

Segundo parcial

PODO DERMATITIS O "TRUSH"

- Es la inflamación séptica difusa o localizada de la pododermis (corion) del casco.
- Se caracteriza por claudicación y dolor.
- Dx Examinar casco, Radiografía
- Tx. Depende zona afectada.

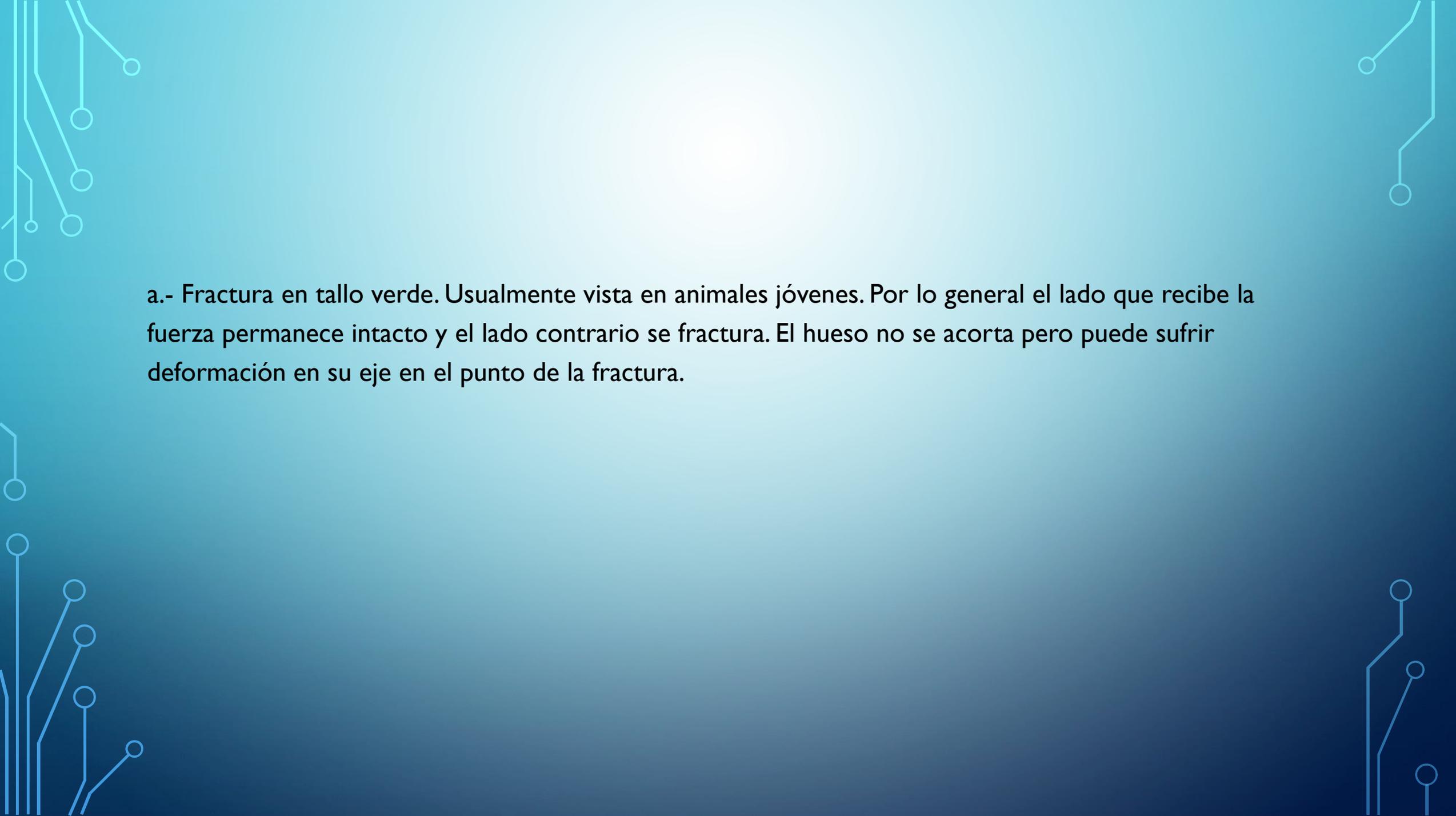
FRACTURAS

Por fractura entendemos la ruptura parcial o completa de la continuidad de un hueso o un cartílago. Puede o no haber desplazamiento de los fragmentos. Siempre se acompaña de daño variable de tejidos blandos.

LAS FRACTURAS PUEDEN SER CLASIFICADAS

- Fracturas incompletas.

Implica que el hueso no ha perdido completamente su continuidad, alguna porción del hueso permanece intacta.



a.- Fractura en tallo verde. Usualmente vista en animales jóvenes. Por lo general el lado que recibe la fuerza permanece intacto y el lado contrario se fractura. El hueso no se acorta pero puede sufrir deformación en su eje en el punto de la fractura.

- **Fractura fisura.** Generalmente la fisura se forma en una cortical y el periostio que la cubre está intacto. Pueden ser simples o múltiples líneas de fisuras de cualquier configuración. El hueso debe mantener su forma normal.

- **Fractura depresión.** Fracturas depresión representan áreas en las cuales varias líneas de fisuras interceptan. Si la fuerza que las causó es suficiente, el área puede deprimirse en dirección de las fuerzas. Ocurre generalmente en el maxilar o áreas de los huesos frontales de la cabeza.

FRACTURAS COMPLETAS.

En estos casos el hueso pierde completamente la continuidad, permitiendo cabalgamientos y deformaciones.

Son mucho más comunes que las fracturas incompletas. Ellas pueden ser mejor clasificadas por la forma de la línea de la fractura.

- a.- Fractura transversa. La línea de fractura es transversa al eje longitudinal del hueso. Pueden ser rugosas o lisas o pueden ser dentadas en la superficie de la fractura. Son causadas por fuerzas de doblamiento. Las rugosidades simplifican el alineamiento anatómico y aumenta la seguridad de la estabilidad rotacional una vez que se ha reducido. Una vez reducidos los fragmentos, el cabalgamiento no vuelve a producirse.

- b.- Fractura oblicua. La línea de la fractura es oblicua respecto del eje longitudinal del hueso.

Las dos corticales de cada fragmento están en el mismo plano sin espirarlas. Los bordes de una fractura oblicua pueden ser rugosos, pero usualmente son lisos. Los bordes de las corticales son planos más bien que agudos. Estas fracturas generalmente resultan de doblamientos con una compresión axial súper impuesta.

Como resultado de una fractura de líneas oblicuas, esta fractura tiende a cabalgarse o rotarse a menos que se mantenga tracción durante todo el período de curación. Si el ángulo entre el eje longitudinal del hueso y la línea de fractura tiene menos de 45° , la fractura es oblicua larga, y si tiene más de 45° es una fractura oblicua corta.

- c.- Fractura espiral. La línea de fractura toma una forma espiral a lo largo del eje longitudinal
- del hueso, esta es causada por fuerzas torsionales o rotacionales. La fractura espiral tiende a tener puntas y bordes extremadamente agudas, las cuales frecuentemente acompañan a traumas de los tejidos blandos o a una fractura abierta. La reducción de la fractura espiral es difícil sin una constante tracción o fijación interna, ya que estas fracturas tienden a cabalgarse y rotar cuando se deforman.

d.- Fractura conminuta o multifragmentaria. Esta fractura implica a lo menos tres fragmentos de fractura, uno de los cuales está completamente separado. Las líneas de fractura se interconectan y pueden ser transversas, oblicuas o espirales. Son causadas por alta energía. Son difíciles de reducir y fijar porque no tienen estabilidad inherente. Se requiere de una constante tracción y alineación. Estas fracturas se describen mejor como:

- Fractura en cuña. Es una fractura multifragmentaria con algún contacto entre los fragmentos principales después de la reducción.

- Fractura cerrada.

Es una fractura que permanece encerrada dentro de la piel y musculatura que la rodea. No existe comunicación con el medio ambiente exterior.

LUXACIONES

Una luxación es la pérdida del contacto de las superficies articulares por causa de un trauma grave, que puede ser total (luxación) o parcial (subluxación).

Las luxaciones pueden afectar a cualquier articulación, pero afectan más frecuentemente a las extremidades. La subluxación, al ser total, se observa en la radiografía, porque las superficies articulares no coinciden y externamente se puede observar una deformación de la articulación, así como cojera. La resolución es mediante reducción de la luxación, vendaje de inmovilización y la administración de antiinflamatorios. En ocasiones en función de la articulación afectada puede necesitar la fijación con tornillos, como en el caso de la luxación de la cuartilla.

- El retorno a la actividad deportiva después de una luxación depende del grado de la misma y las estructuras que se hayan visto afectadas, incluyendo los ligamentos, y de las posibles secuelas como formación de artrosis.

ARTROSIS.

Es la enfermedad degenerativa articular más frecuente, caracterizada por la destrucción del cartílago hialino que recubre las superficies óseas.

