



Unidad IV. Ántrax equino, derrengue en equinos, encefalitis equina y principales intervenciones quirúrgicas en equinos

UNIVERSIDAD DEL SURESTE



CUADRO SINÓPTICO

ALUMNO: DARWIN KEVIN MORENO AGUILAR
MAESTRA: ANA GABRIELA VILLAFUERTE

CARBUNCO BACTERIDIANO

¿QUÉ ES?

Es una enfermedad causada por la bacteria esporulada *Bacillus anthracis*. La bacteria produce toxinas sumamente potentes que son responsables de los efectos debilitantes y causan una alta tasa de mortalidad. Aunque la mayor parte de mamíferos son sensibles, es una enfermedad típica de los rumiantes y del hombre.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

El carbunco se encuentra en todo el mundo, en todos los continentes, excepto la Antártida. Existen áreas endémicas con brotes más frecuentes y otras áreas sujetas a brotes esporádicos en respuesta a cambios climáticos, que pueden traer a la superficie las esporas que dormitaban en el suelo, estas son ingeridas por los rumiantes, germinan y causan la enfermedad.

TRANSMISIÓN Y PROPAGACIÓN

El carbunco bacteriano no se transmite por lo general entre animales ni entre personas. En contacto con el oxígeno, la bacteria produce unas esporas sumamente resistentes que sobreviven durante años en el suelo o en la lana o el pelo de los animales infectados. Las esporas pueden penetrar en el cuerpo de un animal por ingestión o inhalación o a través de heridas en la piel, allí germinan y causan la enfermedad. Como la sangre de los animales infectados no siempre se coagula correctamente, el animal puede sangrar a través de los orificios corporales, y los insectos transmitirán la bacteria a otros animales. Los carnívoros y el ser humano pueden adquirir la infección si consumen la carne de un animal infectado. Sin embargo, la infección de los animales se produce en general por la ingestión de esporas que se encontraban en el suelo o en los piensos.

RIESGOS PARA LA POBLACIÓN

En los humanos, el carbunco se manifiesta de tres maneras distintas. La más común es una infección de la piel que se produce por la manipulación de animales o productos animales que contienen esporas. Puede ocurrir con los productores pecuarios o los carniceros que están en contacto con animales enfermos, o cuando la infección se transmite por medio de la lana o el cuero. Las esporas penetran en el cuerpo a través de los cortes o rasguños en la piel y causan una infección local que, si no se controla, puede propagarse a todo el cuerpo. La forma digestiva surge cuando se ingieren las esporas. Es trágico observar que la gente que pierde sus animales también pueda perder la vida si intenta salvar algo y consume la carne de un animal muerto. La forma potencialmente más mortal es por inhalación. Se llama también "enfermedad de los esquiladores", ya que las esporas del cuero o el pelo pueden inhalarse. Es raro inhalar el carbunco en la naturaleza; sin embargo, se han desarrollado esporas del carbunco y se han utilizado como arma biológica. Queda claro que para proteger la salud pública, es indispensable prevenir la enfermedad en los animales.

DIAGNÓSTICO

El carbunco bacteriano se diagnostica con un examen de sangre (o de otros tejidos) para detectar la presencia de la bacteria. Las muestras de sangre de cadáveres relativamente frescos contienen un gran número de *B. anthracis*, observables al microscopio, que se pueden cultivar y aislar en el laboratorio, o pueden detectarse mediante test rápidos.

PATOGENIA

Es frecuente encontrar rumiantes muertos sin que se hayan presentado ningún signo de enfermedad. En esta forma aguda de la enfermedad puede haber fiebre alta, temblores musculares y dificultad para respirar justo antes del colapso y muerte del animal. La sangre sin coagular puede exudar por los orificios corporales y no siempre se observa la rigidez post-mortem.

