiración con la boca abierta y salivación. La mucosa oral con frecuencia está hiperémica y puede contener áreas de necrosis multifocales o difusas. Pueden encontrarse erosiones en las puntas de las papilas bucales. En ocasiones, la piel se ve eritematosa o ulcerada, y pueden desarrollarse costras endurecidas particularmente en el perineo, ubre y pezones. En algunos animales, la capa exterior de los cuernos y pezuñas puede aflojarse o desprenderse. En el ganado bovino, las articulaciones pueden estar inflamadas, la producción de leche con frecuencia disminuye, y los ganglios linfáticos superficiales están marcadamente agrandados. También se produce diarrea, gastroenteritis hemorrágica o hematuria. En ocasiones, los animales presentan signos nerviosos que comprenden: hiperestesia, falta de coordinación, desorientación, temblores, nistagmo o presión de la cabeza contra objetos. Aunque muchos animales mueren, es posible la infección crónica o la recuperación. Se han informado lesiones cutáneas en el

ganado bovino, sin la presencia de otros signos clínicos, que pueden resolverse espontáneamente.

En otras especies los síntomas son similares pero con frecuencia varían en algunos aspectos. Los bisontes por lo general mueren de FCM aguda, sin desarrollar rinitis purulenta o queratoconjuntivitis. En algunos casos se ha observado anorexia, depresión, opacidad corneal, lagrimeo, flujo nasal y ocular levemente seroso, tos, salivación, diarrea, heces oscuras, hematuria y signos neurológicos, pero en muchas manadas de bisontes, los síntomas son sutiles. A diferencia del ganado bovino que desarrolla ganglios linfáticos prominentemente agrandados, la linfadenomegalia generalmente es mínima. En el último estadio de la enfermedad, los bisontes con frecuencia desarrollan bandas edematosas en la unión corneoescleral; esta lesión es difícil de reconocer en animales vivos. Los bisontes tienden a enmascarar los signos clínicos, hasta estar próximos a la muerte. En el estadio terminal de la enfermedad es común la neumonía por aspiración, y algunos bisontes enfermos pueden ser atacados por miembros de la manada y resultar en traumas. Por lo general, los animales echados mueren en horas.

En venados, la fiebre catarral maligna por lo general es aguda o hiperaguda y no se observan los signos característicos. En un brote, todos los venados afectados murieron en 1 a 2 días de la aparición de los síntomas. En otros brotes, se observaron síntomas más típicos de la FCM, como la opacidad corneal, diarrea hemorrágica y orina con sangre; algunos animales sobrevivieron hasta 3 semanas después de la aparición de la enfermedad. Las lesiones, inusuales en la piel, han sido la afección primaria en algunos venados infectados con CpHV-2. En venados de cola blanca infectados con este virus, las lesiones más importantes fueron alopecia diseminada, engrosamiento, costras, hiperqueratosis y ulceración focalizada de la piel, pérdida de peso y deficiencia visual. En algunos animales, se desprendieron las paredes de las pezuñas. De manera similar, los ciervos de Sika infectados con CpHV-2, presentaron lesiones en la piel, pérdida de peso y diarrea. Un ciervo de Sika desarrolló ataques epilépticos, pero no tuvo otros signos clínicos antes de que lo sacrificaran.

En cerdos se ha informado fiebre, anorexia, disnea, flujo nasal con olor fétido, erosiones en la mucosa nasal y oral, abortos, mortinatos, camadas más pequeñas de lo normal, focos hiperérmicos sobre la piel, y muerte súbita. También se han observado signos neurológicos que comprenden ataxia, temblores, convulsiones e hiperestesia. La mayoría de los casos en porcinos son agudos o hiperagudos, pero en algunos brotes se han informado casos crónicos. Aunque los cerdos más jóvenes pueden verse afectados, la mayoría de los casos de FCM se han informado en cerdas. En un brote, sólo se vieron afectados los animales preñados de la granja.