ESTRONGILOSI:



Nematodos intestinales pertenecientes a la familia *Strongylidae*, la cual se divide en dos grupos: subfamilia *Strongylinae* (“estróngilos grandes”) y subfamilia *Cyathostominae* (“estróngilos pequeños”).

Dentro de la subfamilia *Strongylinae* destaca el género *Strongylus* (*S. vulgaris*, *S. edentatus* y *S. equinus*).

Los agentes causantes se agrupan en unas 50 especies, siendo los más importantes *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus* y *S. equinus*.

Los adultos viven en el intestino grueso de los équidos, las hembras ponen huevos que salen al exterior con las heces. En el medio ambiente los huevos maduran a larvas, existen 5 estadios de maduración de las larvas, de los cuales la larva 3 (L3) es ingerida por los caballos durante el pastoreo. Las larvas realizan migraciones intraorgánicas siendo responsables de las patologías más importantes, pues penetran en la mucosa intestinal y alcanzan pequeñas arterias por las que migran a vasos de mayor calibre. varios meses regresan a la pared intestinal, donde forman nódulos que se rompen y liberan los adultos. El periodo de maduración completo es de 6-7 meses.

En la subfamilia *Cyathostominae*, las L3 invaden la mucosa del intestino grueso y forman quistes, en cuyo interior las L3 mudan a L4. Finalmente, las larvas L4 se convertirán en adultos. Se puede producir la hipobiosis de la L3: detienen su ciclo, quedándose enquistadas en la mucosa para evitar condiciones medioambientales desfavorables (invierno en climas nórdicos o verano en climas del sur).

PATOGENIA

Tanto los parásitos adultos como las larvas pueden producir daños en el hospedador. La fijación de los parásitos adultos en la mucosa del ciego o del colon ventral da lugar a una ruptura de los vasos locales causando hemorragias focales e incluso úlceras. Debido a la migración larvaria de *S. vulgaris* se pueden producir lesiones como trombos, arteritis e hipertrofia de la capa medial de la arteria mesentérica anterior. Esto se describe como arteritis verminosa y se asocia con un incremento de la incidencia de cólicos. La migración de las larvas de *S. edentatus* y *S. equinus* está relacionada con una lesión hemorrágica e inflamatoria del hígado, páncreas y de los tejidos retroperitoneales. Todas las larvas de la familia *Strongylidae* forman nódulos con material purulento en su interior en la pared del intestino grueso. Con la salida de las larvas enquistadas de la subfamilia *Cyathostominae* se produce edema focal, congestión, hemorragia y pérdida de fluidos tisulares.

SIGNOS CLÍNICOS

- La estrongilosis se caracteriza por signos inespecíficos como pérdida de peso, retraso en el crecimiento, pelaje áspero y bajo rendimiento. En infecciones experimentales se ha visto que puede aparecer fiebre, taquicardia, anorexia y diarrea. Las larvas de *S. vulgaris* están asociadas a la aparición de cólico. En el caso de la subfamilia *Cyathostominae* se puede producir el síndrome de ciatostominosis larvaria causada por una salida masiva de las larvas enquistadas. Este síndrome está caracterizado por diarrea, pérdida de peso rápida y marcada hipoproteïnemia.

DIAGNOSTICO

La técnica de diagnóstico más común es la visualización de los huevos de los parásitos adultos en el examen coprológico. No es posible diferenciar los huevos de la subfamilia *Cyathostominae* de los de la subfamilia *Strongylyinae*. En caballos con estrostrongilosis podemos encontrar hallazgos hematológicos (anemia, leucocitosis y eosinofilia) y bioquímicos (hipoalbuminemia). Por otro lado, se han descrito tanto técnicas serológicas (ELISA) como técnicas de biología molecular (PCR) para la detección de varias especies de pequeños y grandes estróngilos. Recientemente, se ha desarrollado una PCR a tiempo real para la detección y semicuantificación de ADN de *S. vulgaris* en muestras fecales.

TRATAMIENTO

En general los benzimidazoles, las lactonas macrocíclicas (ivermectina y moxidectina) y las tetrahidro-pirimidinas (pirantel) son efectivas frente a los nematodos adultos de la familia *Strongylidae*. En el caso de las larvas enquistadas de los pequeños estróngilos solo el fenbendazol y la moxidectina serían eficaces. Además de estos dos antihelmínticos, se podría utilizar la ivermectina contra las larvas de los grandes estróngilos.

Llaga de Verano

- También conocida como:

Habronemosis

Habronematosis

Habronemosis Cutánea

Llaga de Verano

- Es una enfermedad parasitaria que puede ser causada por 3 nemátodos:

Habronema muscae

Habronema majus

Draschia Megastoma



Llaga de Verano

- Se da en todo el mundo.
- Depende mucho de la región y el clima.
- Estos vermes solo afectan a équidos.**

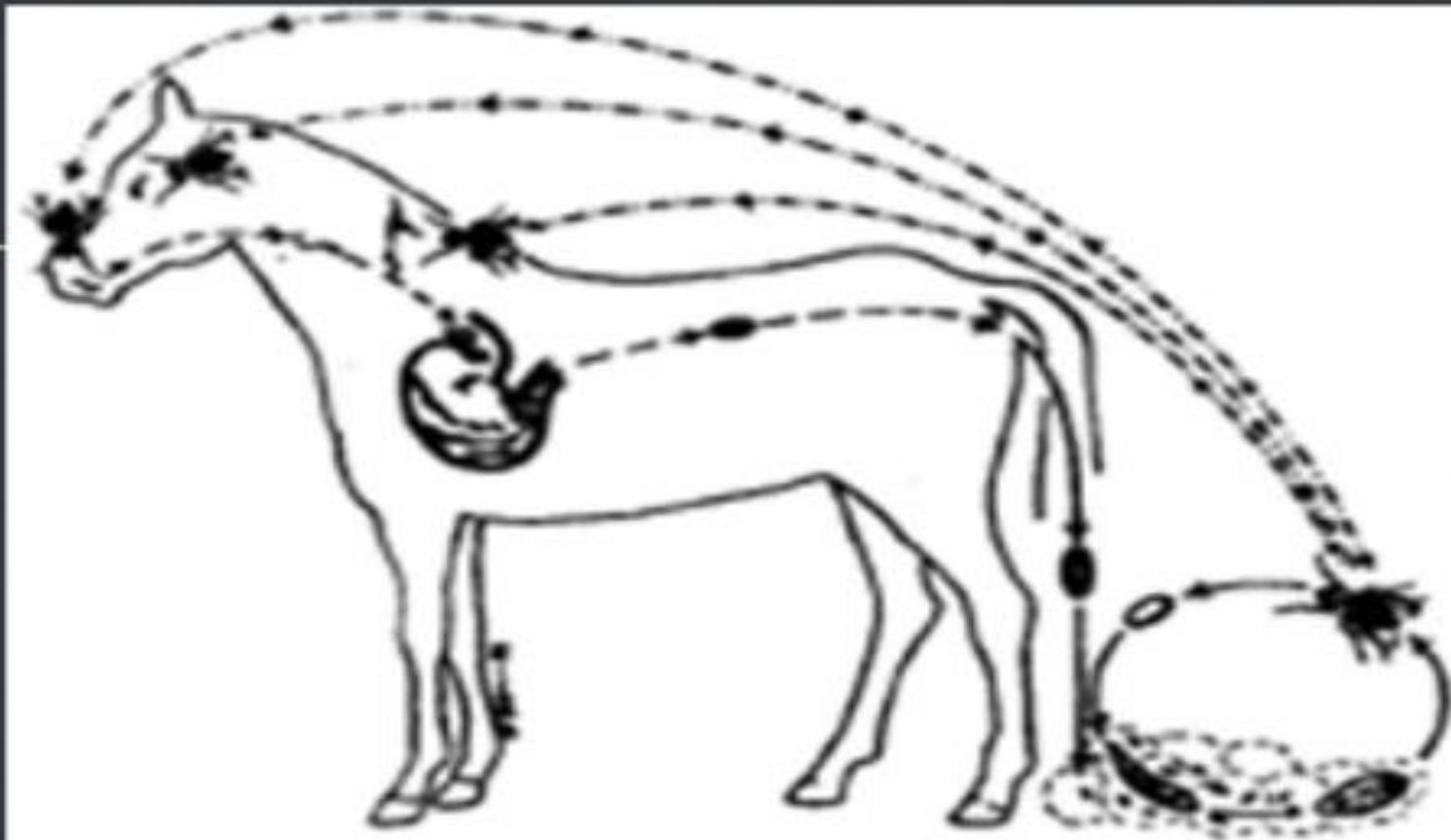
(caballos, asnos, mulas, entre otros)

- ❑ **Todas las especies de habronema tienen un ciclo vital indirecto con diferentes especies de moscas como hospedadores intermediarios.**
- ❑ **Mosca doméstica -> Habronema muscae y Draschia megastoma.**
- ❑ **Mosca de establo (Stomoxys calcitrans) -> Harbonema microstoma**

- ❑ Las hembras adultas ponen larvas en el estómago de los caballos y se evacuan en las heces.
- ❑ Luego son ingeridas por las larvas de moscas que se desarrollan en el estiércol del caballo.
- ❑ Dentro de las larvas de mosca las larvas de habronema completan su desarrollo a larvas infectivas en unas 2 semanas.
- ❑ Las larvas de mosca pupan y se desarrollan a adultos con larvas de habronema en su interior, las cuales migran a la boca de las moscas.
- ❑ Cuando una mosca toca a un equipo deposita las larvas de habronema sobre él, casi siempre en las partes más húmedas del cuerpo; **ojos, nariz, labios, genitales, heridas abiertas**, etc.

