

67
2-y.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

REPORTE DE UN CASO SOSPECHOSO DE
FIEBRE CATARRAL MALIGNA EN EL
ESTADO DE MEXICO.

T E S I S

Que para obtener el Título de:
Medico Veterinario Zootecnista

P r e s e n t a :

RANULFO REYES GAMA

Cuautitlán Izcalli, Méx.

1989.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION-----	1
HISTORIA-----	2
CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENFERMEDAD-----	4
MATERIAL Y METODOS-----	10
RESULTADOS-----	12
CONCLUSIONES-----	22
BIBLIOGRAFIA-----	24

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

La Fiebre Catarrel Maligna es una enfermedad aguda, generalizada de los bovinos y rumiantes silvestres, que se caracteriza por - fiebre elevada, descarga nasal profusa, severa hiperemia, necrosis difusa de la mucosa bucal y nasal, leucopenia, oftalmia, opacidad - corneal y linfadenitis (2,5,10,11,12,19,24).

Existe en todo el mundo, donde se cría ganado bovino. Algunas - de las sinonimias con que también se conoce son: "Epiteliosis bovina", "Catarro maligno de los bovinos", "Catarro maligno de la cabeza del ganado", "Cariza gangrenosa de los bovinos", "Catarro caféi co maligno", "Šnatelekte" (5,6,10,11,23,25).

- - - H I S T O R I A - - -

Aunque la Fiebre Catarral Maligna fué observada y reconocida como entidad morbosa en gran parte del siglo XIX, fué en siglo XX, cuando se hicieron los primeros estudios de esta enfermedad. Los experimentos realizados en Africa en 1923 demostraron el carácter infeccioso de la enfermedad al ser transmitido por inoculación de gran cantidad de sangre de bovinos enfermos a otros sanos e incluso, por inoculación de tejidos linfáticos (2,5,10,11,13,14).

En Europa se reportó la enfermedad en asociación con ovejas en 1798, en Suiza en 1832; en los Estados Unidos de América en 1920 y en Canadá en 1924 (2,5,6,10,11,14).

La Fiebre Catarral Maligna asociada a los "Bov" se conoce en Su Africa desde la primera mitad del siglo XIX, habiéndose aislado el agente causal por primera vez en Kenya (6,11,13,14).

Durante el invierno de 1971-1972, apareció una severa epizootia en bovinos en el estado de Colorado (U.S.A.) (5,10,11,22,23).

En México se han reportado casos clínicos sospechosos pero no se ha comprobado la presencia del virus a través de pruebas serológicas o el aislamiento (1,7).

Existe un reporte en México hecho en 1969 por Aluja S. y Col, pero en este caso, aunque se intentó el aislamiento de el agente causal por medio de varios procedimientos, pero no se logró, el diagnóstico que se hizo fué clínico-patológico (1).

Otro reporte más se hizo en el mes de Marzo de 1965 por la Dirección General de Sanidad Animal (S.A.R.M.), éste ocurrió en el Zoológico de Zacango, en Toluca Estado de México, y murieron doce venados "cola blanca" de un grupo de treinta y siete, dichos animales fueron importados en el estado de Texas (U.S.A.), durante el breve tiempo perecieron dos venados "axis". La mayoría de los casos fueron hiperagudos, las lesiones postmortem incluyeron enteritis hemorrágica y úlceras dentro de la cavidad oral.

En otros corrales adjuntos han tenido borregos y bisontes "silvestres" y domesticos, lo que sugiere la transmisión por parte de los borregos a los bovinos. Las muestras recolectadas de venados y borregos fueron negativas en pruebas de inmunodifusión para anticuerpos contra la Lengua Azul. Los exámenes histopatológicos de tejido cerebral, riñón, hígado, pulmones e intestinos procedentes de cuatro animales que murieron, mostraron manguitos perivasculares, así como perivasculitis y otras lesiones microscópicas sugerentes de la Fiebre Catarral Maligna. (?).

- - - CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENFERMEDAD - - -

La enfermedad es producida por un virus Herpes, de la familia - Herpesviridae, subfamilia Gammaviridae, DNA; banda doble; envuelto, con un peso molecular de $54-92 \times 10^6$ daltones; su núcleo capsida, - de 100 milímetros de diámetro, tiene simetría cúbica e icosaédrica; con 162 capsómeros huecos, sensible al éter, cloroformo y ácidos - (5,10,11,13,20,22,23).

El virus está asociado a los glóbulos blancos principalmente pero también está asociado a los glóbulos rojos; por esta razón no se le puede filtrar (5,10,22,23,24).

Es muy frágil, ya que se destruye fácilmente, por la congelación, desecación, liofilización y mediante el almacenamiento en refrigeración por más de 24 horas. Por esta razón al intentar el aislamiento del virus, es necesario utilizar sangre citrada y transportarla inmediatamente en condiciones de refrigeración a 5° C., haciendo las siembras e inoculaciones de inmediato (5,11,13,22,24).

Produce a menudo sincitios vacuolados e inclusiones intranucleares de tipo A en cultivo de células de tiroides de ternero, el título de infectividad es bajo, este agente induce al principio efectos citopático (C.P.E.) sucesivos y no progresivos, que requiere de dos a tres semanas para su desarrollo, no es transmisible por líquidos exentos de células. (11,14,22).

La transmisión de la enfermedad más aceptada es el contacto de animales sanos con portadores insipientes, tales como borregos los brotes ocurren frecuentemente después del parto de las borregas. (4, 5,10,11,14,23). En Africa los reservorios son los "Mus" (Wildbeast). (6,7,10), la transmisión a los bovinos se produce, tanto en el caso de los "Mus" como en el de las ovejas, cuando los bovinos al pastoreo tienen contacto con los animales durante el tiempo de parto o poco después, se considera esencial el contacto íntimo entre los reservorios y el ganado susceptible. (2,4,5,6,7,10,11). El cuadro clínico de la Fiebre Catarral Maligna se ha dividido en cuatro presentaciones: sobreesquema, intestinal, de cabeza y ojos y, benigna; el -

cuadro clínico puede ser mixto, con lo que los signos pueden variar y dificultar el diagnóstico. (2,5,6,10,11,13,14,23,24).

PRESENTACION SOBREGUDA: Hay inflamación severa de las mucosas -- oral y nasal y gastroenteritis hemorrágica, el curso de esta forma -- es 1-3 días. (2,5,6,10,11,13,14,23).

PRESENTACION INTESTINAL: Hay hipertermia, diarrea, e hiperemia severa de la mucosa oral y nasal, descarga nasal y ocular y aumento de volumen de los ganglios linfáticos, el curso de esta forma es 4-9 -- días (2,5,6,10,11,13,14,23).

PRESENTACION DE CABEZA Y OJOS: Este es cuadro clínico típico de la Fiebre Cataral Maligna, en el cual hay hipertermia que se presenta -- 2-7 días de que aparezca la descarga nasal y ocular.

La descarga nasal bilateral se inicia en forma serosa que luego -- se convierte en mucosa, mucopurulenta y después purulenta, se comen -- la formación de costras en etapas posteriores, mismas que producen -- bloqueos parcial o total de los orificios nasales, dando por resultado -- diarrea, en esta etapa el animal enfermo babea y respira por la boca. La mucosa oral presenta hiperemia intensa y necrosis superficial -- difusa, erosiones en la mucosa bucal, paladar duro, y encías de -- color rosado a rojo, las papilas bucales filiformes presentan necrosis -- superficial con desprendimiento de las puntas.

Los cambios oculares son, lagrimeo, que se hace posteriormente -- purulento, oftalmia queratoconjuntivitis, opacidad corneal que empieza -- en la periferia y avanza hacia el centro, dando por resultado -- ceguera parcial o total y fotofobia. (2,5,6,10,11,14,18,23).

La hipertermia con frecuencia es difusa y es característica -- de la enfermedad (40-41 grados c.).

Los signos nerviosos son raras, aunque pueden observarse cuando -- los hay: temblor, incoordinación, hiperaestesia, excitabilidad, convulsiones -- epiléptiformes, nistagmo, e incluso agresividad, el curso de -- esta forma varía de 7-14 días. (2,5,6,10,11,13,14,23).