Los caballos, o en ocasiones los rumiantes, pueden presentar trastornos digestivos, cólico, fiebre, depresión y a veces hinchazón. Estos síntomas pueden durar cuatro días hasta conducir a la muerte. Los carnívoros que se alimenten en una fuente infectada pueden presentar una forma intestinal de la enfermedad con fiebre y calambres, pero a veces se recuperan.

ENFERMEDADES EMERGENTES Y EXÓTICAS

Tripanosomiasis animal africana

CARACTERISTICAS

La Tripanosomiasis Animal Africana es causada por protozoarios de la familia Trypanosomatidae, género Trypanosoma. *T. congolense* es parte del subgénero *Nannomonas*, un grupo de tripanosomas pequeños con quinoplastos marginales de tamaño mediano, sin flagelos libres y con membranas ondulantes poco desarrolladas.

RANGO DE HUESPEDES

Los bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, equinos, camellos, perros, gatos y monos son susceptibles a la TAA y pueden padecer síndromes que varían desde una infección subclínica ligera o crónica, hasta una enfermedad aguda letal. Las ratas, ratones, cobayos y conejos son especies de laboratorio útiles.

DISTRIBUCIÓN GEOGRAFICA

El área de África infestada por mosca tsetsé se extiende desde el extremo sur del desierto del Sahara hasta Angola, Zimbabwe y Mozambique. De las 3 especies de tripanosomas africanos, sólo *T. vivax* se presenta en el hemisferio occidental, en al menos 10 países del Caribe, Centroamérica y Sudamérica.

TRANSMISIÓN

En África, el vector primario para *T. congolense*, *T. vivax* y *T. b. brucei* es la mosca tsetsé. Estos tripanosomas se replican en la mosca tsetsé y son transmitidos a través de la saliva de la mosca cuando la mosca se alimenta de algún animal. La tripanosomiasis también es transmitida mecánicamente por la mosca tsetsé y otras moscas picadoras, por la transferencia de sangre de un animal a otro. Los vectores mecánicos más importantes son las moscas del género *Tabanus*, pero las moscas de los géneros *Haematopota*, *Liperosia*, *Stomoxys* y *Chrysops* también han sido implicadas.

PERIODO DE INCUBACION

El período de incubación para *T. congolense* varía de 4 a 24 días; para *T. vivax*, de 4 a 40 días y para *T. b. brucei* de 5 a 10 días.

PATOGENIA

La replicación inicial de los tripanosomas se da en el sitio de inoculación en la piel, provocando una tumefacción con dolor (chancro). Los tripanosomas se diseminan luego a los nódulos linfáticos y a la sangre donde continúan replicándose. Se da una infección persistente que resulta en un ciclo continuo de replicación del tripanosoma, producción de anticuerpos, desarrollo de complejos inmunes y cambio en las glicoproteínas de superficie.

INFLUENZA AVIAR

De acuerdo a lo establecido por la OIE, los virus de la influenza aviar se dividen en los de declaración obligatoria altamente patógena (IAAP) y los de declaración obligatoria levemente patógena (IALP).

La OIE define a la influenza aviar de DECLARACIÓN OBLIGATORIA: como una infección de las aves de corral, causada por cualquier virus de influenza tipo A pertenecientes a los subtipos H5 o H7 o por cualquier virus de influenza aviar con un índice de patogenicidad intravenosa (IPIV) superior a 1.2, en pollos de 6 semanas de edad o que cause una mortalidad del 75% por lo menos, en pollos de 4 a 8 semanas de edad infectados por vía intravenosa.

Los virus de IALP son todos los de influenza tipo A, pertenecientes a los subtipos H5 y H7, que no tienen un IPIV superior a 1,2 o que causan una mortalidad inferior al 75% en la prueba de capacidad letal intravenosa o aquellos cuya secuenciación del sitio de división de la molécula de hemoaglutinina no presentan múltiples aminoácidos básicos.

CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD.

