

47  
2es.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**Trabajo Final Escrito de la Práctica  
Profesional Supervisada**

**ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS EQUINOS  
ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

**EN LA MODALIDAD DE:  
EQUINOS**

**PRESENTADO ANTE LA DIVISION  
DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO  
ZOOTECNISTA**

**POR**

**SERGIO CASTEÑEDA PACHECO**

**ASESOR : MVZ. ENRIQUE NUÑEZ HERNANDEZ**

**FALLA DE ORIGEN**



**MEXICO, D. F.**

**FEBRERO DE 1995**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **DEDICATORIAS**

### **A MIS PADRES**

**Sergio B. Castañeda Martínez  
y  
Estela Pacheco de Castañeda**

**Con la mayor gratitud por los esfuerzos realizados para que lograra terminar mi Carrera Profesional. Siendo para mi la mejor herencia.  
Con amor, respeto y admiración.  
Gracias por todo lo que me han dado.**

### **A MIS HERMANOS**

**Alicia, Fernando y Alejandro.**

**Por el cariño que compartimos y la felicidad de los momentos vividos.**

### **A MIS AMIGOS**

**Antonio Jerain Montiel Quiroga.  
Juan A. Gonzalez Garatachia.**

**por el apoyo en la elaboración del presente trabajo y sobre todo por su amistad y los momentos vividos en la FMVZ.**

### **A MI ASESOR**

**MVZ Enrique Nuñez Hernandez**

**Por la ayuda en la elaboración del presente trabajo, enseñanzas y apoyo durante la PPS**

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
BABESIOSIS.....	5
DURINA.....	10
ENCEFALOMIELITIS EQUINA	
VENEZOLANA.....	14
FIEBRE DEL POTOMAC.....	20
LINFANGITIS EPIZOOTICA.....	24
METRITIS CONTAGIOSA EQUINA.....	28
MUERMO.....	32
PESTE EQUINA AFRICANA.....	38
BIBLIOGRAFIA.....	43

## RESUMEN

**CASTAÑEDA PACHECO SERGIO. Enfermedades exóticas de los equinos: Práctica Profesional Supervisada en la modalidad de equinos ( bajo la supervisión del MVZ Enrique Nuñez Hernandez).**

El presente trabajo es un tratado de las enfermedades exóticas que han afectado o podrían afectar a la población equina de México. Las enfermedades exóticas por si mismas son una amenaza constante para los equinos, estas incluyen: Babesiosis, Durina, Encefalomiелitis equina venezolana, Fiebre del Potomac, Linfangitis epizoótica, Metritis contagiosa equina, Muermo y Peste equina africana. Dada la importancia de estas enfermedades se hace una descripción de su distribución geográfica, forma de transmisión, signos clínicos, periodo de incubación, lesiones, diagnóstico, pronóstico, control y prevención. No es difícil de imaginar el impacto que un agente altamente virulento puede tener en una población altamente susceptible. Se han propuesto crear vacunas y ya no preocuparse por la entrada de enfermedades exóticas, sin embargo las vacunas no pueden ser utilizadas sin riesgos, pueden tener efectos cuestionables y sobre todo muy costosos.

## INTRODUCCION

El proceso evolutivo de la medicina veterinaria ha sufrido notables cambios desde las postrimerias del siglo XIX, que fueron señalados los agentes etiológicos, primero del carbunco por Koch, y luego de la fiebre aftosa por Loefer y Froch. Estos descubrimientos abrieron un área de investigación que aceleró la búsqueda de nuevos agentes etiológicos y la aplicación de postulados de Koch para relacionarlos directamente con procesos patológicos.( 1 )

El desarrollo de la inmunología, el estudio de la patogenia de las enfermedades y el descubrimiento posterior de medicamentos específicos especialmente de los antibióticos, dio a la práctica veterinaria, un papel preponderante curativo, que con el paso del tiempo fue desplazado por una corriente tendiente a optimizar las medidas profilácticas de las enfermedades; sin embargo, durante la última década se ha operado un notable cambio en los enfoques de la práctica veterinaria, dando mayor importancia a la distribución y costo de las enfermedades por si mismas. ( 1 )

Este cambio está permitiendo un análisis más objetivo y racionalizado de los programas de sanidad animal de los equinos en todos los países e incluso ha modificado los conceptos rígidos de control y erradicación aplicados tradicionalmente a ciertas enfermedades, especialmente las denominadas exóticas.

Una enfermedad exótica es aquella que no existe su presencia en un área o país en particular.

En México, las enfermedades exóticas en los equinos son las siguientes:

- 1) BABESIOSIS
- 2) DURINA.
- 3) ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA.
- 4) FIEBRE DEL POTOMAC.
- 5) LINFANGITIS EPIZOOTICA.
- 6) MUERMO.
- 7) METRITIS CONTAGIOSA EQUINA.
- 8) PESTE EQUINA AFRICANA.

En algunas de las enfermedades mencionadas anteriormente existen reportes de su presencia, no habiendo un diagnóstico definitivo que las confirme.

La ausencia de las denominadas enfermedades exóticas en la ganadería equina nacional, crea una masa de población animal altamente susceptible, ya que ésta carece de defensa inmunológica alguna contra estos padecimientos. Esta vulnerabilidad del recurso animal resulta en grave riesgo, el cual se ve magnificado por la eficiencia y rapidez de los actuales transportes aéreos, marítimos y terrestres; así como por la cada vez más amplia apertura del comercio internacional y sus productos. ( 1 )

Si una enfermedad exótica de los equinos llegara a introducirse a México, ocasionaría pérdidas por muerte de animales, afectaría las restricciones internas de comercialización, costos de cuarentena y actividades de control, así como se aumentaría los costos de vacunación de las poblaciones susceptibles.

Las acciones de la Comisión México-Americana para la prevención de la Fiebre aftosa, se pueden dividir en tres grandes rubros denominados barreras de defensa contra las enfermedades exóticas, las cuales incluyen:

- I.- PRIMERA BARRERA DE DEFENSA: Prevención de la entrada de enfermedades exóticas.
- II.- SEGUNDA BARRERA DE DEFENSA: Detección clínica y confirmación por métodos de laboratorio de una posible introducción.
- III.- TERCERA BARRERA DE DEFENSA: Control y/ o erradicación del número de padecimientos en el menor tiempo posible.

Los factores que hacen una enfermedad más importante que otras para un área o país en particular de cada una de ellas son una serie de factores que podrían clasificarse de la siguiente manera:

- I.- Del agente.
- II.- Del hospedador.
- III.- Del ecosistema.
- IV.- Otros.

La descripción del presente trabajo se hará de la siguiente manera:

- a) Definición.
- b) Etiología.
- c) Signos clínicos.
- d) Periodo de incubación.
- e) Lesiones.
- f) Diagnóstico.



- g) Diagnóstico diferencial.
- h) Epizootiología.

El presente trabajo está destinado a proporcionar una descripción de varias enfermedades de los equinos, exóticas para México así como algunas otras que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de dichas enfermedades.

El objetivo de este trabajo es servir como guía, para el reconocimiento y diagnóstico de dichas enfermedades exóticas de los equinos.

## BABESIOSIS EQUINA

### DEFINICION:

Es una infección parasitaria, causada por dos especies de protozoarios del género *Babesia*. Clínicamente se caracteriza por fiebre, anemia e ictericia, y hemoglobinuria. Son transmitidas por garrapatas. ( 10 )

### ETIOLOGIA:

La piroplasmosis equina es causada por un parásito hemoprotozoárico, *Babesia caballi* o *Babesia equi*.