PRESENTACION BENIGNA: Esta forma es generalmente asintomática y experimentalmente va seguida de recuperación (2,6,10,11,14,23).

Las lesiones histopatológicas incluyen infiltración mononuclear perivascular. En los epitelios afectados hay lesiones de degeneración y erosión. Hay inclusiones acidofílicas intracitoplásmáticas en las neuronas, núcleo vagoglosofaríngeo, médula oblonga, encéfalo y epitelio nasal. (5,8,11,14,17,21,23).

En la mucosa bucal hay una fuerte infiltración por leucocitos eosinófilos y neutrófilos, linfocitos, plasmocitos y de células histiocitarias, a nivel de las hendiduras linfáticas perivascularares y tejidos intersticial de las glándulas. (5,11,14,16,23).

En el endotelio de los capilares, arteriolas y pequeñas venas hay tumefacción y degeneración de núcleos y citoplasmas. Las capas epiteliales muestran degeneración, con picnosis y vacuolización del citoplasma en el estrato germinativo y espinoso. (11,14,17,21,23).

Las úlceras perforadas y los procesos difteroides están rodeadas por tejido de granulación, cuya zona interna está constituida por eosinófilos y neutrófilos y la externa por células histiocitarias y fibroblastos. (5,14,17,23).

En la mucosa de los preestómagos hay congestión de la submucosa y edema de la mucosa, en la mucosa del cuajar puede existir inflamación cetarral. La mucosa de los intestinos está congestionada, edematosa y con infiltración leucocitaria. (14,17,23).

En el hígado hay infiltración perivascular exudativa y proliferativa muy marcada en las cercanías de los vasos de la porta y de los vasos biliares, en las zonas centrales de los lóbulos hepáticos hay congestión y dilatación de los vasos centrolobulares y de los senos. (5,14,21,23).

En los riñones hay infiltración perivascular en el área cortical. (5,6,11,14,23).

Los ganglios linfáticos están a veces dilatados con estasis de linfa en los senos marginales, intermedios y terminales. (5,6,14,16,23).

Los músculos esqueléticos y cardíacos muestran infiltración perivascular y a veces infiltración grasa, (5,6,14,23).

Las lesiones a la necropsia varían de acuerdo a la forma y el curso de la enfermedad. Los animales que murieron en forma hiperaguda no -

muestran muchos cambios para el diagnóstico. En los casos de la forma intestinal o la de cabeza y ojos, el cadáver se encuentra emaciado, - el morro se ve lleno de costras, la mucosa nasal se ve congestionada con descargas purulenta; puede haber erosiones con pseudomembranas que al desprenderse dejan la superficie en tejido vivo. (5,6,7,10,11,15,-19,24,25).

La mucosa de la faringe y laringe están hiperémicas con o sin erosiones, la mucosa tráquea bronquial está congestionada y puede presentar ulceraciones petequiales. Los pulmones están normales en los casos de la forma intestinal y de cabeza y ojos pueden estar enfisematosa, también puede existir bronconeumonía. (5,6,14,23).

En la mucosa bucal es común la hiperemia y la necrosis superficial difusa, así como las lesiones erosivas de la punta de las papilas bucales, encías, paladar y lengua; el esófago puede mostrar congestión, erosiones y pseudomembranas; el rumén, el retículo y el omaso se encuentran. La mucosa abdominal se encuentra hiperémica, edematosa y puede tener petequias (5,6,14,23).

Las placas de Peyer se encuentran normales o con necrosis superficial. El intestino grueso muestra cambios mínimos, principalmente líneas de congestión a lo largo de los pliegues de la mucosa (5,6,14,23).

Ocasionalmente pueden aparecer en los riñones lesiones que algunos autores consideran características. (5,6,14,23)., y son focos pequeños de nefritis intersticial no supurativa.

El hígado está levemente aumentado de tamaño, la vesícula biliar se ve normal. El bazo está aumentado de tamaño y los corpúsculos de Melpigio son prominentes. (5,6,14,23).