Lesiones post mortem [Haga clic aquí para ver las imágenes](#)

En huéspedes con la enfermedad clínica, las lesiones pueden encontrarse en cualquier órgano. Los signos característicos son inflamación y necrosis epitelial en los tractos gastrointestinal, respiratorio y urinario, con linfoproliferación, infiltración de los tejidos no linfoides (en particular en la corteza renal y el área periportal del hígado) por células linfáticas y vasculitis.

Las lesiones varían con la gravedad y la evolución de la enfermedad. En el ganado bovino que muere súbitamente, existen pocas anomalías salvo enterocolitis hemorrágica. En casos menos agudos, la carcasa puede estar deshidratada, emaciada o normal. Por lo general, el morro está en carne viva y cubierto de costras, con un flujo nasal seroso, mucopurulento o purulento. En la mucosa nasal se puede encontrar hiperemia, edema y pequeñas erosiones localizadas o úlceras. Es común la presencia de exudación generalizada, costras y pelo enredado y pegajoso en el tórax y el abdomen, y en la región inguinal, del perineo y, a veces en la cabeza. También pueden hallarse úlceras en la piel. En el ganado bovino, los ganglios linfáticos generalmente están marcadamente agrandados. A la superficie de corte, pueden estar firmes y blancos, hemorrágicos o necróticos. En algunos tejidos, especialmente en el riñón, puede observarse elevaciones blancas y prominentes de 1 a 5 mm de diámetro. Estos nódulos por lo general están rodeados por una delgada zona hemorrágica. El tracto gastrointestinal puede tener erosiones y hemorragias; en los casos graves, el contenido intestinal pueden ser hemorrágico. Con frecuencia, el tracto respiratorio tiene exudados catarrales y erosiones, y puede estar recubierto por una membrana diftérica. En la mucosa de la vejiga es común la presencia de hemorragias equimóticas, hiperemia y edema. En algunos casos crónicos, las arterias pequeñas del tejido subcutáneo, tórax, abdomen y el sistema nervioso central se observan muy prominentes y sinuosos, con paredes engrosadas. También es común observar poliartritis fibrinosa.

Se han informado lesiones similares en otras especies, incluyendo cabras, venados, alces, bisontes y cerdos, pero pueden notarse algunas diferencias específicas de la especie. En bisontes, la vasculitis tiende a ser más leve que en el ganado bovino, y los ganglios linfáticos son menos propensos a inflamarse notablemente, pero son comunes la cistitis y la colitis hemorrágicas. El bison que muere con pocos signos clínicos, puede presentar lesiones avanzadas en la necropsia. Los cerdos pueden presentar lesiones en la pared uterina al igual que lesiones típicas de la FCM.

Morbilidad y mortalidad

En el ganado bovino, la fiebre catarral maligna generalmente se produce esporádicamente en uno o pocos animales, pero también pueden observarse epidemias. En algunos brotes se han informado índices de morbilidad de 28-45%. En animales que presentan síntomas, el índice de mortalidad por lo general es del 90-100%, pero algunos estudios indican que hasta el 35% del ganado bovino puede recuperarse de la enfermedad. También se han informado casos asintomáticos y casos crónicos, incluso ganado bovino con enfermedad cutánea. En los recuperados con frecuencia se observa opacidad corneal residual, pero se ha informado que una vaca sin lesiones oculares se recuperó por completo.