- Una vez en el hospedador final, las larvas son ingeridas y llegan al estómago donde completan el desarrollo a adultos en 2 meses.**
- Los équidos también se pueden infectar cuando tragan moscas.**
- Draschia megastoma puede provocar la aparición de nódulos tumores de gran tamaño en la pared intestinal; pueden alcanzar hasta el tamaño de un huevo de gallina y contiene muchos gusanos rodeados de exudado.**

- Las larvas depositadas en heridas son las que causan las **LLAGAS DE VERANO.**
- Provocan reacciones granulomatosas de la piel (erosiones, hinchazones, etc.)
- Producen intenso picor y son muy molestas.
- Son difíciles de curar
- Pueden infectarse con bacterias secundarias.



Habronema spp.

Fig. 156a. *Habronema* spp. Prepatent period is 2 months

Prevención y Control

- Recoger y eliminar el estiércol periódicamente.
- Control de moscas.
- Repelentes.
- Uso de antihelmínticos:
 - **Benzimidazoles**
(febantel, febendazol, mebendazol, oxfendazol)
 - **Ivermectina, moxidectina.**

- ❑ **Extirpación quirúrgica o cauterización del tejido de granulación excesivo.**

OXYURIS EQUI

Taxonomía

Phylum:Nematelminthos

Clase:Chromadorea

Orden:Ascaridida

Familia:Oxyuridae

Genero:oxyruis

Especies:equi



OXIRUDIOSIS EN EQUINOS

Definición: infestación causada por la presencia y acción de nematodos del género *Oxyuris* en el ciego, colon y recto en equinos

Que se caracteriza por un síndrome entérico y otro cutáneo



Oxyuris equi. Reseña

Oxyuris equi

Tipo: Nematodo Oxyuridoid

Enfermedades Zoonóticas: No

Hospedadores definitivos: Caballos

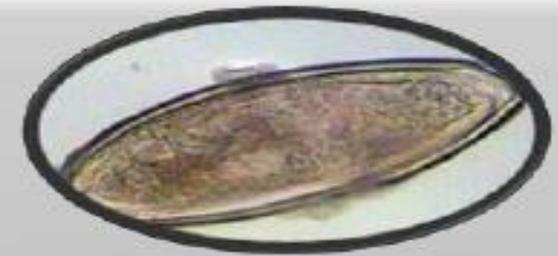
Sitio Inf.: Intestino Grueso

Dx técnica: Cinta transparente, flotación fecal, harada-mori.

Etapa Dx: Huevo unipolar, de forma elíptica, de cutícula delgada.

Diametro: 80-90 Ancho: 40-45

Modo de Transmision: Ingestión (por vía oral)



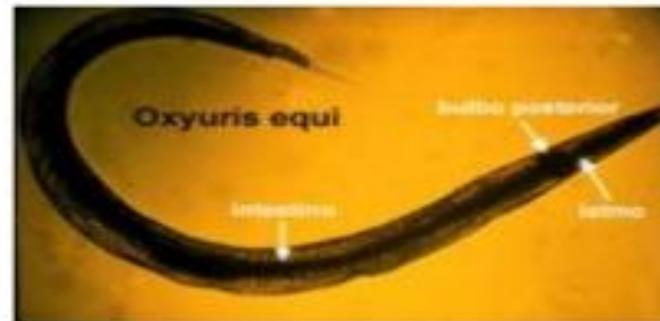
ETIOLOGIA

Se encuentra en el ciego, colon y recto de los equinos

La boca es de forma hexagonal rodeada por 3 labios

Su huésped definitivo es el caballo

No es zoonotica



CICLO BIOLÓGICO

Su transmisión es por el suelo y la infestación por vía oral

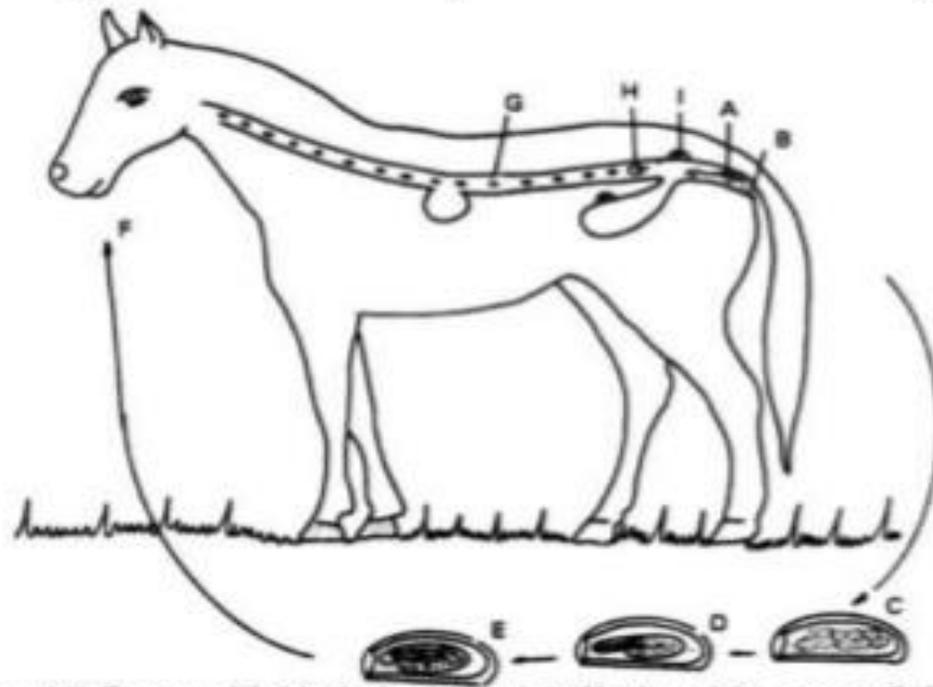
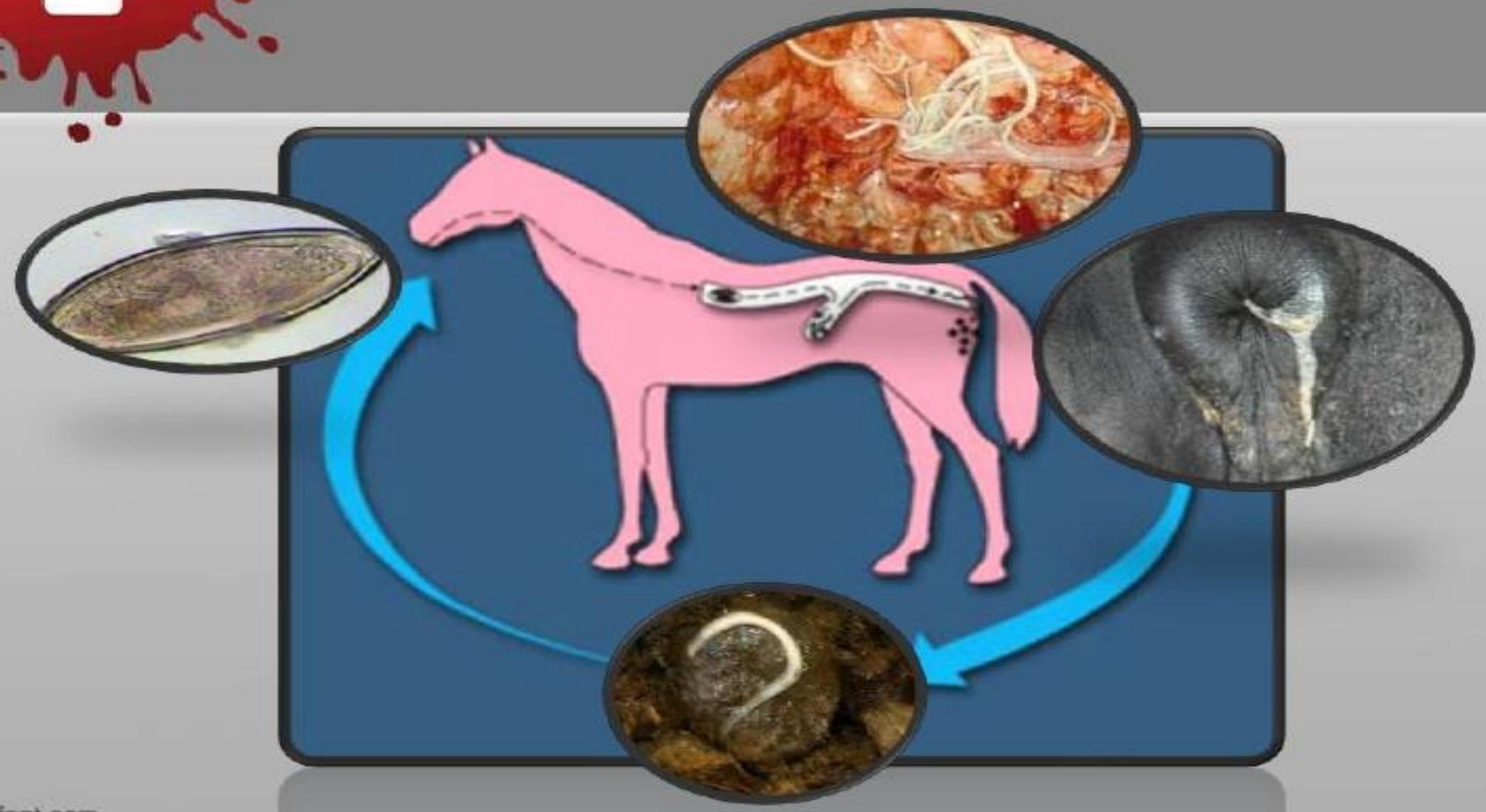