El corazón puede tener petequias sobre el surco coronario, y el endocardio puede aparecer con manchas blancas. (5,6,14,23).

Todos los ganglios linfáticos están afectados pero principalmente los de cabeza y cuello, debido al edema y a las hemorragias (5,6,10,-14,15,19,24,25).

Las meninges del cerebro se hallan congestionadas y pueden mostrar hemorragias, pero el cerebro puede conservar su aspecto normal - aunque histológicamente hay encefalitis no supurativa con infiltrado

linfocitario perivascular. (5,6,10,11,14,21,23).

En el cerebro hay leptomeningitis linfocitaria y encefalitis linfocitaria no purulenta, como consecuencia existe infiltración celular perivascular, activación de los elementos neuroglícos y lesiones degenerativas de las células ganglionares, sobre todo a nivel de corteza cerebral. (5,11,13,14,21,23).

Según algunos autores son patognomónicos de la enfermedad, los cambios encontrados en los tejidos linfoides y en la adventicia y paredes de los vasos sanguíneos de cualquier órgano. (5,8,11,13,14,16,17,21,23).

Las lesiones vasculares de las arterias pequeñas y medianas y de las venas son características de la Fiebre Catarral Maligna, sobre todo las de los riñones, adrenales, pulmón, cerebro e hígado (5,8,11,13,14,21).

Para las pruebas histopatológicas se debe remitir al laboratorio diagnóstico, el cerebro, ganglios linfáticos, mucosa afectada de tracto digestivo, hígado, adrenales y riñones. (5,11,14,21,23).

Para el aislamiento del virus se debe coleccionar sangre completa de los animales febriles e inocularla rápidamente por vía intravenosa a un bovino susceptible. (2,5,10,11,14,22,23).

También se puede hacer una biopsia a partir de un ganglio linfático del animal infectado para proceder a inocular animales con este material para intentar el aislamiento en cultivos celulares.

El material infectante debe ser refrigerado a 4° C.

Inicialmente el virus está asociado a las células, pero después de que ha sido adaptado a los cultivos celulares, se puede obtener libre de células, el cual puede ser preservado a 70° C. o por liofilización. (11,14,22).

El material sospechoso después de ser procesado, puede ser inoculado en monoestratos primarios de tiroides de terneros, de adrenales o en células de riñón. (11,14,22).

El efecto citopático es focal en los primeros pasos y después es extensivo; aparece de 13-14 días, hay formación de sincitios con núcleos amontonados. (11,13,14,22).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 9 -

El diagnóstico clínico se hace en base a la presencia de lesiones nasales, orales y oculares, la presencia de hipertermia e inflamación de los ganglios linfáticos. (2,5,6,10,15).

El diagnóstico histopatológico se hace con base a la presencia de inclusiones intracitoplásmicas y la presencia de infiltración perivascular de células mononucleares. (5,8,14,21,23).

El diagnóstico virológico se hace mediante el aislamiento del virus, también se puede hacer el diagnóstico serológico, mediante pruebas de suero neutralización. (5,8,14,21,23).

El diagnóstico diferencial se hace con enfermedades parecidas a la Fiebre Catarral Maligna como: Diarrea Viral Bovina, Rinotraqueítis Bovina Infecciosa, Enfermedades Vesiculares, Lengua Azul, Peste Bovina, e Ingestión de sustancias cáucicas. (2,6,10,11,23).

El control de la enfermedad se basa en la separación de los bovinos, de los hospedadores naturales (ovinos), especialmente durante las épocas de perición y lactancia. (2,5,10,11,14,23).

Para la prevención algunos autores han probado vacunas vivas y vacunas inactivadas preparadas en cultivos celulares adicionadas de adyuvante incompleto de Freund, y se ha observado un buen desarrollo de anticuerpos neutralizantes, pero no hubo protección ante la exposición. (2,3,5,9,10,11,14,23).

No existe tratamiento específico y en los casos de evolución benigna se puede abreviar la convalecencia mediante el tratamiento sintomático. En los casos graves, el tratamiento generalmente no funciona y los animales mueren irremediablemente. (2,8,10,11,14,23).