La fiebre catarral maligna es una enfermedad, preocupante con respecto a las especies susceptibles, como los ciervos y bisontes de criadero. La evolución clínica por lo general es más breve en estos animal, distinta al ganado bovino, siendo mayor la tasa de letalidad. En bisontes, los índices de morbilidad y de mortalidad pueden ser muy altos. Durante un brote reciente en los EE. UU., en un sistema confinado murieron aproximadamente la mitad de los bisontes (800 animales). En otro rodeo que pastaba a más de un kilómetro de ovejas criadas en confinamiento, casi todos los bisontes murieron en el transcurso de 2 años. En un grupo de 300 bisontes sanos, seguidos por 7 meses, murieron 22 animales; 15 de las muertes provocadas por FCM. Se desconoce la incidencia de la enfermedad clínica en ciervos salvajes, pero el índice de seroprevalencia en venados salvajes, alces y rumiantes generalmente varía desde 0 a 9%. Sin embargo, en una manada de alces de Alaska, se informó que 35% de los animales estaban infectados con el VFCM.

Los cerdos pueden recuperarse de la fiebre catarral maligna. Desde una granja de cerdos, durante la etapa temprana del brote, se informaron la mayoría de los casos graves y muertes; los cerdos infectados más tarde presentaron signos más leves con tendencia a recuperarse sin tratamiento.

Diagnóstico

Clínico

Debe sospecharse de la presencia de FCM en animales susceptibles con signos clínicos característicos, particularmente si han estado en contacto con ovejas, cabras, ñus (especialmente cerca de animales recién nacidos) u otras especies conocidas, que portan los virus de la FCM. Muchos casos se caracterizan por muerte súbita o fiebre con flujo nasal y lagrimal, erosiones de la mucosa y opacidad córnea bilateral, pero pueden observarse otros síndromes. Por ejemplo, hay que tener en cuenta la posibilidad de FCM en animales con enfermedades cutáneas o enteritis. Las lesiones post mortem que sustentan un diagnóstico de FCM comprenden: opacidad corneal, ganglios linfáticos

agrandados (en ganado bovino), inflamación y erosiones en los pasajes nasales y/o la mucosa gastrointestinal, cistitis hemorrágica, y arterias pequeñas del tejido subcutáneo, tórax y el abdomen prominentes y sinuosos.

Diagnóstico diferencial

Debe diferenciarse la fiebre catarral maligna de la diarrea viral bovina (BVD), enfermedad de las mucosas, lengua azul, peste bovina, rinotraqueítis infecciosa bovina; enfermedades vesiculares como la fiebre aftosa y la estomatitis vesicular, ingestión de materiales cáusticos, y algunas plantas tóxicas y micotoxinas. La enfermedad también debe incluirse entre los diagnósticos diferenciales, en rumiantes susceptibles con una enfermedad crónica o subaguda no diagnosticada, particularmente cuando hay presencia de alopecia o pérdida de peso.

Análisis de laboratorio

Por lo general se sospecha de fiebre catarral maligna en base a la demostración histopatológica de infiltración linfóide multisistémica, vasculitis diseminada, y lesiones epiteliales degenerativas. Debido a que algunos virus de la FCM no pueden aislarse de animales infectados, las pruebas de reacción en cadena de polimerasa (PCR) se han convertido en el método diagnóstico de elección. Las PCR pueden detectar tanto AIHV-1 como OvHV-2, al igual que otros virus de FCM. En algunos bovinos infectados con OvHV-2 de forma asintomática, se han informado pruebas PCR intermitentemente positivas.

Las infecciones con AIHV-1, pero no las infecciones con OvHV-2, también pudieron confirmarse por aislamiento, en células tiroideas bovinas u otras líneas de células susceptibles. AIHV-1 puede recuperarse de leucocitos de la sangre periférica, ganglios linfáticos u otros tejidos afectados. Son necesarias células viables, ya que el virus no puede aislarse de células muertas. El virus libre de célula por lo general se lo encuentra en hisopados nasales de ñus recién nacidos. El aislamiento de OvHV-2 no resulta exitoso.