Existen infinidad de subtipos de virus de influenza. Las diferencias antigénicas entre ellos se basan en el subtipo de la hemoaglutinina (H) y de la neuraminidasa (N) presentes.

Durante el siglo XX los brotes más importantes de IA han sido producidos por los virus de los subtipos de H5N1, H5N2, H5N3, H5N8, H5N9, H7N3, H7N4 Y H7N7. Los virus pertenecientes al subtipo H9, se han presentado en ocasiones con mediana patogenicidad.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Corea, Vietnam, Japón, Tailandia, Camboya, Laos, Indonesia, China, Malasia, Rusia, Kazajstán, Turquía, Grecia, Macedonia, Rumania, Hungría y Mongolia, Francia, España, Alemania y actualmente el virus ha sido detectado en algunos países del norte y centro del continente africano.

ETIOLOGÍA

1.- El virus de la influenza pertenece a la familia Orthomyxoviridae, es un virus RNA segmentado y envuelto. De acuerdo a sus nucleoproteínas matrices se clasifican en tres tipos: A, B y C. a su vez, atendiendo a sus dos antígenos de superficie, hemoaglutinina (H) y neuraminidasa (N), se clasifican en subtipos.

2.- Los virus de la influenza aislados de aves pertenecen sin excepción al tipo A y contienen todos los subtipos hasta ahora conocidos (16 H y 9 N) en las más variadas combinaciones.

3.- Estos virus exhiben una gran variabilidad antigénica y capacidad de mutación, así como un amplio espectro de virulencia.

4.- Las variaciones de los antígenos principales H y N son las causas de los cambios en la epizootiología de la influenza tipo A.

PATOGENICIDAD

La característica de los virus de IA es su capacidad de mutación, de manera que subtipos no patógenos pueden convertirse en patógenos.

INFLUENZA AVIAR

RESISTENCIA

Son sensibles a pH ácidos, y las temperaturas de 60° C anulan con gran rapidez su contagiosidad, son sensibles a los desinfectantes viricidas tales como agentes oxidantes y disolventes de lipídicos, también se inactivan por la acción de la formalina y compuestos de yodo. Pueden sobrevivir en las heces por al menos 35 días a 4° C, puede sobrevivir en el medio ambiente del galpón por más de 5 semanas.

CUADRO CLÍNICO

Los signos más frecuentes son: disminución de la actividad locomotriz, reducción del consumo de alimentos, emaciación, problemas respiratorios incluyendo tos, estornudo, estertores, plumaje erizado, edema en la cabeza y cara, cesta y barbillas cianóticas y en ocasiones necróticas, desórdenes nerviosos, diarrea y en gallinas disminución de la postura.

TRANSMISIÓN

La principal fuente de contagio es el animal infectado que elimina el virus con las heces, pero también con otras excreciones y secreciones.

DIAGNÓSTICO

El **diagnóstico definitivo** debe ser realizado en el laboratorio con métodos virológicos y serológicos, siendo positivo cuando se realiza el aislamiento e identificación viral.

Signos que ayudan al diagnóstico: depresión severa, inapetencia, disminución de la producción de huevos, edema facial con crestas y barbillas tumefactas y cianóticas.

Diagnóstico diferencial:

- Enfermedades respiratorias, especialmente cólera aviar agudo.
- Enfermedad de Newcastle, patógena.
- Laringotraqueítis infecciosa aguda.

PREVENCIÓN Y PROFILAXIS

Las medidas de prevención se centran en las prácticas de manejo y las medidas de bioseguridad tendientes a evitar la introducción de la enfermedad y su diseminación. Las aves silvestres son causa potencial de posibles infecciones para las aves domésticas. Si el problema es causado por virus de alta patogenicidad, el enfoque debe ser hacia la erradicación, por medio del sacrificio, la despoblación, desinfección y limpieza de las instalaciones y el control epidemiológico con personas calificado de la zona afectada.