- - - MATERIAL Y METODOS - - -

El caso clínico sospechoso fué localizado en Santo Tomás Teoloyucan, el día 18 de febrero de 1988.

Las características particulares del animal fueron;

Sevino Holstein, hembra, de tres años de edad, con un peso de 300 kg.

El animal se encontró en instalaciones regulares que consistían en:

Establo construido con tabiques, cerrado completamente y con zaguán el piso la mitad de tierra y la mitad de cemento, contaban con un pequeño esquelero en la parte de afuera.

La alimentación era en base a alfalfa verde, pastoreo y un poco de concentrado.

El tipo de explotación era mixta ya que el propietario contaba con; bovinos (3), ovinos (10), y dos burros.

El animal sospechoso estuvo en convivencia directa con una berreca recién parida. Lo cual concuerda con algunos autores en cuanto al modo de transmisión de la enfermedad. (2,5,10,11,14,23).

Los síntomas clínicos que presentó el animal fueron los siguientes:

PRIMER DIA.- Hipertermia (41° C.), salivación, hiperemia de mucosa oral, ocular y nasal, leve secreción serosa de ojos y nariz, inflamación de ganglios linfáticos preescapulares y prefemorales, pulso de 90 por minuto, frecuencia respiratoria de 35 por minuto, moderada opacidad corneal bilateral.

SEGUNDO DIA.- Hipertermia (41° C.), anorexia, salivación, hiperemia severa de mucosa oral, ocular y nasal, secreción seromucosa de ojos y nariz, inflamación de ganglios linfáticos preescapulares y prefemorales, pulso de 95 por minuto, frecuencia respiratoria de 38 por minuto, estertores húmedos, diarrea, opacidad corneal bilateral más marcada, fotofobia, deshidratación marcada, pelo hirsuto, necrosis superficial de papilas bucales, pequeñas erupciones en paladar duro y encinas.

TERCER DIA.- Hipertermia (41° C.), anorexia, hiperemia severa de mucosa oral, ocular y nasal, secreción mucopurulenta de ojos y nariz, inflamación de ganglios linfáticos preescapulares y prefemorales, - pulso de 95 por minuto, frecuencia respiratoria de 35 por minuto, es tertoras húmedas, dianes, opacidad corneal bilateral con ceguera, fo tofobia, deshidratación marcada, pelo hirsuto necrosis superficial - extensa de papilas bucales, pústulas y pequeñas úlceras en paladar - duro y encise.

CUARTO DIA.- El animal fué sacrificado y presentaba todos los signos del día anterior pero más marcados.

Después del sacrificio se tomaron muestras de hígado, riñón y bazo - para el estudio histopatológico, las cuales fueron fijadas en formol al 10%.

Las muestras tomadas fueron remitidas al Laboratorio de Patología de la FESC-UNAM, para su Diagnóstico.

A continuación se enlistan los tratamientos que se aplicaron al animal sospechoso durante tres días:

PRIMER DIA - 30 ml de oxitetraciclina
30 ml de neomelubrina
20 ml de antihistamín

SEGUNDO DIA - Estreptobanciforte (4000 000)
30 ml de neomelubrina
15 ml de antihistamín

TERCER DIA - Hidracilina (4000 000)
30 ml de neomelubrina
10 ml de flusal

NOTA.- Aparte se proporcionó al animal una terapia de sostén en base a suero glucosado y calcio vitaminado durante los tres días. Se hace la aclaración que durante los tratamientos no se observó ninguna mejoría en el animal.

- - - R E S U L T A D O S - - -

Basándonos en el diagnóstico obtenido por el Laboratorio de Patología de la FESC-UNAM, el resultado es el siguiente:

Se revisaron cortes histológicos de hígado, riñón y bazo, coloreados con tinción de hematoxina - eosina.

HIGADO.

A nivel de las arterias hepáticas se observó un infiltrado linfocitario mural y perivascular. (Foto # 4).