En ocasiones, la serología es muy útil, pero es posible que no se encuentren anticuerpos en casos agudos, particularmente en ciervos. Además, pueden producirse infecciones latentes y es posible que algunos animales no se seroconvirtan hasta después de ser positivos a PCR. En un estudio en ganado bovino, el tiempo entre un PCR positivo y la seroconversión varió desde 1 hasta 17 meses. En cerdos, un estudio sugiere que la seroconversión a OvHV-2 puede hallarse solamente en animales con la enfermedad crónica. En rumiantes afectados clínicamente por lo general no se desarrollan anticuerpos neutralizantes. En estas especies, anticuerpos no neutralizantes pueden detectarse por inmunofluorescencia, inmunocitoquímica (prueba de inmunoperoxidasa) o inmunotransferencia. Los ensayos por inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA) son útiles para AIHV-1, AIHV-2, OvHV-2, CpHV-2 y

FCMV-WTD, al igual que para otros virus de FCM. En huéspedes naturales puede utilizarse la serología para vigilancia. En el ñu, los anticuerpos para AIHV-1 pueden detectarse por neutralización del virus, inmunotransferencia, ELISA, inmunofluorescencia o inmunocitoquímica. En ovejas, los anticuerpos para OvHV-2 pueden encontrarse por inmunofluorescencia o inmunotransferencia. Los animales infectados de manera latente no siempre pueden identificarse con el anticuerpo presente y las pruebas PCR.

Muestras a recolectar

En animales enfermos, los tejidos preferidos para PCR comprenden sangre no coagulada, riñón, ganglios linfáticos, pared intestinal y cerebro, pero también pueden ser positivos otros tejidos. Para aislar al virus, también se puede recolectar 10 a 20 ml de sangre en EDTA, en particular cuando se sospecha del AIHV-1. En la necropsia, pueden tomarse muestras del bazo, pulmón, ganglios linfáticos y glándulas suprarrenales para aislar al virus. El AIHV-1 se inactiva rápidamente en animales muertos, y las muestras deben tomarse lo antes posible. Las muestras más útiles se toman inmediatamente después de la eutanasia de un animal moribundo. Las muestras deben refrigerarse (no congelarse) y enviarse con hielo.

Para histopatología se deberían enviar: muestras de pulmón, hígado, ganglios linfáticos, piel (si hay lesiones), riñón, glándula suprarrenal, ojo, epitelio oral, esófago, placas de Peyer, vejiga, rete carotídea, tiroides y músculo cardíaco (y si resulta práctico, cerebro). En otras especies, también deben tomarse muestras de una gran variedad de tejidos; en bisontes, es particularmente importante incluir tejidos de los tractos urogenital e intestinal. En estas especies se produce muy rápido la autólisis; el plexo pampiniforme puede servir de diagnóstico, por más tiempo que algunos otros tejidos. Las muestras para histopatología deben ser fijadas en formalina neutra bufferada al 10%.

Las muestras de suero pareado, recogidas entre 3 a 4 semanas de diferencia, deben tomarse para serología. Las muestras únicas son de valor limitado; algunos animales asintomáticos son portadores de los anticuerpos de estos virus.

Medidas recomendadas ante la sospecha fiebre catarral maligna

Notificación a las autoridades

La fiebre catarral maligna debe notificarse ante la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE, por sus siglas en francés). Los requisitos para la notificación de la enfermedad a las naciones miembro de la OIE y las pautas de importación/exportación pueden consultarse en el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE

[\[http://www.oie.int/esp/normes/mcode/es_sommaire.htm\]](http://www.oie.int/esp/normes/mcode/es_sommaire.htm)

Fiebre catarral maligna

J. Los veterinarios que detecten un caso de fiebre catarral maligna deben seguir las pautas nacionales y/o locales para la notificación y las pruebas de diagnóstico correspondientes.