Figura 146. Esquema del ciclo de *Oxyuris equi*. A. Hembra adulta en recto; B. Huevos en pliegues perianales; C. Huevo; D. Huevo con primera larva; E. Huevo con segunda larva; F. Infestación por vía oral; G. Huevos en tracto digestivo; H. Eclosión de la segunda larva; I. Larva tisular.



Ciclo Biológico



ACCIONES PATOGENICAS

- ▶ Dañan la mucosa del ciego y colon por su acción expoliatriz
- ▶ Algunos consideran que hace una expoliatriz hematofaga
- ▶ El parásito adulto ejerce una acción irritativa y mecánica cuando las hembras salen a poner sus huevos

LESIONES

Inflamación de la mucosa intestinal en ciego y colon, con pequeñas úlceras

La hembra adulta deposita el material gelatinoso en los pliegues perianales y el efecto irritativo hace que el animal se rasque la cola



SEMIOLOGIA

- ▶ Síndrome intestinal generalmente asintomático
Cólicos de origen traumático y reflejo
Prurito perianal (a veces muy violento) este daño que causa incluye una tumefacción de la región anal





Oxyuris equi. Patogenia

Interna

- Inflamación de la mucosa intestinal.
- Infiltración de linfocitos.
- Alimentan de las sustancias de intestino.
- Diarreas
- Alteraciones conductuales.
- En parasitosis extremas, pueden causar impactación y/o cólico.



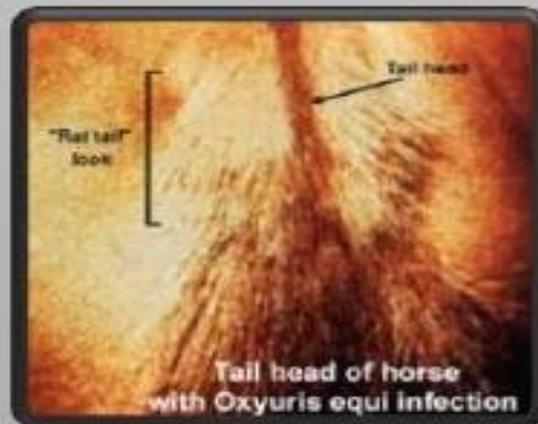


Oxyuris equi.

Patogenia

Externa

- Lesiones en la piel y cubierta pilosa.
- Frotamiento en regiones pruriginosas.
- Escoriaciones y heridas.
- Roturas de las cerdas de la cola.



DIAGNOSTICO

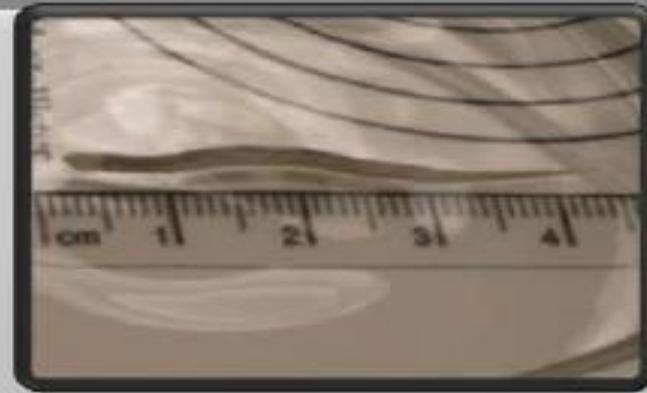
Manifestaciones clínicas del prurito anal
Se sugiere la búsqueda de acaros

En el diagnostico de laboratorio observa los huevos, se toma una muestra de costras perianales con cinta de acetato de celulosa transparente para observarse en el microscopio



Oxyuris equi. Clínica

- Hematocrito
 - Reducción: Anemia
- Hemograma:
 - Eosinofilia:
 - Respuesta de hipersensibilidad
- Examen fecal
 - Examen coprológico (huevos, larvas)
 - Cultivo de huevos en las heces.
- Dx. Diferencial
 - Colico
 - Bacterias en diarreas.
 - Acaros (prurito)
 - Pediculosis
 - Otros parásitos (strongylos, parascaris, etc.)



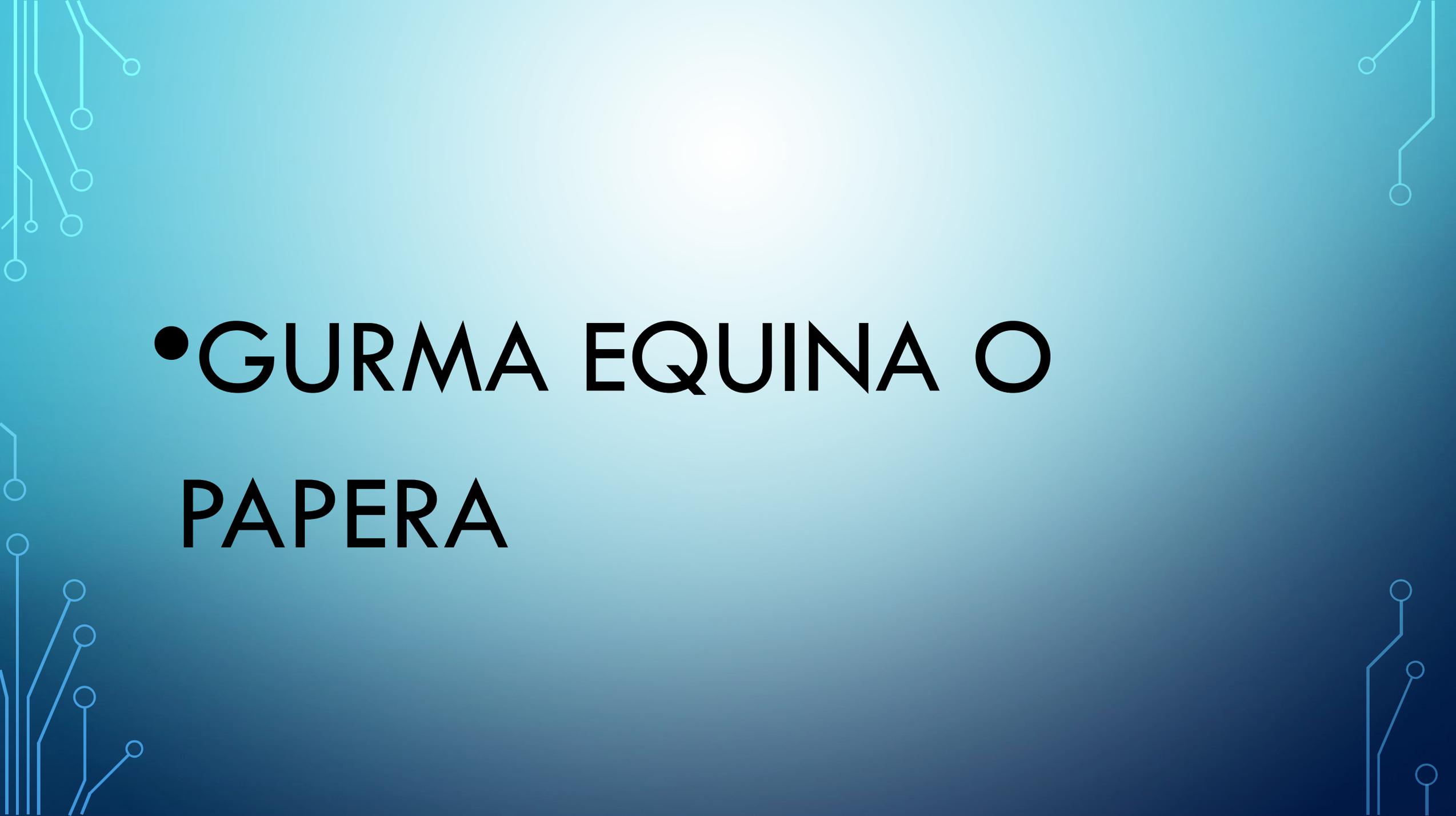
TRATAMIENTO Y CONTROL

- ▶ Haloxon dosis de 75mg/kg vía oral
- ▶ Oxfendazol 10m/kg via oral 100%



- ▶ Control depende de medidas higiénicas en caballerizas que eviten contaminación fecal



The background is a light blue gradient. In the corners, there are decorative white lines resembling a circuit board or neural network, with small circles at the end of the lines.