Las arterias estaban moderadamente dilatadas y congestionadas, y las paredes se aprecian irregulares. Esta lesión se observó en varios espacios porta. (Fotos # 3,5,6).

El órgano en general estaba ligeramente congestionado.

RIÑON.

A nivel de las arterias arcuatas se observó un severo infiltrado linfocitario perivascular, con dilatación arterial y distorsión de las paredes. (Foto # 2).

Las células tubulares estaban moderadamente hinchadas, y en general el tejido estaba congestionado. (Foto # 1).

BAZO.

A nivel de centros germinales se observó deplección linfocítica. (Fotos # 7,8).

Diagnóstico Morfológico.

Periarteritis linfocitaria multifocal severa en hígado y riñón, congestión hepática y renal, deplección linfocítica en bazo.

Comentarios.

Los hallazgos histopatológicos nos sugieren un cuadro de Fiebre Catarral Maligna.

Las muestras para el diagnóstico fueron remitidas el día 1 de marzo de 1968 y el número del mismo es D88-89.

Integrando nuestro Diagnóstico Clínico presuntivo, el cual fué realizado durante tres días, con el Diagnóstico Histopatológico nos atrevemos a decir que el Diagnóstico final es que se trataba de la enfermedad de Fiebre Catarral Maligna.

Las fotografías que se tomaron del animal en vivo lamentablemente no fueron muy claras y por esta razón no se incluyeron en los resultados finales.

Respecto a las pruebas serológicas, éstas no se hicieron porque no se consiguió el antígeno.

De las laminillas de histopatología si se tomaron fotografías microscópicas las cuales se incluyeron en el diagnóstico final.

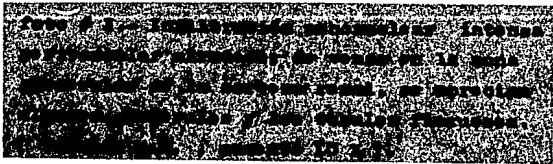




Foto 2.- Infiltración macromolecular intensa
en una arteria sujeta de vida y degeneración
de las células endoteliales.

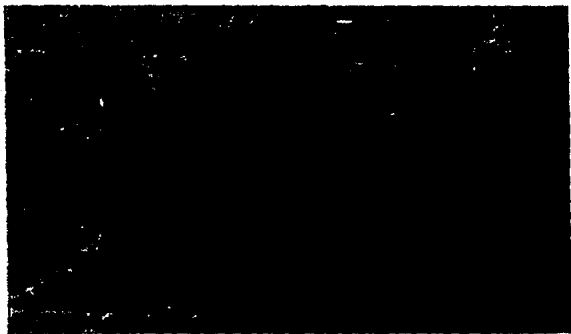


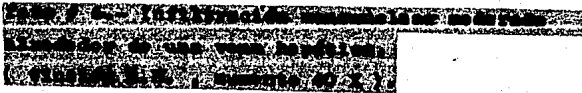
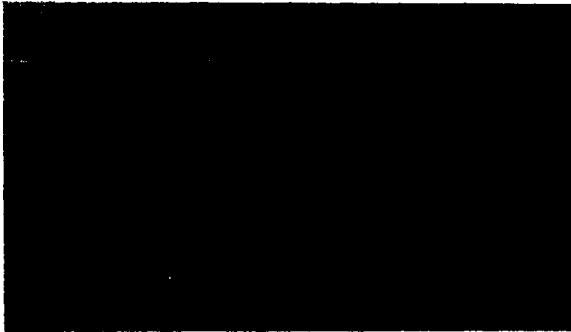
Foto # 3.- Foco de infiltración mononuclear
moderada en una vena hepática.
(tinción H.E. , aumento de 40 X)



foto # 4.-Infiltración mononuclear intensa
perivascular en una arteria hepática.
(tinción H.E. , aumento de 40 X).



Foto # 5.- Infiltración mononuclear intensa perivascular alrededor de una vena grande hepática en espacio perivascular.
(tinción H.E. , aumento 40 X).