Control

La FCM puede evitarse separando los animales susceptibles de las ovejas, cabras, ñus u otros huéspedes reservorios sospechosos. Aparentemente, el ñu transmite AIHV-1 con facilidad, y siempre se lo debe separar del ganado bovino. Debe evitarse el pastoreo del ganado bovino en lugares donde recientemente pastaron estos animales, especialmente cerca de las pariciones. En zoológicos, los ñus deben separarse del resto de los animales. Es muy raro que el ganado bovino desarrolle la forma de FCM asociada a ovejas, y no siempre es necesaria la separación. Sin embargo, recientemente se informó en los Países Bajos un brote de FCM asociada a ovejas en ganado bovino expuesto a corderos criados artificialmente. Por este motivo, sería prudente evitar la mezcla del ganado bovino con ovejas, en especial con corderos que eliminan activamente el virus. No debe permitirse la proximidad de bisontes, algunos venados y otras especies altamente susceptibles, a las ovejas. Cuando el huésped es altamente susceptible y la concentración de virus es alta (por ejemplo, bisontes y corderos en confinamiento) es particularmente importante que la separación sea a grandes distancias.

Aunque la mayoría de las infecciones se producen cuando el huésped portador y los animales susceptibles están en contacto cercano, se ha informado la transmisión de AIHV-1 cuando se separaron animales a una distancia de al menos 100 metros. Se informó OvHV-2 en ganado bovino separado de corderos a una distancia de 70 metros. También se informó la enfermedad en rodeos de bisontes separados 5 km (de un sistema confinado de corderos).

Debe evitarse la transmisión en fómites, en especial cuando las especies son altamente susceptibles. Los virus de la FCM son susceptibles a la mayoría de los desinfectantes de los que se disponen habitualmente. El VFCM asociado a células es muy frágil, y la infectividad desaparece después de 72 horas en el medio ambiente. El virus libre de la célula, puede sobrevivir por más de 13 días en ambientes húmedos, pero desaparece rápidamente cuando la humedad es baja.

En algunos casos, también debe tenerse en cuenta la producción de huéspedes libres de virus. Es posible la producción de ovejas libres de OvHV-2 destetándolas y aislándolas, y también se ha sugerido la producción de cabras libres de CpHV-2. No se encuentran disponibles en la actualidad vacunas comerciales.

Durante los brotes, los animales susceptibles deben separarse inmediatamente de la fuente sospechada del virus. Se cree que la mayoría de los huéspedes accidentales son terminales, y no se los debe sacrificar; sin embargo, existen algunas dudas sobre la posibilidad

de transmisión horizontal en algunas especies. Debido a que el período de incubación puede ser muy prolongado, los casos pueden continuar produciéndose durante meses, aun sin transmisión horizontal. Reducir el estrés puede ayudar a evitar la enfermedad en animales afectados de forma subclínica o levemente. En ocasiones, los antibióticos para controlar las infecciones secundarias y las terapias de sostén pueden ser muy útiles, pero muchos animales infectados mueren.

Salud pública

No existe evidencia de que alguno de los virus de la FCM pueda infectar a humanos.

Recursos de internet

- Food and Agriculture Organization of the United Nations. Manual for the Recognition of Exotic Diseases of Livestock. A Reference Guide for Animal Health Staff. <http://www.spc.int/rahs/>
- The Merck Veterinary Manual <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp>
- United States Animal Health Association. Foreign Animal Diseases http://www.vet.uga.edu/vpp/gray_book02/fad/index.php
- World Organization for Animal Health (OIE) <http://www.oie.int>
- OIE Terrestrial Animal Health Code http://www.oie.int/eng/normes/mcode/A_summry.htm
- OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/a_summry.htm

Referencias

- Albini S, Zimmermann W, Neff F, Ehlers B, Häni H, Li H, Hüsey D, Engels M, Ackermann M. Identification and quantification of ovine gammaherpesvirus 2 DNA in fresh and stored tissues of pigs with symptoms of porcine malignant catarrhal fever. J Clin Microbiol. 2003;41:900-4.
- Anderson IE, Buxton D, Campbell I, Russell G, Davis WC, Hamilton MJ, Haig DM. Immunohistochemical study of experimental malignant catarrhal fever in rabbits. J Comp Pathol. 2007;136:156-66.
- Brenner J, David D. Sheep-associated malignant catarrhal fever in cattle (SA-MCF). Recent clinical and epidemiological aspects in Israel. Isr J Vet Med. 2005;60: 19-22.
- Crawford TB, Li H, Rosenberg SR, Norhausen RW, Garner MM. Mural folliculitis and alopecia caused by