*Babesia caballi*; cuando se encuentra en los eritrocitos de los equinos tiene forma de pera; los trofozoitos piriformes miden de 2 a 5 micras de largo y las formas ovales y redondas tienen de 1.5 a 3 micras de diámetro.

*Babesia equi*; es relativamente pequeña, mide de 2 a 3 micras, los trofozoitos en los eritrocitos tienen forma redondeada, amiboide y otras de pera; por lo general estas formas se encuentran en número de 4, con aspecto de cruz. ( 10 )

### TRANSMISION:

La transmisión es por medio de garrapatas de género *Anocentor*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus* y *Hyalomma*. Hay transmisión transovárica en las garrapatas e intrauterina de la yegua al producto. ( 10 )

**DISTRIBUCIÓN GEOGRAFICA:**

La piroplasmosis se encuentra en regiones tropicales y sub tropicales donde la temperatura promedio es de 18° C. La prevalencia de la enfermedad depende de la presencia de garrapatas que transmita al parásito. Sólo *B. caballi* es endémica en EUA, América Central, América del Sur y numerosas islas del Caribe. ( 10 )

**CICLO EVOLUTIVO:**

El ciclo evolutivo de *B. equi*, no se conoce en detalle, los trofozoitos en los eritrocitos dan lugar a 4 elementos piriformes, siendo los vectores las garrapatas.

El desarrollo evolutivo en *A. nitens* incluyen la ingestión de eritrocitos parasitados, liberación de trofozoitos y formación de elementos redondeados, circulares y vermiformes.

Los vermiculos invaden las células del epitelio intestinal y se dividen por esquizogonia; pasan los vermiculos o merozoitos a tubulos de Malpigio, repiten el proceso, después ovarios en donde penetran a los huevos. Después de la puesta y eclosión de la garrapata hija, los vermiculos invaden las células epiteliales del intestino y luego glándulas salivales en donde se multiplican por fisión múltiple. Estos vermiculos son inyectados junto con la saliva al siguiente huésped vertebrado. ( 10 )

**PATOGENIA:**

*B. equi*, es más patógena que *B. caballi*; ambas tienen acción traumática en los globulos rojos, acción expoliatriz, acción mecánica obstructiva a nivel capilar y acción tóxica con los productos metabólicos. ( 10 )

**SIGNOS CLINICOS:**

Los caballos adultos que nacen en lugares libres de la enfermedad y son expuestos en zonas endémicas, desarrollan signos de piroplasmosis aguda en 7 a 21 días. Los signos clínicos incluyen fiebre, depresión, anorexia, taquipnea, membranas mucosas pálidas o ictericas, equimosis de la membrana nictitante y edema de la cabeza, miembros y abdomen ventral. La hemoglobinuria acompaña a la severa anemia, y se debe a la destrucción intravascular de eritrocitos parasitados. La infección por *B. equi* produce una enfermedad clínica más severa, y algunos caballos mueren de hipoxia durante una crisis hemolítica, 24 a 48 hrs. después del inicio de los signos. Los hallazgos a la necropsia incluyen: ictericia, excesiva cantidad de líquido en cavidades séricas, hiperplasia de la médula ósea, esplenomegalia y necrosis centrolobulillar hepática. ( 11 )

**PERIODO DE INCUBACION**

*B. caballi* produce un cuadro menos grave con un periodo de incubación de 6 a 10 días. *B. equi* tiene un periodo de incubación dura de 10 a 21 días. ( 10 )

**LESIONES MACROSCOPICAS:**

Hay edema de patas y cara ventral del cuerpo; hay constipación y las heces cubiertas de moco. Hay hemorragias en las mucosas de la nariz, vagina y tercer párpado, con fluido en el saco pericárdico y cavidades del cuerpo. El bazo está aumentado de tamaño, hígado congestionado y zonas hemorrágicas en estómago e intestino. ( 10 )

**LESIONES MICROSCOPICAS:**

Como consecuencia de la anemia hay ictericia en varios órganos con gastroenteritis. En infecciones mixtas (*B. caballi* y *B. equi*) hay destrucción de eritrocitos que llega a 50%. ( 10 )

**DIAGNOSTICO DE CAMPO:**

Se toma como base la anamnesis y la sintomatología. Las lesiones también pueden ayudarnos a dar un diagnóstico presuntivo. ( 10 )

**DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:**

Se requiere frotis sanguíneo de sangre periférica, teñidos con Giemsa, Wright, Leishman etc. Un resultado negativo no es confiable ya que la parasitemia es corta y a menudo precede a la presentación de signos.

La prueba de fijación del complemento detecta anticuerpos contra el protozoario; la presencia de tales anticuerpos indica que la infección continúa. ( 11 )

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

Las enfermedades con signología semejante, incluyen anemia infecciosa equina, púrpura hemorrágica, arteritis viral equina y ehrlichiosis equina. ( 11 )

**PRONOSTICO:**

La mortalidad en piroplasmosis por B. caballi y para B. equi es de 10 a 15%. Los animales que sobreviven quedan como portadores asintomáticos por varios años. ( 10 )

**CONTROL Y PREVENCION:**

El control de los enfermos es mediante el uso de quimioterápicos y la prevención es por la reducción de la población de garrapatas mediante la aplicación de baños garrapaticidas o aplicación local en orejas. ( 10 )

**TRATAMIENTO:**

Diproprionato de imidocarb (Carbamilide) dos veces cada 24 hrs a una dosis de 2.2 mg/ Kg por via intramuscular para B. caballi. Para B. equi que es más resistente se administra el mismo antiprotozoario a dosis de 4 mg/Kg 4 veces al dia cada 72 hrs; esta dosis elimina la infección en el 50 a 60 % de los caballos tratados. (11)

**TRATAMIENTO:**

Diproprionato de imidocarb ( Carbamilide ) dos veces cada 24 hrs a una dosis de 2.2 mg/ Kg por via intramuscular para B. caballi. Para B. equi que es más resistente se administra el mismo antiprotozoario a dosis de 4 mg/Kg 4 veces al dia cada 72 hrs; esta dosis elimina la infección en el 50 a 60 % de los caballos tratados. (11)

## DURINA

### DEFINICION:

Es una enfermedad parasitaria contagiosa del caballo y burros. Se caracteriza por inflamación edematosa de los genitales externos, lesiones mucosas, cutáneas, y parálisis. La enfermedad es transmitida en el coito. ( 3 )

### ETIOLOGIA:

El agente causal de la durina es el protozoo parásito Tripanosoma equiperdum; es diferente a otros tripanosomas por que no se encuentra en la sangre, pero parece que se distribuye por el sistema linfático. Se le encuentra con dificultad en descargas genitales y en placas características, las cuales aparecen en la piel y ocasionalmente sobre la membrana mucosa del tracto genital. ( 1 )

### DISTRIBUCIÓN GEOGRAFICA:

Esta infección se presenta en la actualidad en América Central y Sudamérica, en el Norte y Sur de Africa, en el Medio Oriente y en Rusia Asiática, habiendo sido erradicada del Norte de Europa y Norteamérica. ( 11 ) Los primeros casos fueron descritos en Illinois E.U. en 1884. Para 1900 la enfermedad se extendió al Oeste de Canadá y casi erradicada en 1920. ( 1 )

### TRASMISION:

Se trasmite a través del coito, generalmente se tiene un curso crónico que comienza con un proceso inflamatorio de los genitales externos al que le sigue un exantema particular y problemas paralíticos. ( 10 )