DURINA

CARACTERISTICAS

La durina es una enfermedad contagiosa aguda o crónica de los équidos reproductores que se transmite directamente de animal a animal durante el coito. La durina es una enfermedad parasitaria venérea de equinos causada por el protozoo flagelado *Trypanosoma equiperdum* del orden Trypanosomatida.

FUENTES DE INFECCION

T. equiperdum se puede encontrar en las secreciones vaginales de yeguas infectadas y en el líquido seminal, exudado mucoso del pene y vaina de sementales.

ESPECIES SUSCEPTIBLES

Equinos, mulas y asnos. No se conocen reservorios naturales del parásito que no sean equinos infectados.

TRANSMISIÓN

La transmisión natural ocurre directamente de animal a animal durante el coito o principalmente de semental a yegua, pero también puede transmitirse de yegua a semental o la infección no siempre se transmite por un animal infectado en cada cópula. No se ha informado de la transmisión de *T. equiperdum* por mosca tsetsé u otro vector, en raras ocasiones, los potrillos pueden infectarse a través de la mucosa (conjuntiva), durante el parto, al beber leche de una hembra infectada, los potrillos pueden transmitir enfermedades cuando son sexualmente maduros.

SIGNOLOGIA

Se caracteriza principalmente por inflamación de los genitales, placas cutáneas y signos neurológicos. Los síntomas varían con la virulencia de la cepa, estado nutricional del caballo, y factores estresantes. A menudo, los signos clínicos se desarrollan durante semanas o meses, pero hay fluctuaciones. Las recidivas pueden precipitarse por estrés. A menudo los primeros signos son edema genital y flujo mucopurulento. Las yeguas presentan un flujo vaginal mucopurulento, y la vulva se edematiza; esta inflamación puede extenderse al perineo hacia el abdomen ventral y la glándula mamaria. Pueden observarse vulvitis, vaginitis con poliuria y signos de malestar y también placas semitransparentes elevadas o engrosada en la mucosa vaginal de algunas yeguas; las membranas inflamadas pueden protruir por la vulva. La región genital, el perineo y la ubre pueden despigmentarse. Con cepas más virulentas pueden producirse abortos. Los sementales desarrollan edema del prepucio y del glande, y es posible que presenten flujo mucopurulento en la uretra. Se puede producir parafimosis. En sementales, la inflamación puede propagarse al escroto, perineo, abdomen ventral y tórax. El edema en los genitales puede desaparecer y volver a aparecer tanto en sementales como en yeguas; cada vez que se resuelve, la extensión de tejido engrosado y endurecido permanente, es mayor. También pueden producirse vesículas o úlceras en los genitales, pueden dejar cicatrices blancas permanentes llamadas placas leucodérmicas.

DIAGNOSTICO

Diagnóstico de laboratorio: Sangre entera (enEDTA) y suero para prueba Fijación del complemento.

Diagnóstico Diferencial: Exantema coital, Metritis equina contagiosa, Surra, Nagana, ántrax, arteritis viral equina, anemia infecciosa equina, púrpura hemorrágica, otras afecciones que conducen a la pérdida de peso y la emaciación: desnutrición, verminosis, patología dental, infecciones crónicas.

ENFERMEDADES DE REPORTE OBLIGATORIO

ENCEFALITIS DEL NILO OCCIDENTAL

CARACTERISTICAS

La fiebre del Nilo Occidental es una enfermedad causada por el virus del Nilo Occidental, un flavivirus relacionado con los virus causantes de la encefalitis de St. Louis, la encefalitis japonesa y la fiebre amarilla. Provoca la enfermedad en el hombre, en los equinos y en unos pájaros. La mayor parte de individuos afectados presenta pocos signos clínicos, pero algunos desarrollan una enfermedad neurológica grave que puede ser fatal. El virus del Nilo Occidental tiene una gama sumamente amplia de hospedadores. Se replica en las aves, reptiles, anfibios, mamíferos, mosquitos y garrapatas.