Fiebre catarrhal maligna

- infection with goat-associated malignant catarrhal fever virus in two sika deer. *J Am Vet Med Assoc*. 2002 15;221:843-7, 801.
- Cunha CW, Traul DL, Taus NS, Oaks JL, O'Toole D, Davitt CM, Li H. Detection of ovine herpesvirus 2 major capsid gene transcripts as an indicator of virus replication in shedding sheep and clinically affected animals. *Virus Res*. 2008;132:69-75.
- Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2003. B114 – Malignant catarrhal fever. Available at: <http://www.spc.int/rahs/Manual/BOVINE/MCFE.htm>. Accessed 21 Apr 2008.
- Fraser HI, Heide BWJ, Hicks CD, Otto SJG. Malignant catarrhal fever [online]. 2000 Mar. Available at: <http://duke.usask.ca/~misra/virology/stud2000/mcf2/mcf.html>. * Accessed 11 Sept. 2001.
- Heuschele WP. Malignant catarrhal fever. In: Foreign animal diseases. Richmond, VA: United States Animal Health Association, 1998. Available at: http://www.vet.uga.edu/vpp/gray_book02/fad/mcf.php. Accessed 22 Apr 2008.
- Jacobsen B, Thies K, von Altröck A, Förster C, König M, Baumgärtner W. Malignant catarrhal fever-like lesions associated with ovine herpesvirus-2 infection in three goats. *Vet Microbiol*. 2007;124:353-7.
- Kahn CM, Line S, editors. The Merck veterinary manual [online]. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2003. Malignant catarrhal fever. Available at: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/55700.htm>. Accessed 22 Apr 2008.
- Keel MK, Patterson JG, Noon TH, Bradley GA, Collins JK. Caprine herpesvirus-2 in association with naturally occurring malignant catarrhal fever in captive sika deer (*Cervus nippon*). *J Vet Diagn Invest*. 2003;15:179-83.
- Kleiboeker SB, Miller MA, Schommer SK, Ramos-Vara JA, Boucher M, Turnquist SE. Detection and multigenic characterization of a herpesvirus associated with malignant catarrhal fever in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) from Missouri. *J Clin Microbiol*. 2002;40:1311-8.
- Li H, Dyer N, Keller J, Crawford TB. Newly recognized herpesvirus causing malignant catarrhal fever in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J Clin Microbiol*. 2000;38:1313-8.
- Li H, Gailbreath K, Bender LC, West K, Keller J, Crawford TB. Evidence of three new members of malignant catarrhal fever virus group in muskox (*Ovibos moschatus*), Nubian ibex (*Capra nubiana*), and gemsbok (*Oryx gazella*). *J Wildl Dis*. 2003;39:875-80.
- Li H, Gailbreath K, Flach EJ, Taus NS, Cooley J, Keller J, Russell GC, Knowles DP, Haig DM, Oaks JL, Traul DL, Crawford TB. A novel subgroup of rhadinoviruses in ruminants. *J Gen Virol*. 2005;86:3021-6.
- Li H, Keller J, Knowles DP, Crawford TB. Recognition of another member of the malignant catarrhal fever virus group: an endemic gammaherpesvirus in domestic goats. *J Gen Virol*. 2001;82:227-32.
- Li H, O'Toole D, Kim O, Oaks JL, Crawford TB. Malignant catarrhal fever-like disease in sheep after intranasal inoculation with ovine herpesvirus-2. *J Vet Diagn Invest*. 2005;17:171-5.
- Li H, Taus NS, Lewis GS, Kim O, Traul DL, Crawford TB. Shedding of ovine herpesvirus 2 in sheep nasal secretions: the predominant mode for transmission. *J Clin Microbiol*. 2004;42:5558-64.
- Li H, Wunschmann A, Keller J, Hall DG, Crawford TB. Caprine herpesvirus-2-associated malignant catarrhal fever in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J Vet Diagn Invest*. 2003;15:46-9.
- Munday JS, French AF, Smith A, Wang J, Squires RA. Probable malignant catarrhal fever presented as transient generalised crusting dermatitis in a cow. *N Z Vet J*. 2008;56:89-93.
- Okeson DM, Garner MM, Taus NS, Li H, Coke RL. Ibex-associated malignant catarrhal fever in a bongo antelope (*Tragelaphus euryceros*). *J Zoo Wildl Med*. 2007;38:460-4.
- O'Toole D, Taus NS, Montgomery DL, Oaks JL, Crawford TB, Li H. Intra-nasal inoculation of American bison (*Bison bison*) with ovine herpesvirus-2 (OvHV-2) reliably reproduces malignant catarrhal fever. *Vet Pathol*. 2007;44:655-62.
- O'Toole D, Li H, Sourk C, Montgomery DL, Crawford TB. Malignant catarrhal fever in a bison (*Bison bison*) feedlot, 1993-2000. *Vet Diagn Invest*. 2002;14:183-93.
- Powers JG, VanMetre DC, Collins JK, Dinsmore RP, Carman J, Patterson G, Brahmabhatt D, Callan RJ. Evaluation of ovine herpesvirus type 2 infections, as detected by competitive inhibition ELISA and polymerase chain reaction assay, in dairy cattle without clinical signs of malignant catarrhal fever. *J Am Vet Med Assoc*. 2005;227:606-11.
- Schultheiss PC, Van Campen H, Spraker TR, Bishop C, Wolfe L, Podell B. Malignant catarrhal fever associated with ovine herpesvirus-2 in free-ranging mule deer in Colorado. *J Wildl Dis*.