### PATOGENIA:

Las manifestaciones clínicas de la durina son el resultado del histotropismo de este parásito, especialmente por la mucosa de los órganos genitales y del tejido cutáneo. El efecto patógeno ha sido atribuido a la secreción de una toxina, causando disturbios vasomotores con exudación de plasma y una reacción inflamatoria de los sitios de irritación, dando lugar a placas inflamatorias. La toxina elaborada en estas regiones es arrastrada por el flujo anguineo causando inflamación y degeneración del sistema nervioso periférico. Los disturbios motores y sensoriales en la última fase de la enfermedad, son el resultado de estos cambios además la emaciación de los animales es debida a la atrofia de los músculos por la inutilización de los nervios. La producción de la toxina no ha sido demostrada experimentalmente en caballos; sin embargo se ha demostrado que la muerte de ratas se debe a toxinas en la sangre. ( 10 )

### SIGNOS CLINICOS :

En América, la presentación de la enfermedad era de tipo crónico insidioso y los primeros signos observados fueron: la inflamación de los genitales externos ( la cual se extiende en el semental al escroto y el abdomen y en la yegua en la ubre), la irritación genital es evidente con frecuentes intentos de orinar. A ésto le sigue descargas purulentas de la vulva en el caso de la hembra y de la uretra en el caso del macho, algunas veces se desarrolla parafimosis. Estos signos en ocasiones desaparecen y posteriormente vuelven a aparecer. ( 1 )

Las placas circulares características sobre la piel, aparecen en las paredes inferiores del cuerpo con un diámetro de 2 a 10 cm. con márgenes bién definidos. ( ) Estas lesiones son consideradas patognomónicas y pueden desaparecer en el lapso de horas, mientras que en el caso de persistir dejan zonas despigmentadas.( 11 )

En etapas tardías, los animales afectados pierden condición rápidamente y desarrollan signos nerviosos tales como parálisis facial; incoordinación de movimientos, seguidos de parálisis parcial o completa. En la vulva se presenta una despigmentación característica y a veces el prepucio del semental también se despigmenta. ( 1 )

En Europa la enfermedad se ha presentado en forma aguda, y se reportó que pudieron observar tripanosomas en sangre durante las etapas tempranas. ( 1 )

#### PERIODO DE INCUBACION:

El período de incubación es extremadamente variable, desde una semana hasta varios meses después de la infección. ( 3 )

#### LESIONES MACROSCOPICAS:

No se encuentran lesiones específicas al examen postmortem. Puede haber edema de los genitales y de las áreas vecinas, así como ulceración ocasional de membranas mucosas y características de despigmentación. También puede ser evidente la anemia. ( 3 )

#### DIAGNOSTICO DE CAMPO:

La presencia de signos como edema de los genitales y áreas vecinas, despigmentación de las mismas, descarga genital, placas sobre la piel y parálisis parcial o completa, proporcionan un cuadro clínico que es altamente patognomónico de la durina. ( 1 )

#### DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

La prueba de fijación de complemento es una prueba confiable para identificar animales infectados y portadores; sin embargo, el antígeno de *Tripanosoma* es de grupo y esto debe ser considerado cuando se prueba a los animales en países donde la

tripanosomiasis está presente. (3) La observación de tripanosoma en placas, prueba recientemente desarrollada, podría intentarse pero es difícil. ( 1 )

#### PRONOSTICO:

Los animales infectados pueden sobrevivir por uno o dos años, debido a que es una enfermedad crónica e insidiosa, algunos pueden recuperarse pero permanecer como portadores. ( 1 )

#### CONTROL Y PREVENCIÓN:

La mejor manera de controlar la enfermedad es la eliminación o sacrificio de los animales infectados y manteniendo en cuarentena a todos aquellos equinos que han estado en contacto con los mismos y son sospechosos. A estos últimos se les debe de realizar la prueba de fijación de complemento y darles de alta luego de tres análisis mensuales consecutivos. ( 10 )

Los caballos que proceden de áreas endémicas deben someterse a pruebas diagnósticas, antes de ser admitidos en países libres de la enfermedad. ( 3 )

## ENCEFALOMIELITIS EQUINA VENEZOLANA

### DEFINICION:

La Encefalomiелitis Equina Venezolana (EEV), es una enfermedad de zoonosis viral que afecta al hombre y a los equinos y es transmitida por mosquitos. En los equinos produce una enfermedad aguda, fulminante, que termina con la muerte o la recuperación sin la presentación de signos encefalíticos, o se presenta como la clásica encefalitis clínica progresiva. En humanos predomina un síndrome parecido a la influenza con fiebre alta y dolor de cabeza frontal y la muerte puede darse en gente joven o muy vieja. Pueden ser infectados una extensa variedad de huéspedes y vectores. ( 3 )

### ETIOLOGIA:

El agente etiológico de la E.E.V. es un alfavirus de la familia togaviridea. Los miembros del grupo togaviridae, estan caracterizados por la presencia de un genoma de cadena simple de acido ribonucleico, con un peso molecular de 60 a 61 millones de daltons, cubierto por un cápside formado por 32 capsómeros en simetría icosaédrica. ( 6 )

Los viriones tienen un diámetro de 65 a 75 nm , con una membrana lipida esencial. Los virus semeñan una esfera velluda con proyecciones prominentes y finas en su superficie. ( 1 )

Se han identificado 4 subtipos del complejo E.E.V. ( I, II,III,IV). Dentro del subtipo I, solamente tres (IA,IB,IC,) de las 5 variantes ( del A al E ) han sido asociados con actividad epizootica en equinos. ( 3 )

## ENCEFALOMIELITIS EQUINA VENEZOLANA

### DEFINICION:

La Encefalomiелitis Equina Venezolana (EEV), es una enfermedad de zoonosis viral que afecta al hombre y a los equinos y es transmitida por mosquitos. En los equinos produce una enfermedad aguda, fulminante, que termina con la muerte o la recuperación sin la presentación de signos encefálicos, o se presenta como la clásica encefalitis clínica progresiva. En humanos predomina un síndrome parecido a la influenza con fiebre alta y dolor de cabeza frontal y la muerte puede darse en gente joven o muy vieja. Pueden ser infectados una extensa variedad de huéspedes y vectores. ( 3 )

### ETIOLOGIA:

El agente etiológico de la E.E.V. es un alfavirus de la familia togaviridae. Los miembros del grupo togaviridae, estan caracterizados por la presencia de un genoma de cadena simple de ácido ribonucleico, con un peso molecular de 60 a 61 millones de daltons, cubierto por un cápside formado por 32 capsómeros en simetría icosaédrica.( 6 )

Los viriones tienen un diámetro de 65 a 75 nm , con una membrana lipídica esencial. Los virus semejan una esfera velluda con proyecciones prominentes y finas en su superficie. ( 1 )

Se han identificado 4 subtipos del complejo E.E.V. ( I, II,III,IV). Dentro del subtipo I, solamente tres (IA,IB,IC,) de las 5 variantes ( del A al E ) han sido asociados con actividad epizootica en equinos. ( 3 )

#### DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Han sido identificados focos de actividad viral en América Central donde los brotes devastadores se presentaron en Venezuela, Colombia, Perú, y Ecuador. En junio de 1969 una epizootia/epidemia de gran magnitud se diseminó a el Salvador, Honduras y Nicaragua, extendiéndose en 1970 a Costa Rica y México. ( 14 )

#### TRANSMISION:

Se transmite por vectores hematofagos como los mosquitos de los géneros Aedes, Anopheles, Culex, Deinocerites, Munsonia, y Psorofora de la E.E.V. epizootica siendo los reservorios los roedores. ( 8 )