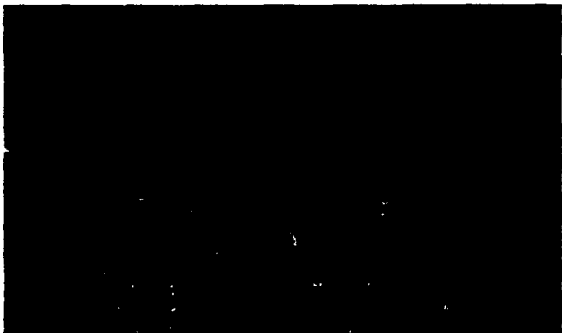


Fig. 7. Desplacación lineal en un centro
periférico de un corte de base
sólido H.E. número 107.



- - - CONCLUSIONES - - -

La Fiebre Catarrel Maligna es una enfermedad que por sus características de presentación y de su baja difusión es poco tomada en cuenta, pero su importancia radica en su elevada mortalidad.

Los trabajos de investigación así como los reportes hechos esporádicos en un diagnóstico de laboratorio son muy pocos, incluso el antígeno es muy difícil de conseguir.

Una forma de hacer un Diagnóstico veraz y objetivo es intentando el aislamiento del agente causal, pero existen algunos problemas para realizarlo, los cuales se mencionan a continuación.

El virus es muy frágil, sensible a la congelación, desecación, liofilización y a la refrigeración por más de 24 hrs.

Para el aislamiento se debe coleccionar sangre completa de los animales, tratarla con Versena al 0.5% e inocularla rápidamente por vía intravenosa a un animal susceptible.

También se puede hacer una biopsia a partir de un ganglio linfático del animal infectado para proceder a inocular animales con este material y para intentar el aislamiento en cultivos celulares.

El espécimen sospechoso (sangre o ganglios), después de ser procesado, puede ser inoculado en monostatos primarios de tiroides de ternera (que son las mejores células para aislar el virus), de adrenales o en líneas de células de riñón de ternera.

Al intentar aislar el virus es necesario utilizar sangre citrada y transportarla de inmediato en condiciones de refrigeración a 5° C. haciendo las siembras e inoculaciones de inmediato.

Como se puede observar son limitantes para realizar un Diagnóstico completo:

- 1.- La falta de recursos para mantener el material infectante a 4° C.
- 2.- Falta de recursos económicos para contar con los medios de cultivo para intentar el aislamiento en condiciones óptimas.
- 3.- Los antígenos son difíciles de conseguir para llevar a cabo las pruebas de suero neutralización.

- 4.- La falta de recursos económicos para hacer inoculaciones de animales infectados a animales susceptibles (bovinos).
- 5.- La fragilidad del virus nos impide conservarlo en congelación - para tratar de hacer el aislamiento posteriormente.

Por los puntos anteriormente señalados creemos que el Diagnóstico confirmativo se debería basar en el Diagnóstico Clínico Patológico cuando menos mientras se cuenta con los medios suficientes para intentar otros tipos de Diagnóstico.

Por otro lado fomentar las medidas de control de la enfermedad, esto es separando a los bovinos de los ovinos cuando menos en épocas de parto y lactancia, y empezar a trabajar sobre alguna vacuna o suero para la prevención de esta enfermedad.