- 2007;43:533-7. Schultheiss PC, Collins JK, Spraker TR, DeMartini JC. Epizootic malignant catarrhal fever in three bison herds: differences from cattle and association with ovine herpesvirus-2. *J Vet Diagn Invest.* 2000;12:497-502.
- Syrjälä P, Saarinen H, Laine T, Kokkonen T, Veijalainen P. Malignant catarrhal fever in pigs and a genetic comparison of porcine and ruminant virus isolates in Finland. *Vet Rec.* 2006;159:406-9.
- Taus NS, Traul DL, Oaks JL, Crawford TB, Lewis GS, Li H. Experimental infection of sheep with ovine herpesvirus 2 via aerosolization of nasal secretions. *J Gen Virol.* 2005;86:575-9.
- United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service, Veterinary Services [USDA APHIS, VS]. Malignant catarrhal fever [online]. USDA ; 2000. Available at: http://aphisweb.aphis.usda.gov/vs/ep/fad_training/Malivol5/mal5index.htm. * Accessed 10 Sept. 2001.
- van Wuijckhuise-Sjouke L, Knibbe GC. [Large outbreak of malignant catarrhal fever in cattle] *Tijdschr Diergeneeskd.* 2007 1;132:732-4.
- Vikøren T, Li H, Lillehaug A, Jonassen CM, Böckerman I, Handeland K. Malignant catarrhal fever in free-ranging cervids associated with OvHV-2 and CpHV-2 DNA. *J Wildl Dis.* 2006;42:797-807.
- Whitaker KA, Wessels ME, Campbell I, Russell GC. Outbreak of wildebeest-associated malignant catarrhal fever in Ankole cattle. *Vet Rec.* 2007;161:692-5.
- World Organization for Animal Health [OIE] . Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2004. Malignant catarrhal fever. Available at: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00065.htm. Accessed 22 Apr 2008.

*Link disfuncional desde 2008