#### CICLO SILVESTRE O ENZOOTICO

Las variantes ID, IE y los subtipos II, III, IV del virus de la E.E.V. están invariablemente asociados con un ciclo selvático o enzoótico en el cual se presenta la transmisión roedor- mosquito; el hombre y los equinos sólo se involucran casualmente en este ciclo. No se conoce ninguna variante o subtipo enzoótico en los roedores que hayan producido epizootia en los equinos. Generalmente el virus se mantiene en el ciclo de los roedores, donde se encuentra un vector muy eficiente, como el Culex (Melanoconio) spp. (3 )

#### CICLO EPIZOOTICO:

No se conocen variantes epizooticas que hayan mostrado un ciclo enzoótico en roedores. Muchas especies de mosquitos y posiblemente otros insectos hematofagos, estan involucrados en la rápida depresión del brote durante las epizootias de E.E.V. Los equinos son los más importantes amplificadores de la E.E.V., debido a las viremias extremadamente altas que circulan en la especie. Se desconoce como se mantiene el virus virulento equino de la E.E.V. ( epizootico ) durante los periodos interepizootico, ni el origen de los brotes. ( 1 )

**SIGNOS CLINICOS:**

En los equinos, la infección por E.E.V. tiene cuatro presentaciones :

- a) SUBCLÍNICA, sin signos aparentes.
- b) MODERADA, que se caracteriza principalmente por anorexia, fiebre alta y depresión.
- c) SEVERA pero no fatal, caracterizada por anorexia, fiebre alta, estupor, debilidad, tambaleo, ceguera y en ocasiones con secuelas permanentes.
- d) FATAL, con la misma secuencia de signos descritos anteriormente, pero terminando con la muerte. No todos los casos fatales en equinos están acompañados por signos específicos neurológicos. ( 1 )

Son dos las formas de presentación de la enfermedad: La forma fulminante, en la que predominan los signos generalizados, agudos y febriles y la forma encefalítica en la que predomina los signos neurológicos.( 1 )

El periodo de incubación que varia de 12 hrs a 5 días, es seguido de una elevación de la temperatura de 38.4°C a 40.5°C con pulso rápido y fuerte anorexia y depresión. Aun que la fiebre es el signo más temprano de la infección en E.E.V., el inicio es incidioso por la presencia de inapetencia y excitabilidad leve que enmascara los signos. Frecuentemente progresa rápido , con depresión, debilidad y ataxia; seguidos por signos manifiestos de encefalitis, con espasmos musculares, movimientos de masticación, incoordinación y convulsiones. Los primeros signos encefalicos incluyen perdida de reflejos cutáneos del cuello y de la respuesta visual; tambien puede desarrollar diarrea y cólico. En algunos animales pueden parase en actitud depresiva o somnolienta sin prestar interés a lo que le rodea mientras que otros pueden deambular sin rumbo o presionar la cabeza contra objetos sólidos. Cuando la enfermedad está muy avanzada quedan inmóviles y rígidos o sus

movimientos son en círculos. El curso de la enfermedad puede interrumpirse en cualquier punto de esta secuencia de signos, con recuperación o postración y muerte. ( 3 )

El curso de la enfermedad puede ser corto y la muerte puede sobrevenir en pocas horas después de observarse los primeros signos de encefalitis ( durante las epizootias son muy frecuentes los reportes de muerte súbita ). Cuando el curso es prolongado antes de sobrevenir la recuperación o la muerte por encefalitis, hay deshidratación y pérdida de peso.(14)

#### PERIODO DE INCUBACION:

El periodo de incubación desde la inoculación del virus hasta la manifestación febril, generalmente es de 12 a 48 hrs, pero puede prolongarse hasta 5 días dependiendo de la cepa del virus o la cantidad del virus inoculado.

La viremia generalmente coincide con aumento de la temperatura, persistiendo durante 2 a 4 días. los signos encefálicos se presentan en los 4.5 a 5 días de originada la infección, coincidiendo con la desaparición del virus circulante; puede empezarse a detectar anticuerpos neutralizantes circulantes y al mismo tiempo la temperatura corporal regresa a su rango normal. ( 3 )

#### LESIONES MACROSCOPICAS:

Las lesiones macroscópicas en el SNC en los equinos inoculados con el virus de E.E.V. varia desde lesiones no visibles, hasta extensas zonas de necrosis y hemorragias.( 3 )



**LESIONES MICROSCOPICAS:**

En el exámen histopatológico se observa reducción de los elementos mieloides de la médula ósea, bazo, y ganglios linfáticos. En algunas ocasiones se localiza focos necróticos de las células ascinares del páncreas. ( 13 )

En el SNC se localiza meningoencefalitis difusa y necrótica , que varia de una leve infiltración perivascular con células mixtas a una marcada necrosis vascular con hemorragia, gangliosis y franca necrosis neural. ( 13 )

**DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:**

El diagnóstico de laboratorio se realiza mediante el aislamiento del virus o la demostración de una elevación de títulos de anticuerpos neutralizantes por medio de la prueba de inhibición de la hemoaglutinación en sueros pareados (fase aguda y convaleciente). El aislamiento del virus es tomando muestras del suero de otros equinos con marcada elevación de la temperatura, también se puede aislar el virus del cerebro, páncreas, o sangre completa de equinos muertos o agonizantes. ( 3 )

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

Una lista de enfermedades con signología semejante a los de la E.E.V. puede incluir: encefalitis tóxica, envenenamiento por minerales, botulismo, lusoencefalomalacia, rabia, epilepsia idiopática hepatoencefalopatía, peste equina africana, incluyendo encefalitis equina del oeste y del este. ( 14 )

**PRONOSTICO:**

La epizootias de E.E.V. originadas por las variantes I-ABC pueden ser fatales, variando la morbilidad de 50 a 100 % en algunas áreas y en otras del 10 al 40% . La tasa

de mortalidad varia de 50 al 83 % y la tasa de infección con o sin signos clínicos puede variar de 0 o más de 90%. ( 7 )

#### **CONTROL Y PREVENCIÓN:**

Durante las epizootias para controlar la diseminación de E.E.V. es de vital importancia la restricción en el movimiento de los equinos tanto la salida como la entrada ya que crearían nuevos focos de infección. ( 7 )

El control de vectores aunque solo logra retardar la propagación. Las medidas citadas deben de ir acompañadas de un programa de inmunización equina a gran escala. ( 1 )

## FIEBRE EQUINA DEL POTOMAC

### DEFINICION:

La fiebre equina del potomac ( FEP) es una enfermedad zoonótica de características agudas que se presenta en equinos adultos. Fue diagnosticado por primera vez en el condado de Montgomery, estado de Maryland, en 1979. También se le conoce con el nombre de fiebre del valle de Potomac, fiebre del Potomac, síndrome agudo diarreico equino, ehrlichiosis monocítica equina y enterocolitis ehrlichial equina aguda. ( 11 ). Su presentación es notablemente estacional con la mayoría de los casos entre mayo y noviembre.( 3 )

### ETIOLOGIA:

En marzo de 1984, Jenny encontró evidencias serológica de un agente Rickettsial en caballos recuperados y en septiembre del mismo año otros investigadores identificaron un organismo rickettsial como la causa de la enfermedad. El agente causal de la diarrea aguda en caballos es Ehrlichia risticii que es un parásito intracelular obligado, que sobrevive dentro de los fagosomas de los macrófagos por la inhibición de la fusión fagosoma-lisosoma. ( 3 )

### DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Anteriormente se pensó que la FEP se encontraba confinada al valle del río de Potomac de los estados de Maryland y Virginia, pero ahora se sabe que sucede en muchas regiones de E.U.A. La fiebre del Potomac sea confirmado en los estados de Ohio, Pennsylvania, Virginia, Virginia del Oeste, New Jersey, Illinois, New York, Wisconsin, Minnesota, Kentucky, Connecticut, Florida, y California. y en Canadá mediante el aislamiento del agente causal o por la demostración de anticuerpos específicos en caballos afectados o recuperados. ( 11 )

**TRANSMISION :**

La mayoría de los casos sucede cerca de rios importantes y sus afluentes. La FEP no se transmite de caballo a caballo ( lo que ayuda a diferenciarla de la salmonelosis, una de las causas más comunes de diarrea en caballos adultos). No se ha comprobado que las heces de caballos afectados sean infectantes. ( 3 )

La naturaleza estacional de la enfermedad ( mayo y noviembre) y la participación de vectores artrópodos que influyen en diferentes especies como Demasetor variabilis, Rhinccephalus sanguineus, Ixoides scapularis y Amblyoma americanum, que tienen gran importancia en la transmisión de la enfermedad. También se ha reportado la transmisión intranasal y oral . ( 12 )

**SIGNOS CLINICOS:**

La enfermedad se caracteriza por una marcada variación en la presentación y severidad de los signos clínicos. El cuadro típico incluye fiebre, depresión, anorexia, íleo, cólico, diarrea, y laminitis.( 9 )

Es común la manifestación de colitis en algunos casos dando como resultado cólico y diarrea. En colitis ligera puede resultar en depresión, anorexia y fiebre.( 9 )

La motilidad intestinal se encuentra disminuida o ausente. Luego de 24 a 48 hrs. el equino desarrolla diarrea profusa que puede persistir hasta 10 días. La diarrea se presenta en 60 % de los casos. La fiebre inicial oscila entre 39.4°C y 41.1°C y puede persistir por 3 a 7 días. ( 11 )

La manifestación de los signos en algunos casos son ileo severo, cólico severo, toxemia severa, y deshidratación. En algunos casos presentan fracturas, severas laminitis en 40% de los caballos afectados por lo que se le considera un raro signo.

Los hallazgos hematológicos durante las fases iniciales con signos clínicos variables en algunas caballos son: leucopenia, neutropenia y linfopenia hemograma similar a salmonelosis.( 3 )

#### DIAGNOSTICO DE CAMPO:

Ya que los signos clínicos se parecen mucho a los de salmonelosis, deberán enviarse múltiples muestras de heces para su cultivo en el laboratorio. Si todas las muestras resultan negativas a salmonelosis, entonces deberá considerarse la FEP como una de las varias causas de diarrea en caballos y los signos más consistentes de la FEP. ( 3 )

#### DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

Comunmente la mejor manera de confirmar la presencia de la enfermedad es mediante la identificación de anticuerpos séricos contra el agente causal mediante la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes en muestras pareadas de suero de animales en fase aguda y convalescente. Las muestras del suero deberán ser obtenidas por lo menos con dos semanas de diferencia o de preferencia tres.( 12 )

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Las enfermedades con signología semejante a la FEP, principalmente por que producen diarrea son: salmonelosis, enterocolitis X, shock endotóxico, peritonitis, clostridiasis y las enteritis asociadas a la administración de antibióticos.( 11)

**PRONOSTICO:**

La proporción de los casos fatales es de 8 a 22 % en caballos expuestos naturalmente, los caballos pueden morir en ocasiones por complicaciones secundarias como es el caso de laminitis aguda. ( 12 )

**CONTROL Y PREVENCIÓN:**

Los equinos afectados en forma aguda deben de permanecer aislados; se debe de reducir la contaminación fecal al mínimo. El control de artrópodos vectores no ha demostrado prevenir la enfermedad. ( 11 )

## LINFANGITIS EPIZOOTICA

### DEFINICION:

La linfangitis epizootica es una enfermedad crónica y contagiosa de los solípedos, caracterizada por linfangitis supurativa, linfadenitis y úlceras en la piel. Los caballos menores de 6 años de edad son los más susceptibles.(7)

### ETIOLOGIA:

El agente causal es un hongo: Histoplasma farciminosum. Este organismo se encuentra en forma de levadura en los tejidos pero forma micelos en los tejidos. El organismo crece lentamente en agar simple y caldo. El organismo puede llegar al estado de levadura mediante el crecimiento en un 15 a 20 % de dióxido de carbono.( 3 )

### DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Es una enfermedad que se ha reportado más a menudo en los países Europeos y Africanos colindantes al Mediterráneo. También se encuentra en Africa Central y del Sur y en algunas partes de Rusia y Asia. Es enzoótica en Colombia y Uruguay . ( 3 )

### TRANSMISION:

La transmisión es frecuentemente realizada por infección de heridas cutáneas e inhalación; pero puede ser por vía venérea a partir de machos con su genital infectado, los artrópodos hematófagos ( Musca spp y Stomoxys spp) pueden jugar un papel importante en la transmisión de la enfermedad se ha sugerido una etapa saprofítica en el suelo para explicar la dificultad experimentada al tratar de erradicar la enfermedad.( 7 )

**SIGNOS CLINICOS:**

La forma cutánea es la más reconocida y se le denomina histoplasmosis equina, el hongo invade el tejido subcutáneo, provocando granulomas locales a menudo ulcerativas y se disemina por los vasos linfáticos. los vasos linfáticos que se extienden de úlceras se ven como " cables gruesos " con nódulos intermitentes en todo su curso. Estos nódulos se convierten en abscesos con pus, de un aspecto amarillento, viscoso y persistente. Los ganglios linfáticos locales están aumentados y pueden ulcerarse. Por lo general, las lesiones se desarrollan en forma lineal, en las extremidades, la espalda, el tronco, el cuello o el esternón. Las lesiones son muy dolorosas y forman úlceras crónicas y endurecidas, teniendo los bordes color rosa brillante. ( 1)

Ocasionalmente la enfermedad puede empezar con la aparición de pequeñas pápulas sobre la membrana conjuntiva o nictitante, evolucionando hacia la ulceración, sin queratitis y conjuntivitis, acompañada de una descarga serosa a mucopurulenta sanguínea. Durante las etapas terminales de la enfermedad se observan, anorexia, elevación de la temperatura y pérdida de peso. ( 1)

**PERIODO DE INCUBACIÓN:**

La linfangitis epizootica es una enfermedad crónica. el periodo de incubación es de aproximadamente 2 meses y el curso puede ser de tres a doce meses.( 3)

**LESIONES MACROSCOPICAS:**

Las lesiones pulmonares son por lo general áreas granulomatosas sólidas. Frecuentemente se presentan abscesos, las lesiones también pueden ser observadas en la pleura, bazo, hígado, testículos y médula ósea. Por lo general, exudados nasales amarillo viscoso acompañan al desarrollo de las lesiones pulmonares.( 3)



**LESIONES MICROSCOPICAS:**

El aspecto sobresaliente de las lesiones microscópicas es una proliferación retículo endotelial con predominancia de grandes macrófagos. El organismo parecido a la levadura es observado en agregados, libre en los espacios del tejido o en macrófagos. Los elementos micleales son rara vez encontrados. Los nódulos completamente desarrollados, mostrarán muchas células gigantes y macrófagos con grandes números de Histoplasma farciminosum de doble pared.( 1 )

**DIAGNOSTICO DE CAMPO:**

El patrón cutáneo; la forma "cordoneada" de los vasos linfáticos y las ulceraciones, pueden conducir a un diagnóstico presuntivo; sin embargo, ya que presenta lesiones similares con el muermo y otras linfangitis ulcerativas, es esencial la confirmación de laboratorio.( 1 )

**DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:**

El diagnóstico por laboratorio, depende del cultivo de material a partir de las lesiones y de aislamiento e identificación de Histoplasma farciminosum. Los organismos son localizados en gran número en el contenido nodular y en el exudado de las úlceras. ( 3 )

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

La linfangitis epizootica deberá ser diferenciada del muermo, esporotricosis, tuberculosis y otras linfadenitis supurativas.( 1 )

**PRONOSTICO:**

La mortalidad es baja pero la morbilidad alta. Los casos severos y complicados con ganglios internos, ulceraciones y artritis supurativa, son por lo general fatales.( 1 )

**CONTROL Y PREVENCIÓN:**

Se deberán observar estrictas medidas de higiene. Los brotes son controlados por medio de la despoblación de los animales afectados. En las áreas enzooticas los casos severos deberán mantenerse bajo estricta cuarentena. Todas las camas o lechos de las caballerizas, los arcos y utensilios deberán ser destruidos o desinfectados completamente.