- **GURMA EQUINA O
PAPERA**

INTRODUCCIÓN

- Es una enfermedad infectocontagiosa, febril
- Curso agudo o subagudo de los equinos
- Caracterizada por inflamación del tracto respiratorio superior con formación de abscesos en los ganglios linfáticos regionales (retrofaríngeos y mandibulares).
- Afecta a caballos de todas las edades,
 - menores de 2 años.
- *Streptococcus equi* (subsp. *equi*),



(Chamizo, 1995)

(Ashdown & Done, 2012)

(Bustos, et al., 2012)

SINONIMIA

- Gurma
- Garrotillo
- Lamparón benigno
- Moquillo
- Adenitis equina
- Distemper equino o Strangles
- Coriza contagiosa de los equinos



Swollen lymph nodes from S. equi infection [5] 

(Smith, 2010)

(Mascara, 1975)

(Figueroa, 1984)

ETIOLOGÍA

- ❖ *Streptococcus equi subespecie equi*
 - Cocobacilo gram positivo, anaerobio facultativo
 - Inmóvil, beta hemolítico
 - Microorganismo encapsulado
 - La bacteria es un parasito
 - Muere a 65-70 °C por 10 minutos o 50 minutos a 60 °C
 - Resistente a la fagocitosis
 - . Cápsula de ácido hialurónico
 - . Proteína anti-fagocítica tipo M



(Radostits et al., 2002)
(Merchant & Packer, 1975)
(Scanlan, 1991)
(Lindahl, 2013)

PATOGENIA

Transmisión

Directamente o fómites
Secreciones nasales y abscesos:

- pastos
- alimento
- establos
- abrevaderos
- comederos
- animales aparentemente sanos

Factores predisponentes: rinoneumonitis, influenza



Absceso en ganglio retrofaríngeo producido por *Streptococcus equi* subsp. *equi*.
Dr. Andrew Waller (Animal Health Trust, Reino Unido), British Horse Society Scotland, STEPS (Strategy To Eradicate and Prevent Strangles)

(Bustos et al., 2012)

(Radosits et al., 2002)



Infección metastásica

Muerte

Factor de virulencia: proteínas M, cápsula de ac. Hialurónico y toxina

(Bustos et al., 2012)

(Radosits et al., 2002)

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Anorexia
- Depresión
- Fiebre (39.5-40.5 °C)
- Secreción nasal serosa purulenta
- Faringitis
- Laringitis
- Ganglios linfáticos inflamados, calientes y dolorosos
- Disnea y disfagia
- Cuello extendido



Complicaciones:

- Papera Bastarda
- Bronconeumonía supurativa
- Empiema de las bolsas guturales.
- Púrpura hemorrágica.
- Asfixia

(Radostits et al., 2002)

Equinos





Nasal Discharge from *S. equi* infection [4]  

DIAGNOSTICO

- Cultivo
- Sintomatología
- Serología

Dx Diferencial

- Arteritis vírica equina
- Rinoneumonitis vírica equina (EHV-1; EHV-4)
- Gripe equina(influenza A equi 1 e influenza A equi 2)
- Rinovirus equino
- Adenovirus equino
- Bronquitis equina
- Muermo
- Faringitis simple



(Radosits et al., 2002)

(Figueras, 1984)

TRATAMIENTO

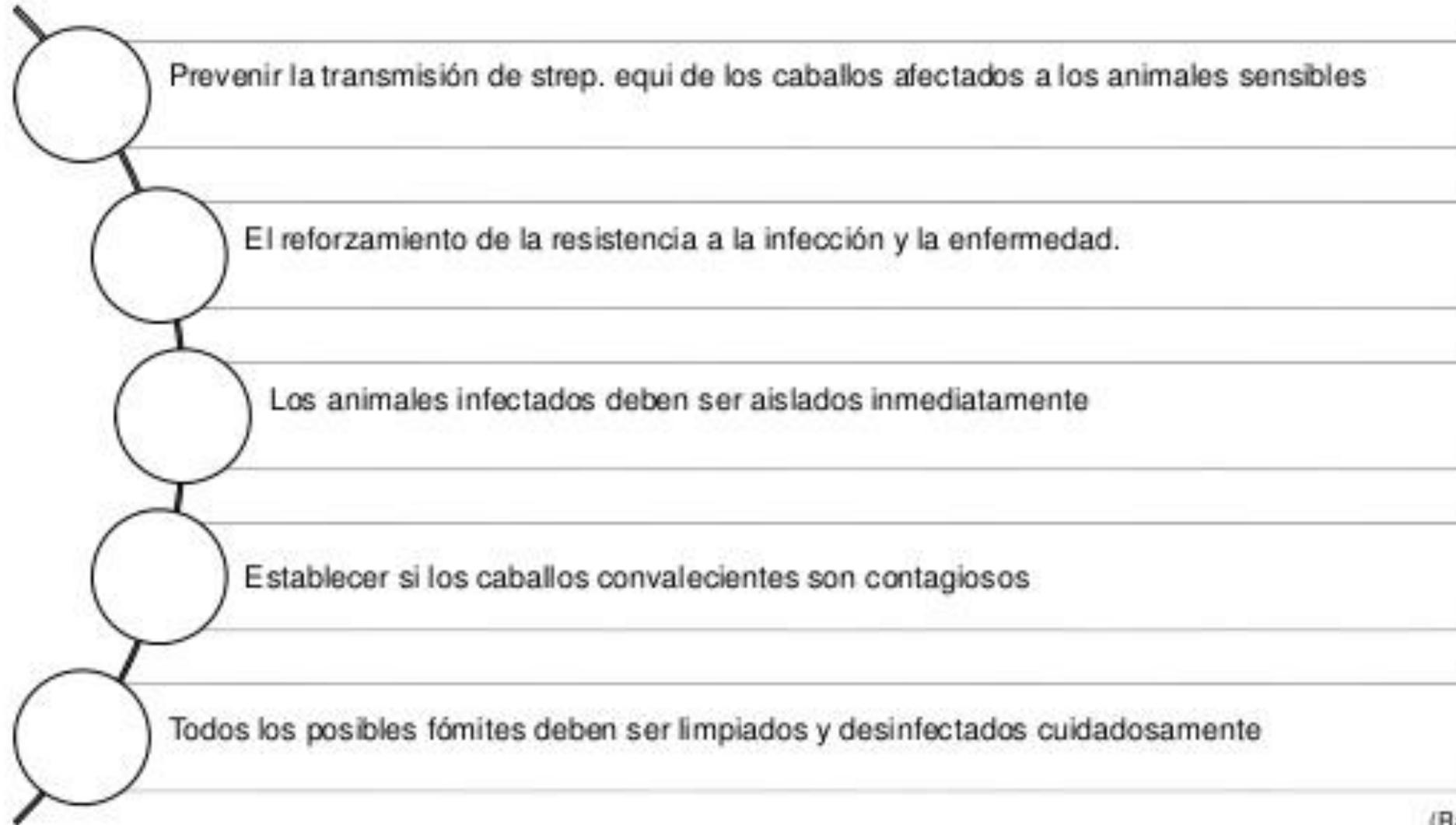
- Bencil penicilina procaínica : 22 000 UI/kg, IM cada 12 horas; bencilpenicilina potásica o sódica (22 000 UI/kg por IV cada 6 horas)
- Tetraciclinas: 6.6 mg/kg por VI cada 12-24 horas y las combinaciones de sulfonamida-trimetoprima en dosis de 15-30 mg/kg, por VO o Intravenosa cada 12 horas.
- Drenaje quirúrgico de los abscesos y lavaje con antisépticos



Endoscopia y lavado de bolsas gástricas en un portador de *Streptococcus equi* subsp. equi.

Dr. Jamie Garbide (Tay Valley Vets, Rosno Unido), British Horse Society Scotland, STEPS (Strategy To Educate and Prevent Strangles)

PREVENCIÓN Y CONTROL



(Radosińska et al., 2002)

(Smith, 2010)

BABESIOSIS

La Babesiosis equina o piroplasmosis, es una enfermedad parasitaria transmitida por garrapatas, cuyo agente causal son parásitos intraeritrocitarios del género *Babesia*. Existen varias especies de babesias capaces de producir la enfermedad, las cuales se describen en la etiología (causas) de la enfermedad.

Todos los miembros de la familia de los caballos son susceptibles a padecer la enfermedad.

La babesiosis es una enfermedad de gran importancia, tanto sanitaria como económica, muy frecuente en nuestro país.



ETIOLOGÍA

Babesia caballi en el hospedador vertebrado (caballos), se encuentra parasitando sólo a los glóbulos rojos.