Otro de los objetivos de este trabajo es sugerir a los Médicos Veterinarios que se dedican a la Clínica de Bovinos, que intenten hacer un diagnóstico más vez de la enfermedad, esto es apoyando su diagnóstico clínico en un diagnóstico de laboratorio para tener una información estadística más actual y real sobre esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Aluja Aline S. de y Col. 1969. Informe de un caso de Fiebre Catarrhal Maligna. Nota de investigación; Técnica Pecuaria en México; Enero-Julio, # 12-13; p.p. 46-51.
2. Amstutz, H. E. 1980. Bovine Medicine and Surgery. American Veterinary Publication; 2nd ed; Vol. 1; p.p. 136-141.
3. Barry D. B, Wiberley G. 1977. Malignant Catarrhal Fever Antiserum. A Proposed International Reference; Veterinary Record; -- Vol. 101; p.p. 170-171.
4. Buxton D. y Col. 1985. Transmission of a Malignant Catarrhal Fever like Syndrome to Sheep. Preliminary Experiments; Research Veterinary Science; Vol. 22; p.p. 29-38.
5. Blood D. C., Henderson V.A. 1982. Medicina Veterinaria. Editorial Interamericana; 5a. ed.; p.p. 662-665.
6. Cellis V. V, Dordiri A.H. 1982. Manual Ilustrado para el Reconocimiento y Diagnóstico de Ciertas Enfermedades de los Animales. Comisión México-Americana para la Prevención de la Fiebre Aftosa. p.p. 27-32.
7. Dirección General de Sanidad Animal. (S.A.R.H.). Julio 1985. - Brote de Fiebre Catarrhal Maligna en Venados "cola blanca" en el Zoológico de Zacango, en Toluca, Estado de México. Comisión México-Americana para la Prevención de la Fiebre Aftosa; Boletín # 20.
8. Dos Santos A. 1982. Patología Especial de los Animales Domésticos. Nueva Editorial Interamericana; 2a. ed., p.p. 411-484.

9. Edington N. Plowright. 1980. The Protection of Rabbits Against The Herpes Virus of Malignant Catarrhal Fever by Inactivated Vaccines. Research Veterinary Science; Vol. 28; p.p. 384-386.
10. Gibbons, Catcot, Smith Corpe. 1984. Medicina y Cirugia de los Bovinos. La Prensa Médica Mexicana; 4a. ed.; p.p. 558-562.
11. Hagan y Bruner. 1984. Enfermedades Infeciosas de los Animales Domésticos. La Prensa Médica Mexicana; 4a. ed.; p.p. 558-562.
12. Heidrich y Gruner. 1976. Manual de Patología Bovina. Editorial Acribia; 2a. ed.; p.p. 231-232.
13. Jensen R. 1973. Enfermedades de los Bovinos en los corrales de engorda. Editorial Hispano-Americana; 1a. ed.; p.p. 19-26.
14. Jubb and Kennedy. 1970. Pathology of Domestic Animals. Academic Press; Vol. 2; second edition; p.p. 27-34.
15. Kelly W.R. 1981. Diagnóstico Clínico Veterinario. Compañía Editorial Continental; 4a. ed.; p.p. 204-337.
16. Liggitt H.D. and De Martini. 1980. The Pathomorphology of Malignant Catarrhal Fever. 1.- Generalized Lymphoid Vasculitis. Vet. Pathol; Vol. 17; p.p. 58-72.
17. Liggitt H.D. and De Martini. 1980. The Pathomorphology of Malignant Catarrhal Fever. 11.- Multisystemic Epithelial Lesions. Vet. Pathol.; Vol. 17; p.p. 73-83.
18. Muehi E.Z. 1981. Isolation of Bovine Malignant Catarrhal Fever Virus From Ocular and Nasal Secretions of Wildebeest Calves. Research Veterinary Science; Vol. 29; p.p. 168-171.

19. Rosenberg. G. 1983. Enfermedades de los Bovinos. Editorial Hemisferio Sur; Tomo 11; 1a. ed.; p.p. 128-131.
20. Rossiter P.B. y Col. 1988. Immunological Relationships Between - Malignant Catarrhal Fever Virus (Alcelaphine Herpes Virus 1) and Bovine Cytomegalovirus (Bovine Herpes Virus 3); Veterinary Microbiology, Vol. 16; p.p. 211-218.
21. Runnels R. 1976. Principios de Patología Veterinaria. Editorial Continental; 6a. ed.; p.p. 714.
22. Sashib M. 1983. Virología Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana; 1a. ed.; p.p. 123-124.
23. Smith, Jones, Hunt. 1972. Veterinary Pathology. Lee and Febiger; Fourth edition; p.p. 426-429.
24. Ullrich M. 1969. Fundamentos de Patología Especial y Terapéutica de los Animales Domésticos. Editorial Acribia; 10a. ed.; p.p. - 279-280.
25. Wisener E. 1969. Enfermedades del Ganado Bovino. Editorial Acribia; 2a. ed.; p.p. 148-149.