( 3 )

## METRITIS CONTAGIOSA EQUINA

### DEFINICION:

La metritis contagiosa equina (MCE) es una enfermedad venérea aguda y altamente contagiosa de los caballo y otros équidos que afecta notablemente la reproducción y la fertilidad. ( 2 )

Sólo la especie equina es el huesped natural de la enfermedad. Los caballo pura sangre aparecen más severamente afectados que otra razas.( 1 )

### ETIOLOGIA:

El organismo causal es microaerofílico, gram - negativo, cocobacilo no fermentativo o bacilo, inmóvil y positivo a catalasa, fosfatasa y oxidasa. Negativo a las pruebas bacteriológicas diferenciales comunes, clasificado como Taylorella equigenitalis. ( 7 )

### DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Francia, Irlanda, Inglaterra, Australia, Japón, República de Alemania, Italia, Bélgica, Dinamarca , Austria y los Estados Unidos de Norte América, estan en operación de un programa de control tendiente a su erradicación.( 2 )

### TRANSMISION:

Primariamente venérea pero también puede diseminarse de manera mecánica por medio del personal que maneja y examina a las hembras y machos infectados. Se requieren técnicas asépticas estrictas para el examen genital de machos y hembras de toda la familia equidae.

El personal de caballerizas que manejan los genitales, puede transmitir la enfermedad. Un macho infectado infectará casi todas las hembras que cubra. También los fomites contaminados pueden transmitir la enfermedad. ( 1 )

#### SIGNOS CLINICOS:

El primer indicio para el clínico es la historia de cada yegua que al ser servida por un macho en particular, vuelve a entrar en calor en forma prematura; cada una de estas yeguas aparecerá "sucía" en sus exámenes vaginales. La infección se caracteriza por endometritis e inflamación del cervix y de la vagina. A menudo presenta una descarga mucopurulenta copiosa entre dos a diez días posterior a la cubrición, la cual puede verse salir por la vulva, ensuciando el anca y apelmazando la cola. La severidad varía desde el total desprendimiento del endometrio, hasta hembras que se ven normales excepto por que entran en calor prematuramente pudiendo presentar o no un pequeño volumen de fluido grisáceo en la base de la vagina. Los machos están contaminados únicamente en sus genitales externos. Puede haber hembras portadoras asintomáticas en aproximadamente del 10 al 15 % de los animales afectados. ( 2 )

#### PERIODO DE INCUBACION:

En los casos de campo, la enfermedad no se hace evidente sino hasta diez a catorce días después del apareamiento, pero la reacción inflamatoria parece comenzar 24 hrs. después de la exposición al organismo de la metritis contagiosa equina. El nivel más alto de la infección de la enfermedad se presenta entre los 10 días y las 2 semanas después del apareamiento.(1)

**LESIONES MACROSCOPICAS:**

Los cambios observados son endometritis y agrandamiento de los órganos genitales siguientes: ovarios, oviducto, cuernos uterinos, cuerpo del útero, cervix, vagina, vestibulo vaginal, clitoris, vejiga urinaria y uretra. ( 7 )

Otros cambios observados son ligero edema y congestión del útero y cervix. El exudado viscoso acumulado en el útero es muy evidente. ( 7 )

**LESIONES MICROSCOPICAS:**

Al inicio de la infección se encuentran dentro del útero edema del estrato compacto y del estrato esponjoso, también se pueden encontrar neutrófilos del primero que amigran através del epitelio luminal. El tipo de células cambia después del oncesavo día a una mezcla de linfocitos, macrófagos y predominantemente a células plasmáticas a partir del catorceavo día post-infección, cuando la respuesta celular es lo más intensa. (7)

**DIAGNOSTICO DE CAMPO:**

Los signos clínicos pueden esperarse durante la temporada de reproducción de hembras, repetición de calor de hembras cubiertas por un solo macho y en el examen vaginal aparecen sucias. Ver signos clínicos y posibles exposiciones a la MCE del macho. (2)

**DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:**

El medio que se necesita para el aislamiento de Taylorella equigenitalis es agar chocolate eugon con 10% de sangre de equino sin dextrosa. Se incuba a 37° C a un nivel reducido de oxígeno igual a 5-10% de CO<sub>2</sub>. ( 7 )

Después de un mínimo de 48 hrs las colonias en incubación aparecen como pequeñas cabezas de alfiler, brillantes, suaves, butirosas, ligeramente grises. Después de 72

hrs. las colonias aparecen elevadas y brillantes. El organismo es un cocobacilo gram-negativo que es catalasa, fosfatasa y oxidasa positivo. También puede utilizarse las pruebas serológicas, para detectar los anticuerpos al organismo de MCE. se han obtenido resultados variables, para la evaluación de la prueba en placa rápida de aglutinación, ELISA, hemaglutinación pasiva, fijación del complemento y difusión en gel- agar en pony y caballos pura sangre ( 7 )

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Dos de la infecciones genitales más comunes en hembras equinas que pueden causar confusión son la causada por *Klebsiella* y *Pseudomonas* sp. el diagnóstico tiene que ser confirmado por el aislamiento del cocobacilo gram-negativo.( 2 )

#### CONTROL Y PREVENCIÓN:

Dificultan el control de la enfermedad: las infecciones no aparentes, las yeguas y los sementales portadores. Para prevenir la diseminación de la enfermedad, es necesario detectarla y tratarla en los sementales debido a que uno solo de éstos puede infectar a varias yeguas. También las yeguas sospechosas pueden ser portadoras, deberán ser examinadas, para asegurar que estén libres antes de aparearse.(2)

## MUERMO

### DEFINICION:

Es una enfermedad bacteriana infecciosa de los caballos, asnos y mulas, que se caracteriza por nódulos, abscesos y úlceras en vías respiratorias y piel . La forma crónica es más común en los caballos. ( 3 )

### ETIOLOGIA:

Es causada por Pseudomonas mallei, es una bacteria aeróbica, gram- negativa, con forma de bastón, resistente a los antibióticos del grupo polimexina. la Pseudomonas mallei es inmóvil, no tiene flagelo, cápsula, ni espora. ( 4 )

El organismo no es muy resistente y se le puede destruir con la mayoría de los desinfectantes. muere en pocas semanas en secreciones y excreciones; sobrevive por 20 días en el agua y persiste por 6 semanas en establos.( 4 )

### DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

La infección estuvo distribuida por todo el mundo, pero ha sido erradicada en muchos países incluyendo a Estados Unidos de Norte América, Canadá, y Europa Oriental. Aún persiste en partes de Africa, Asia, y Sudamérica. Los animales mal nutridos y aquellos mantenidos bajo condiciones inadecuadas son más susceptibles.( 1 )