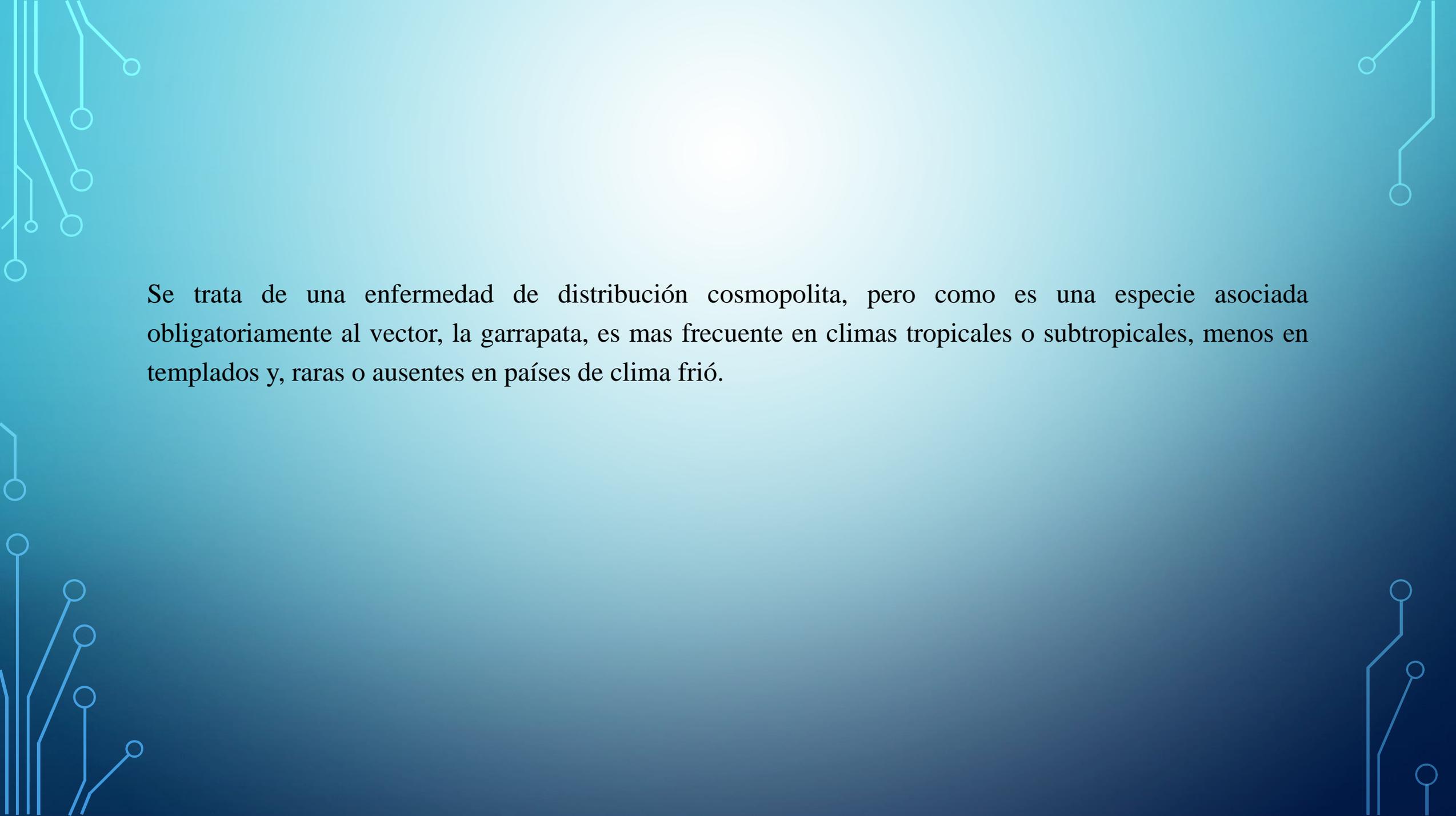
Babesia equi, puede encontrarse parasitando a los glóbulos rojos del caballo, pero además, también se pueden localizar en células linfocitarias (glóbulos blancos). De tamaño pequeño (1-2 μm), se presenta con frecuencia en número de cuatro en el eritrocito, formando la llamada “cruz de Malta”.



EPIDEMIOLOGÍA

Los parásitos son transmitidos a los caballos por garrapatas, ya que estas actúan como vectores. Concretamente se trata de aquellas garrapatas pertenecientes a la familia Ixodidae. Al succionar sangre para alimentarse de un caballo parasitado, toman junto con la sangre, el protozoo (Babesia) y, tras evolucionar en el interior de la garrapata (3-5 días), será inoculado a un nuevo caballo, cuando la garrapata vuelva a alimentarse.



The slide features a blue gradient background with decorative white circuit-like lines in the corners. These lines consist of straight segments connected by right-angle turns, ending in small circles, resembling a stylized PCB or network diagram.

Se trata de una enfermedad de distribución cosmopolita, pero como es una especie asociada obligatoriamente al vector, la garrapata, es mas frecuente en climas tropicales o subtropicales, menos en templados y, raras o ausentes en países de clima frío.

PATOGENIA

- La edad es un factor limitante importantísimo para el desarrollo de estas enfermedades, dado que en zonas endémicas, los potros hasta alrededor de los 8 meses de edad se encuentran protegidos por anticuerpos de inmunidad pasiva, adquiridos de la madre con el calostro.
- Cuando un caballo supera la enfermedad, éste desarrolla una inmunidad que le protege contra futuras infecciones. En este momento se convierte en un portador latente o inaparente, en el que no se puede demostrar la presencia del parásito en la sangre periférica, sino que se acantona en órganos internos. La seroprevalencia en estos hospedadores permanece durante años y según algunos autores, durante toda la vida del animal. Este estado de equilibrio puede desaparecer a consecuencia de una situación de estrés, o por tratamientos con efectos inmunosupresores, o por desarrollo de un proceso patógeno inmunodepresor.

SÍGNOS CLÍNICOS

- **Forma sobreaguda:**
 - Es muy rara, sólo en caballos importados de zonas donde no existe la enfermedad, con 4-5 días de PI (periodo de incubación), 60-70% de mortalidad, fiebre, depresión, anorexia y trastornos nerviosos.
- **Forma aguda:**
 - Con un 30-40% de mortalidad, PI en *B. equi* hasta 3 semanas (nunca hay hemoglobinuria) y en *B. caballi* entre 1 y 2 semanas (puede haber hemoglobinuria):
 - Nerviosismo, cojera, problemas de locomoción sobre todo del tercio posterior, fiebre alta durante 8-10 días (más de 40° c), depresión, anorexia, anemia, aumento de sed.

- La anemia es mayor o menor según el grado de parasitación, y previamente puede aparecer congestión de mucosas, sobre todo en *B. caballi*, posteriormente se transforma en ictericia (mucosas amarillentas). Otros síntomas son taquicardia y disnea, lagrimeo, edemas palpebrales y, en general, en zonas ventrales. También puede producirse trastornos intestinales, insuficiencia renal y hemorragias, pudiendo todo ello desembocar en la muerte del animal.

Forma crónica:

Se caracteriza por un gran período de incubación, que puede durar desde meses hasta 4 años.

Los síntomas aparecen en un momento dado tras ejercicio, estrés, bajada de defensas, gestación...

Puede aparecer: después de que el animal sufra una forma aguda y esta evolucione a la crónica

En la forma crónica es donde pueden presentarse formas atípicas, sin aparecer

los síntomas característicos. Formas atípicas:

- **forma digestiva** (cólicos y disfagia)
- **forma ocular** (catarro, conjuntivitis, lagrimeo)
- **forma respiratoria** (secreción nasal y dificultad respiratoria)
- **forma circulatoria** (petequias en mucosas)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de estas enfermedades es problemático, ya que la presencia del parásito en los glóbulos rojos de sangre periférica, ocurre sólo durante los episodios febriles correspondientes a la parasitemia. Y los síntomas y lesiones en absoluto se pueden definir como patognomónicos (característicos de la enfermedad). Por ello, hay que recurrir al diagnóstico laboratorial, tanto directo como indirecto.