### TRANSMISIÓN:

El muermo se adquiere usualmente a través de la ingestión de alimento y agua contaminada con secreciones y excreciones de los animales infectados. Los bebederos y comederos son particularmente peligrosos en la diseminación de la enfermedad. Los portadores son importantes en la diseminación. La infección puede ocurrir a través de vías respiratorias.( 1 )

**SIGNOS CLINICOS:**

El muermo puede tener un curso agudo o crónico, y las lesiones puede ser divididas por su tipo en: nasal, pulmonar, o dérmica. En la mayoría de los brotes , el curso y el tipo se mezclan con poco dominio de uno sobre otro.( 3 )

La forma crónica ocurre generalmente en caballos. La infección sólo puede ser detectada con las pruebas serológicas o de maleína. Los caballos que presentan la forma crónica tiene fiebre intermitente e irregular, frecuencias respiratoria aumentada, hinchazón de extremidades posteriores, inflamación crónica de los ganglios linfáticos submaxilares y pérdida de peso.( 3 )

El tipo nasal empieza con una rinitis unilateral con una descarga escasa o abundante de un exudado de color verdoso amarillento, que contiene poco tejido necrótico y estrias de sangre.( 1 )

Presenta salida de gran cantidad de exudado al toser. Los nódulos de color grisáceos amarillento se ulceran y aparecen abscesos en la mucosa nasal. estas úlceras curan, forman cicatrices en la mucosa, pudiendo perforar el tabique nasal. Las fosas nasales y labios pueden inflamarse puede haber conjuntivitis en el o los lados afectados.

La linfadenitis aguda o crónica supurativa se desarrolla en ganglios linfáticos regionales pudiendo ulcerarse abriéndose a través de la piel; descargando un exudado espeso, amarillo y purulento.( 3 )



El tipo pulmonar se desarrolla en varios meses. Los caballos afectados pierden peso la dificultad para respirar es mayor, tosen y producen sonidos de ronquidos al afectarse la laringe. ( 3 )

El tipo cutáneo se caracteriza por múltiples nódulos en la piel, los cuales miden 1 a 3 cms. de diámetro. Son encontrados en el integumento de las piernas, pecho, y pared abdominal. Los nódulos llegan a ser abscesos que pueden ulcerar y supurar exudado amarillento en la superficie de la piel. Los ganglios linfáticos cutáneos, en las regiones donde se encuentran los nódulos, abscesos y úlceras aparecen inflamados dando como resultado estructuras acordonadas en la piel. Los tejidos al rededor de los nódulos, abscesos, úlceras y ganglios linfáticos involucrados llegan a ser edematosos con infiltración de tejido conectivo, pudiendo haber agrandamiento considerable de las piernas, particularmente de miembros traseros.( 1 )

#### PERIODO DE INCUBACION:

Es usualmente largo, variando de dos días en burros, a algunas semanas o meses en caballos un promedio de dos meses. Puede haber animales asintomáticos portadores de la enfermedad.( 1 )

#### LESIONES MACROSCOPICAS :

Una linfadenitis aguda y crónica se presentan en ganglios linfáticos regionales que drenan las zonas afectadas.

Estos nódulos aparecen agrandados, firmes y fibróticos, y contiene abscesos múltiples. Cuando las lesiones ocurren en sitios diferentes al tracto respiratorio y la piel, generalmente aparece en el tracto intestinal, hígado, bazo y testículos.( 1 )

**LESIONES MICROSCOPICAS:**

Donde el organismo se localice, produce inflamación focal aguda, que llega a ser crónica y supurativa . No hay nada distintivo sobre la apariencia microscópica de estas lesiones. ( 3 )

**DIAGNOSTICO DE CAMPO:**

El diagnóstico tentativo se justifica al ocurrir una enfermedad supurativa en los caballos caracterizada por la aparición de nódulos, abscesos , úlceras y cicatrices en tracto respiratorio y piel.

**DIAGNOSTICO DEL LABORATORIO:**

La manera de aislar el agente causal, es inoculando exudado de las lesiones a conejos y hamsters. Los ganglios linfáticos y órganos agrandados de estos roedores son cultivados en medio de agar glicerina para su crecimiento, procediendo a identificarlo por medios bioquímicos y serológicos.( 1 )

La inoculación de material sospechoso intraperitoneal en cuyos, causa una orquitis severa, la cual es conocida como reacción de Strauss.( 3 )

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Las enfermedades con signología semejante a los de muermo incluye: linfangitis epizoótica, gurma y durina.( 1 )

**PRONOSTICO:**

La muerte ocurre en dos o tres semanas en infecciones agudas. Los caballos con muermo crónico pueden sobrevivir algunos años, pudiendo diseminar la enfermedad. Pocos animales se recuperan completamente.( 3 )

**CONTROL Y PREVENCIÓN:**

Todos los equinos de la áreas infectadas, antes de introducirlos a regiones no infectadas, deberán ser sometidos a la prueba de maleína y suero probado por fijación del complemento para muermo. Los reactores positivos deberán ser sacrificados. Todo el alimento y camas que estén en contacto con animales con muermo, deberán ser quemados o enterrados. Las caballerizas y todo el equipo que estuvo en contacto con los animales infectados deben ser desinfectados totalmente. ( 3 )

## PESTE EQUINA AFRICANA

### DEFINICION:

La peste equina africana ( PEA) es una enfermedad aguda y subaguda. Altamente fatal de los equinos causada por un virus viscerotrópico y transmitida por insectos hematófagos en el estado febril del animal que afecta a los equinos causando mortalidad elevada; clínicamente se caracteriza por edema pulmonar agudo o en forma cardiaca subaguda asociada con áreas localizadas de edema inflamatorio y hemorrágico.( 2 )

Sólo son susceptibles naturalmente los equinos y los perros. La mortalidad más alta que varía del 25 a 1 90% es para los equinos, siendo más resistentes los burros.( 1 )

### ETIOLOGIA:

La enfermedad es causada por un virus de la familia reoviridae género orbivirus, del cual se han identificado 9 serotipos. ( 5 ) Es un virus vicerotrópico RNA de doble cadena con 10 segmentos.( 1 )

En el caballo, se encuentra en la sangre, en el suero, en los líquidos tisulares, exudados serosos y en los órganos internos. Puede estar presente en la sangre desde el inicio de la reacción febril hasta 90 días después de la recuperación. También puede encontrarse en la orina , y en la leche de los animales enfermos, así como en la sangre de feto de yegua muerta de peste equina africana.( 5 ) El virus es destruido en calor a 70° C durante 5 min o a 50° C durante 10 min., es rápidamente inactivado a un pH menor de 6.0. El virus liofilizado conserva su virulencia durante años y es estable en sangre almacenada en refrigeración a 4° C . También se le preserva por varios años en glicerina , oxalato de sodio y ácido carbónico. ( 5 )

**DISTRIBUCION GEOGRAFICA:**

La enfermedad a sido reportada en Pakistan, Arabia Saudita ( 1989) y Marruecos en 1989 y 1990. Es considerada epizootica en España desde 1987. ( 1 )

**TRANSMISION:**

La enfermedad ha estado presente en zonas bajas, húmedas y calientes, donde hay mayor prevalencia de insectos. Por lo tanto, los vectores, la humedad, la temperatura y la altitud, han sido factores significativos para la recuperación y difusión de la enfermedad.

El primer vector de PEA son artrópodos de Culicoides spp. Los mosquitos son portadores del virus después de alimentarse con la sangre de animales infectados.( 1 )

**SIGNOS CLINICOS:**

Hay varias formas clínicas de la PEA que tienden a sobreponerse pero por conveniencia son enlistados como fiebre de la PEA, la forma pulmonar, la forma cardiaca y la forma mixta. La fiebre es la misma en las 4 formas y generalmente es intermitente.

**FORMA FEBRIL;** Esta es la forma más leve y generalmente no es detectada en los casos naturales. El signo más característico es la respuesta febril que dura de 1 a 5 días alcanzando los 40.6° C, por lo general se normaliza en 2 días y va seguida de la recuperación.( 5 )

**FORMA PULMONAR O AGUDA;** Esta variedad generalmente se presenta en brotes severos y la infección se asocia con un virus virulento. El periodo de incubación puede ser de 3 a 5 días. Se caracteriza por una disnea severa, fiebre, tos paroxística y descarga nasal con líquido espumoso. La temperatura máxima es al rededor de 40° C a 40.6° C.

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

En el inicio, el apetito se mantiene a pesar de la fiebre alta; sin embargo, los caballos están muy deprimidos, se tambalean y caen antes de morir. En algunos casos, la descarga nasal espumosa y blanca solo aparece después de muertos. ( 5 )

**FORMA CARDIACA O SUBAGUDA;** Esta es la forma subaguda de la PEA. Tanto el periodo de incubación ( 7- 14 días ), como el curso de la enfermedad ( 3 a 6 días ) son más prolongados que en la forma aguda o pulmonar. Puede haber inflamación edematosa de la cabeza y el cuello, cuya característica principal es la protusión de las fosas infraorbitales. Frecuentemente hay edema de párpados, belfos, carrillos y lengua, considerado patognomónico de la forma cardiaca. El primer signo es fiebre ( 38.5° C a 40.5° C ) seguida de la congestión de las membranas mucosas de los ojos , nariz y boca. ( 5 )

Los signos de cólico son poco comunes. La mortalidad generalmente es de 50% en la forma cardiaca. ( 5 )

**FORMA MIXTA;** El periodo de incubación es de 5 a 7 días . Es la forma más común de la PEA y los signos clínicos presentes son pulmonares y cardiacos. La mortalidad es de 50% a 95% y ocurre generalmente de 3 a 6 días después de iniciar la fiebre. ( )

#### LESIONES MACROSCOPICAS:

**FORMA PULMONAR;** Los cambios observados son: edema , hidrotorax, hemorragias petequiales en pulmones. Nódulos linfoides torácicos y abdominales edematosos. La porción glandular del estómago congestionada y petequias en la serosa del intestino. ( 5 )

**FORMA CARDIACA;** Edema subcutáneo de tejidos del tórax, hidropericardio, petequias y hemorragias equimóticas en el epicardio y endocardio. Presencia de hemorragias observadas en músculos papilares y cuerdas tendinosas del corazón. ( 5 )

**LESIONES MICROSCOPICAS:**

Los cambios microscópicos en pulmón son edema, contenido de fibrina, células inflamatorias que sugieren una neumonía exudativa. Congestión centrilobular de los lóbulos del hígado y degeneración de los hepatocitos. ( 5 )

**DIAGNOSTICO DE CAMPO:**

El diagnóstico preventivo de PEA puede basarse en la historia clínica, localidad, estación del año, los signos, las lesiones y las circunstancias en las que apareció la enfermedad. En la forma cardíaca se considera como un signo patognomónico el edema de las fosas supraorbitales. ( 1 )

**DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:**

El aislamiento del virus se efectúa a partir de 1 ó 2 días después de la inoculación intracerebral, con sangre fibrinada de equino, obtenida durante el pico de la fiebre, así como de suspensión del bazo. Después de tres pasas seriadas en ratones, estos muestran parálisis, seguida de la muerte. ( 1 ) Los cerebros recolectados de los ratones mórbitos son utilizados como antígeno para la prueba de fijación del complemento. Esta prueba es útil para el diagnóstico, pero no diferencia entre los subtipos de virus. La serotipificación se efectúa mediante la neutralización del virus en ratones o en cultivos de tejidos con un tipo de antisuero conocido. ( 5 )

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

Las características y los hallazgos post-mortem en los animales afectados por PEA pueden ser confundidos con otras enfermedades como son: rinoneumonitis, anemia infecciosa equina, piroplasmosis equina y púrpura hemorrágica. ( 1 )

**PRONOSTICO:**

En poblaciones equinas susceptibles la mortalidad varia entre 80 y 90%. En áreas enzooticas en porcentaje de mortalidad varia en proporciones a la resistencia adquirida por la población equina a la exposición ( vacunas ) y la resistencia natural. ( 1 )

**CONTROL Y PREVENCIÓN:**

El control y prevención estan limitados a no permitir el movimiento de animales en áreas endémicas y control de insectos que actúan como vectores. ( 5 )

Los caballos originarios de países que tienen o han tenido la enfermedad deben ser cuarentenados. La cuarentena debe ser por un periodo de 60 dias para caballos que ingresan al país provenientes de Asia, Africa y países Mediterráneos. Cuando la enfermedad se introduce en una zona libre, las medidas efectivas para prevenir la diseminación son: la eliminación de todos los caballos infectados. ( 5 )



## BIBLIOGRAFIA

- 1) BUISCH, W.W y Callis, J.J. Enfermedades exóticas de los animales su prevención, diagnóstico y control, Comité de Enf. Exo. de la Asoc. de San. Anm. de los E.U. México D.F., 1986
- 2) CALLI, J.J. y Dardiri, A:H: Manual ilustrado para el reconocimiento y diagnóstico de ciertas enfermedades de los animales, Vol. 1, Com. Mex.-Am. para la prev. de la F. Afosa, México, 1982
- 3) CALLI, J.J. y Dardiri, A:H: Manual ilustrado para el reconocimiento y diagnóstico de ciertas enfermedades de los animales, Vol. 2, Com. Mex.-Am. para la prev. de la F. Afosa, México, 1982
- 4) COTTRAL, G.E.: Microbiología veterinaria, 4ª ed. ,Cornell University México, 1978
- 5) HOUSE, J.A.: African horse sickness: Vet. Clin. of Nort. A. E. Pract., 9:2, 355- 362, (1993)
- 6) JACKSON, A.C. and Sen S.K.G.: Pathogenesis of Venezuelan equine Encefalitis virus, infección in mice and hamsters, Vet. Pathol. 28: 410-418 (1991)
- 7) KANEMARU, T. and Kamada, M.: Contagious equine Metritis: The pathogenicity for mares of small and large colonial variants of Taylorella equigenitalis isolated from laboratory strain, Equin. infect. disease. V. 152 - 162 (1988)
- 8) LARSKI, Z.: Virología para veterinarios, 4ª ed. Atenea, México, 1980
- 9) PALMER, J.E.: Potomac horse fever, Vet. Cl. of N. Am. Equ. Pract., 9:2: 399 - 408, (1993)
- 10) QUIROZ, R.H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos, 2ª ed, Noriega-limusa, México, 1990.

- 11) ROBINSON, NE.: *Curren therapy en equine medicine*, 2<sup>a</sup> ed., W.B. Saunders Co, USA, 1992.
- 12) ROHRBACH. B.W. and Breider, M.A.: *The characteristics, treatment and control of equine monocytic ehrlichosis*, Vet. Med., 448- 451, (1993)
- 13) SANCHEZ, M.R.: *Patologia sistematica veterinaria*, UNAM, México, 1990.
- 14) WINTZER, H.J.: *Equine disease, A text book for students and practitioners*, Vcrlag Paul Parey, Germany, 1986.