TRATAMIENTO

estimulantes de la hematopoyesis, hierro, cobre, etc.;

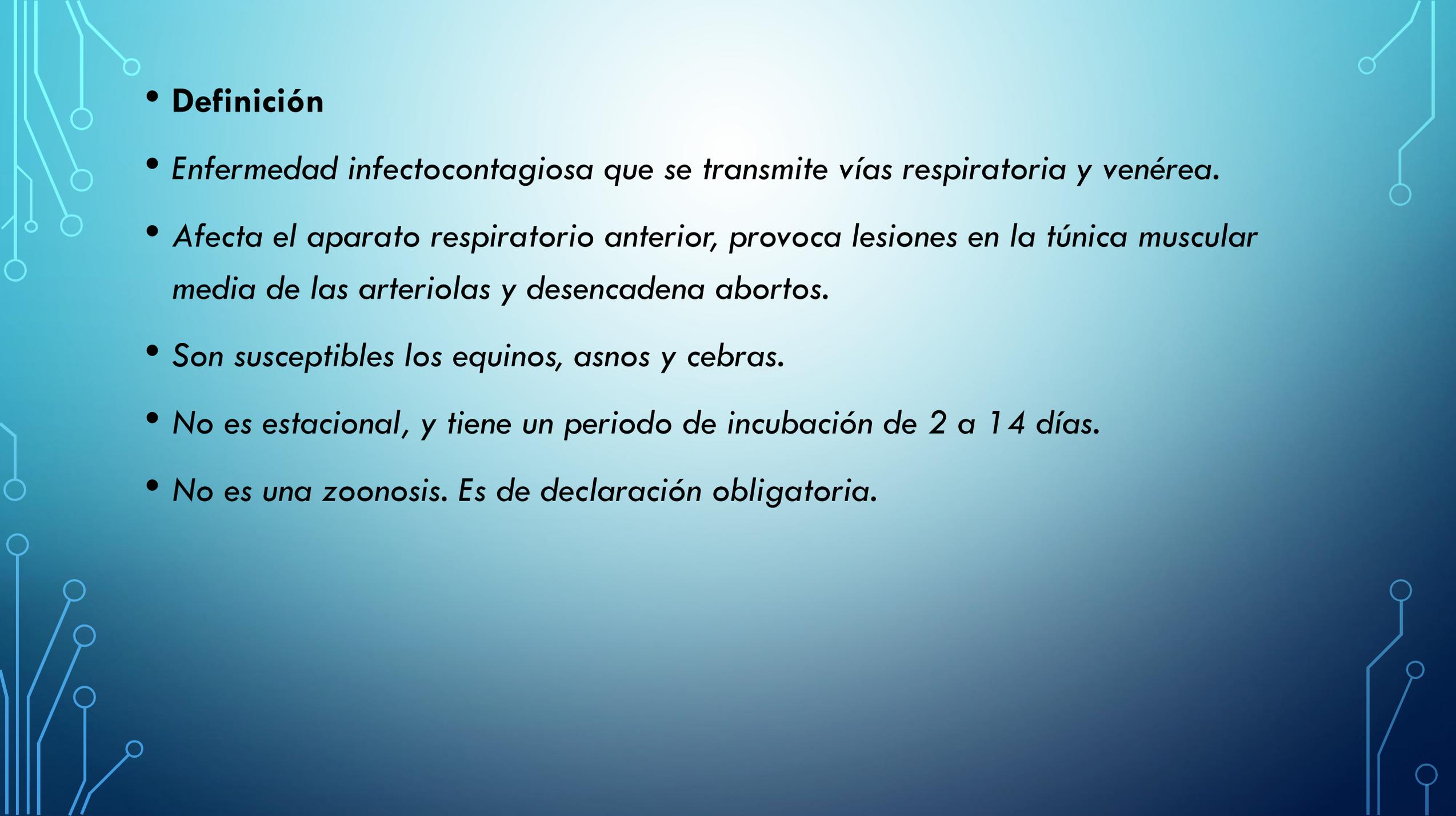
protectores hepáticos, vitamina B12, cardiotónicos, sustancias energéticas y reconstituyentes.

Baños de aspercion

Ivermectina con mucho cuidado, esto depende el daño o la evolución de la enfermedad.

ARTERITIS VIRAL EQUINA

- ***Etiología:*** Arterivirus. ADN.
- ***Sinonimia:*** Síndrome del Ojo Rosado.
- ***Curso:*** Agudo.



- **Definición**

- *Enfermedad infectocontagiosa que se transmite vías respiratoria y venérea.*
- *Afecta el aparato respiratorio anterior, provoca lesiones en la túnica muscular media de las arteriolas y desencadena abortos.*
- *Son susceptibles los equinos, asnos y cebras.*
- *No es estacional, y tiene un periodo de incubación de 2 a 14 días.*
- *No es una zoonosis. Es de declaración obligatoria.*

- El virus de la Arteritis Viral Equina se encuentra distribuido en muchas poblaciones de equinos del mundo. La enfermedad fue identificada por primera vez en el año 1953 en Ohio, U.S.A., luego de un brote ocurrido en un establecimiento de cría de raza Standardbred, donde los animales afectados mostraron sintomatología respiratoria y abortiva. En nuestro país la enfermedad es exótica.

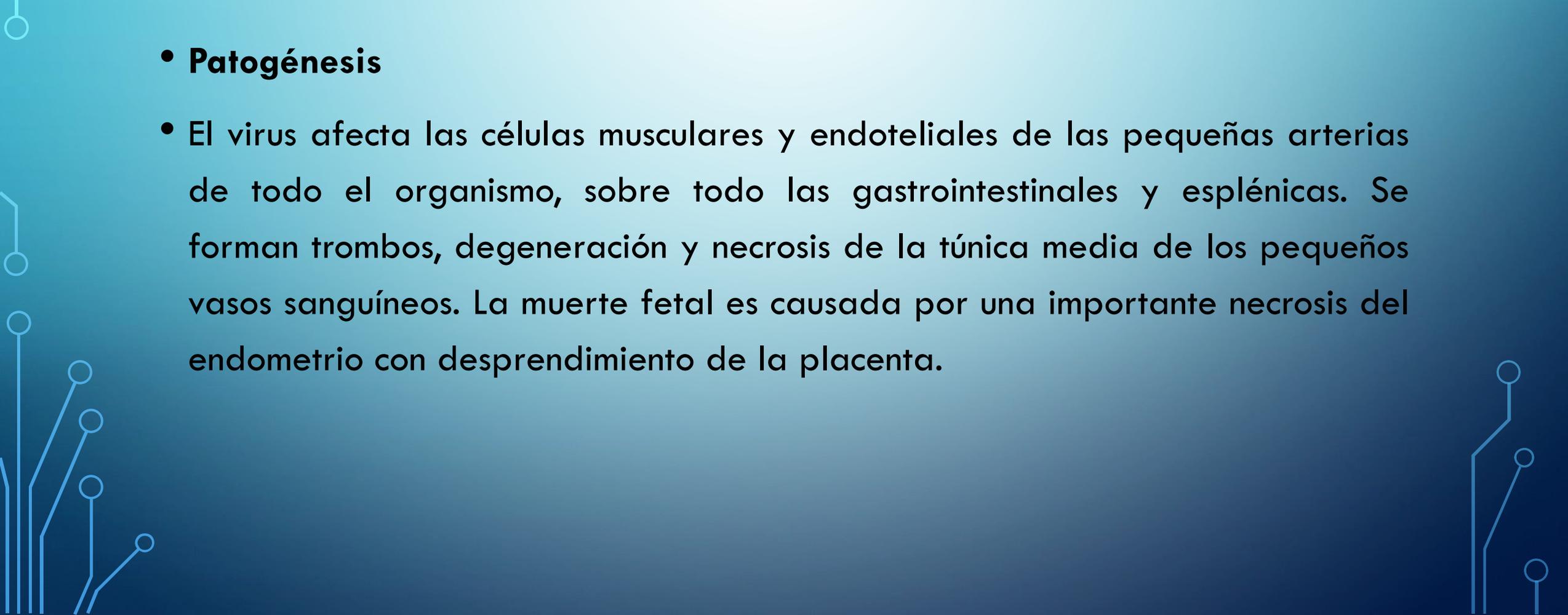


- **Virología**

- El agente causal se clasifica dentro de la familia *Arteriviridae*. Son virus ARN, icosaédricos o esféricos y con una medida de 40-80 nm. *Arterivirus* es genéticamente estable, muy sensible al calor y a la mayoría de los desinfectantes comunes, pero resistente a la congelación
- 
- 



- **Patogénesis**

- El virus afecta las células musculares y endoteliales de las pequeñas arterias de todo el organismo, sobre todo las gastrointestinales y esplénicas. Se forman trombos, degeneración y necrosis de la túnica media de los pequeños vasos sanguíneos. La muerte fetal es causada por una importante necrosis del endometrio con desprendimiento de la placenta.
- 



- **Sintomatología**

- De acuerdo a la carga viral, al estado de salud de los huéspedes y a características ambientales, el agente de la Arteritis Viral Equina puede ocasionar infecciones clínicas o inaparentes. La enfermedad es más grave en animales muy jóvenes, muy viejos y en aquellos físicamente estresados y débiles. Suelen ser fatales los episodios neumónicos en neonatos y en los potrillos de algunos meses de edad que sufren cuadros de neumoenteritis progresiva.
- 
- 

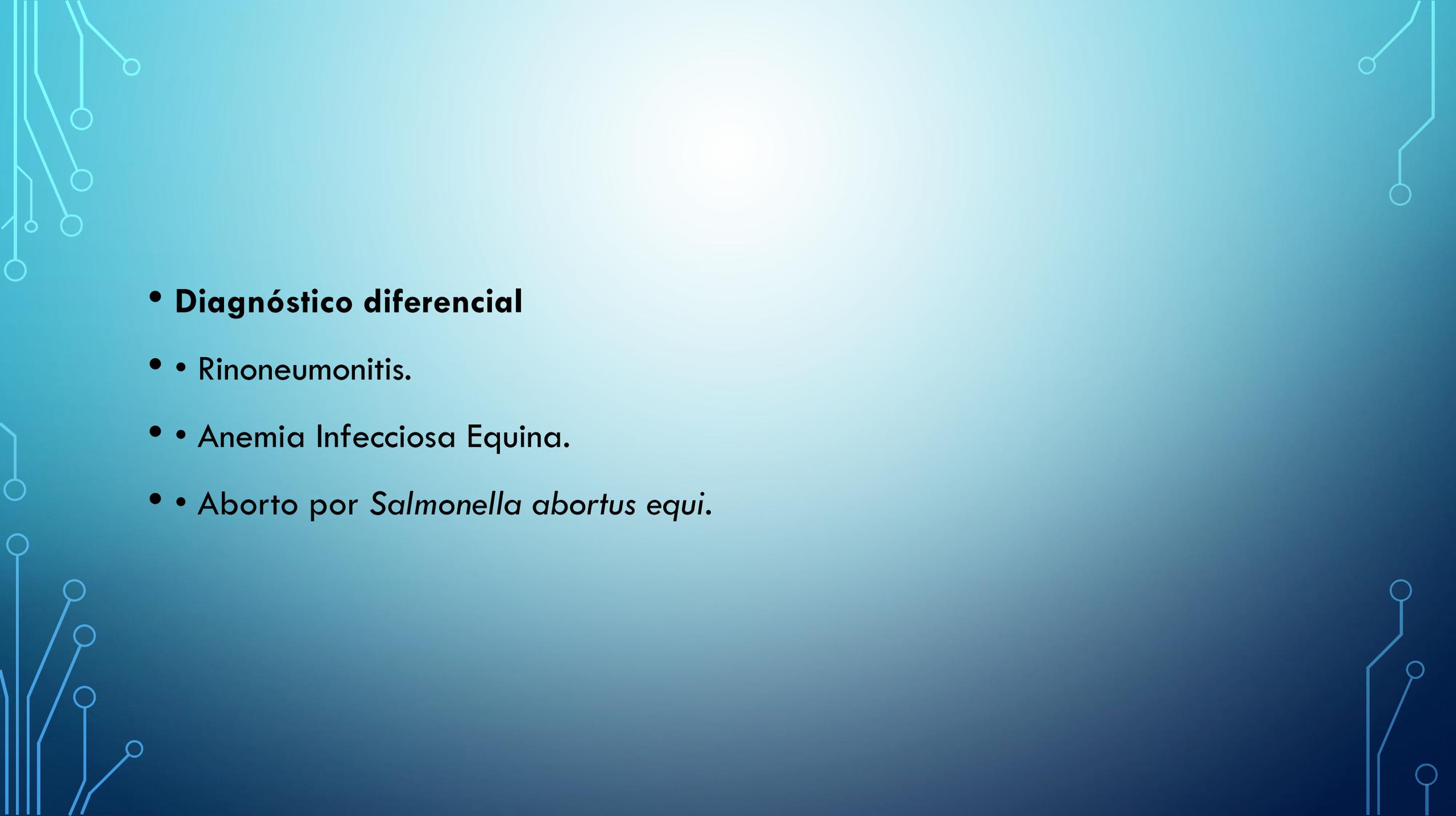
- En general, los equinos con Arteritis Viral presentan una leve sintomatología con fiebre moderada, rinitis con secreción seromucosa nasal bilateral y conjuntivitis. Otros tienen una temperatura que oscila entre 39.5-41°C, leucopenia, edemas periorbitales con excesivo lagrimeo y fotofobia. Los síntomas descritos pueden acompañarse con anorexia, abatimiento, leve ictericia, edema en distal de los miembros posteriores, en prepucio y escroto y en la glándula mamaria. Con menor frecuencia se observa tos, adenitis submandibular, cuadros diarreicos, dolores abdominales y edemas en otras partes del cuerpo diferentes a las citadas. Por lo general, las vías respiratorias posteriores no se afectan. Aunque raros, se han reportado casos de paresias del tren posterior a causa de cuadros mielíticos.

- El aborto de las yeguas sucede entre el 3° y 10° mes de gestación, y puede o no presentar sintomatología clínica. La expulsión ocurre en la fase aguda tardía o bien en la convalecencia temprana de la enfermedad. Es notable la variabilidad en los porcentajes de aborto de yeguas susceptibles, ya que la tasa se ubica entre 10-50% (Cole, J. y col.). Los fetos abortados suelen estar autolisados.

- **Diagnóstico**

- La Arteritis Viral se presenta con muchos signos que son similares a otras Enfermedades Infecciosas. En cuadros subclínicos, algunas manifestaciones pueden pasar desapercibidas. En casos de aborto, *Arterivirus* puede provocar sintomatología clínica antes de la expulsión. Aunque no siempre es detectada, se observa cierto grado de depresión en la yegua y aumento de la temperatura central. Cuando el brote afecta a varios animales de un establecimiento, se observa la presencia de un estado febril pero sin un cuadro respiratorio predominante, salvo en potrillos muy jóvenes. Algunos pacientes presentan edemas palpebrales y conjuntivitis, otros dolores abdominales, ictericia, etc. Las yeguas preñadas abortan fetos autolisados a los 5-10 días de presentada la hipertermia o durante la convalecencia.

- El diagnóstico presuntivo de Arteritis Viral se confirma mediante el envío de muestras a un laboratorio especializado, sea para el aislamiento del agente viral, la detección de antígenos o la seroconversión de anticuerpos específicos mediante la comparación de sueros pareados obtenidos con diferencia de cuatro semanas. El momento óptimo para la detección del virus es durante la fase aguda de la enfermedad. Las muestras se obtienen por hisopados nasofaríngeos o de la conjuntiva ocular y por tomas de sangre. Los hisopos tienen que ser estériles y colocarse en un recipiente adecuado con un medio de transporte para virus. Debe enviarse refrigerado lo antes posible al laboratorio. La muestra de sangre tiene que llevar anticoagulante EDTA o citrato de sodio, y remitirla refrigerada.



- **Diagnóstico diferencial**

- • Rinoneumonitis.

- • Anemia Infecciosa Equina.

- • Aborto por *Salmonella abortus equi*.



- **Tratamiento**

- Hasta el momento no se dispone de una droga antiviral específica contra *Arterivirus*. En general, el tratamiento es sintomático. El reposo de los animales es fundamental, sobre todo en los de alta performance. Las complicaciones bacterianas en los potrillos pueden prevenirse con el empleo de antibióticos. Los animales afectados deben ser aislados.
- 
- 

- **Profilaxis**

- Las medidas de lucha contra la Arteritis Viral Equina tienen por finalidad impedir que el virus ingrese en las poblaciones equinas susceptibles, como así también aislar en forma inmediata cualquier brote de la enfermedad que se genere. El semen fresco refrigerado o congelado es un vehículo ideal para la entrada de la enfermedad si se encuentra infectado. Por esa razón, los estudios para verificar el estado infectivo del semen de los sementales, en especial si se trata de material importado, es una medida más que adecuada para el control de esta Enfermedad Infecciosa. En Estados Unidos existen vacunas a virus muerto y a virus inactivado. En México no se vacuna, por tratarse de una enfermedad exótica.

GASTROPHILOSIS

Es una Miasis gástrica de los équidos causada por larvas parásitas de *Gasterophilus spp.*



CAUSA

La **mosca adulta** (similar a las abejas) deposita los huevos sobre el extremo de los pelos en distintas partes del cuerpo del caballo dependiendo de la especie de mosca de que se trate. Cuando el caballo ingiere los huevos o las larvas, llegan al estómago donde se alojan aferrándose a la mucosa.

ESPECIES

- **En caballos:**

G. intestinalis, *G. haemorrhoidalis*, *G. inermis*, *G. nasalis*, *G. nigricornis*, *G. pecorum* y *G. meridionalis*

PATOGENIA

Tras alcanzar su fase de madurez, las **larvas L3 se alimentan del tejido** mucoso del estómago. Cuando han terminado su desarrollo, se desprenden y salen al exterior con las heces donde se transforman en pupas.

SIGNOS CLINICOS

- En general son síntomas de **cólico** que varían desde muy leves a muy graves dependiendo del número y localización de las larvas en el aparato digestivo del caballo y de la edad de éste. Los potros presentan, en general, una sintomatología más grave que los adultos que generan cierto grado de inmunidad frente a este parásito.

DX

- Observación de los **huevos/larvas** sobre el pelo de los animales durante el verano.
- Observación de L3 en heces.
- **Gastroscopia:** detección de las larvas fijadas a la mucosa del estómago.

TX

- La **ivermectina** es altamente eficaz para el tratamiento de los gastrófilos a finales del otoño cuando las moscas adultas han dejado de volar. Dependiendo del clima de la zona, pueden ser necesarios más tratamientos durante el año.

- **Cepillado frecuente** del caballo para eliminar los huevos depositados sobre el pelo.
- Aplicación de **lociones insecticidas** para matar los huevos/larvas
- **Retirada del estiércol** procedente de caballos parasitados