¿Cómo se transmite y propaga la enfermedad?

Las aves son el reservorio del virus como se ha dicho. Cuando un mosquito pica un ave infectada, adquiere a su vez la infección y el virus ingerido a través de la sangre. Los mosquitos actúan entonces como portadores (vectores) propagando el virus de un ave a otra o a otros animales. De modo que se instala un ciclo de circulación del virus en las aves por medio de los mosquitos y que se amplifica cada vez. Algunas especies de aves son más sensibles que otras, especialmente la familia de cuervos (Corvidae). Como la muerte de los cuervos puede alertar de la presencia de la fiebre del Nilo Occidental, los programas de vigilancia suelen abarcar la detección de cuervos muertos.

La transmisión de la infección a otros animales (los caballos, por ejemplo, y también al hombre) es accesoria al ciclo en las aves, ya que la mayor parte de mamíferos no desarrolla suficientes virus en la sangre para propagar la enfermedad.

¿Cuáles son los signos clínicos de la enfermedad?

En los equinos, los signos clínicos de la enfermedad neurológica causada por el virus del Nilo Occidental pueden incluir la pérdida de apetito, depresión, tropezones, contracción muscular, parálisis parcial, visión disminuida, presión de la cabeza, rechino de dientes, marcha confusa, convulsiones, vueltas en círculos e incapacidad para ingerir. La debilidad, usualmente en los miembros posteriores, a veces va seguida de parálisis. Puede ocurrir coma y muerte. Se ha observado también fiebre pero no en todos los casos.

¿Cómo se diagnostica la enfermedad?

Los síntomas clínicos antes descritos son un indicio de la fiebre del Nilo Occidental. El diagnóstico se confirma mediante la detección de los anticuerpos en la sangre de los animales o de las personas infectados.

¿Qué se hace para prevenir o controlar esta enfermedad?

Para prevenir la propagación de la enfermedad es esencial controlar la población de mosquitos. Asimismo, las personas deben evitar la exposición a los mosquitos, especialmente durante el crepúsculo y al alba cuando son más activos, utilizar pantallas y repelentes contra insectos, y limitar los lugares de reproducción de mosquitos. Existe una vacuna para los equinos. En las áreas donde la enfermedad es común, la vacunación de los equinos no se considera eficaz.

¿Qué riesgos entraña esta enfermedad para la salud pública?

La fiebre del Nilo Occidental es una zoonosis. El ser humano es sensible a la enfermedad, pero la mayoría de las veces sin síntomas. Alrededor del 20% presenta síntomas similares a los de una gripe leve, como fiebre, dolor de cabeza, eritemas. En raros casos, puede causar encefalitis. No obstante, menos del 1% de las personas infectadas desarrollará síntomas graves.

ENFERMEDADES DE REPORTE OBLIGATORIO

RABIA EQUINA

La rabia es una enfermedad vírica que afecta al sistema nervioso central de los animales de sangre caliente, incluidos los humanos. El período de incubación de la enfermedad es largo (seis meses), y los síntomas pueden tardar varias semanas en aparecer tras la infección, pero una vez que aparecen, la rabia es siempre fatal en los animales.

El virus de la rabia es un lyssavirus, grupo de virus causante de encefalitis que comprende también varios lyssavirus del murciélago identificados recientemente. Los lyssavirus pertenecen a la familia Rhabdoviridae. El nombre Rhabdo viene del griego e identifica la forma característica de bala o de bastoncillo de los virus. Existen varias cepas del virus clásico de la rabia que por lo general están asociadas a una especie principal como reservorio.

La rabia ha sido reconocida desde hace siglos, pero no es sino en 1880 cuando el trabajo realizado por Louis Pasteur identifica un virus como la causa de la enfermedad.

La rabia es una enfermedad inscrita en la lista del Código Sanitario para los Animales Terrestres de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) y debe ser declarada a la OIE (Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE).

LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa y zoonótica causada por espiroquetas del género *Leptospira*, los serovares más patogénicos se encuentran en las especies *L. interrogans*, *L. canicola*, *L. grippityphosa*, *L. hardjo*, *L. icterohaemorrhagiae* y *L. pomona*. Las infecciones por *Leptospira* pueden ser asintomáticas, leves, agudas o crónicas. Los signos clínicos generalmente se asocian con enfermedad renal, hepática y disfunciones reproductivas. La presentación crónica suele ser asintomática.

Signología: La enfermedad ocular es el síndrome más común que ocurre durante la fase aguda, ésta incluye; fiebre, fotofobia, conjuntivitis, miosis e iritis. La opacidad corneal y la oftalmia periódica pueden ser secuelas.

CASTRACIÓN

CARACTERÍSTICAS

La extirpación de los testículos en équidos (caballos, mulos y burros) es con el objeto de dulcificar el carácter del animal para un más cómodo manejo, sigue siendo una operación requerida con frecuencia al veterinario con ejercicio clínico.

DIFERENTES MODALIDADES

- Decúbito Lateral.
- Decúbito Dorsal
- En pie

SELECCIÓN DEL PACIENTE

La castración en pie sólo se hará en animales sanos con Descenso testicular normal. Con ambos testículos en el escroto, no criptorquidos y sin hernia escrotal. Deben de tener buen carácter, nobles y no resabiados.

VENTAJAS

Un caballo castrado se desempeña mejor que un garañón particularmente cuando está cerca de las hembras. El caballo castrado sufre cambios en sus formas, las más comunes son: reducción de la grasa del cuello; acumulación de grasa en los cuartos traseros y el relincho se torna más agudo, los huesos se hacen más largos y livianos; la cara se hace más fina y la cabeza más larga, ampliándose la pelvis, mientras que el cuero se hace más fino.

EDAD DE LA CASTRACIÓN

La castración a edad temprana es de menos riesgo para el animal y para el cirujano. Si el potrillo puede tener futuro como semental la castración se realizará después de la madurez sexual para que se pueda reproducir. El momento de la castración debe estar determinado por la situación general de cada animal en particular.

MONORQUIDEA Y CRIPTORQUIDEA

¿QUÉ SON?

El monorquidismo y el criptorquidismo son trastornos congénitos en la formación y el desarrollo fisiológicos de los testículos.

CARACTERÍSTICAS

MONORQUIDIA

Los caballos monórquidos son aquellos que sólo presentan un testículo en el escroto; la ausencia del contralateral puede deberse a la agenesia, a la degeneración durante el desarrollo o a la castración de su otro testículo.

CRIPTORQUIDIA

Los criptorquidos presentan ambos testículos formados, pero el proceso de migración que se lleva a cabo durante la gestación desde la cavidad abdominal hasta el escroto falló por alguna razón, y uno o ambos testículos quedaron alojados en una ubicación distinta de la bolsa escrotal.

CRIPTORQUIDEA

UNILATERAL

BILATERAL

LOCALIZACIÓN

ABDOMINAL: si el testículo no ha atravesado el anillo vaginal y queda por tanto en la cavidad abdominal; puede ocurrir que:

Si el testículo permanece en cavidad abdominal y en una porción del epidídimo está el canal inguinal se le denomina criptórquido abdominal incompleto.

INGUINAL: si por el contrario ha atravesado el anillo vaginal pero no el anillo inguinal superficial, y queda retenido en el anal inguinal, puede ser: PERMANENTE O TEMPORAL.

El testículo y el epidídimo se encuentren en cavidad abdominal. Se habla entonces de criptórquido abdominal completo.

DIAGNÓSTICO

PALPACIÓN, ECOGRAFÍA, ACTIVIDAD HORMONAL

ETIOLOGÍA

Las causas de la agenesia o los fallos en el desarrollo del feto que llevan a la degeneración testicular siguen siendo desconocidos, pero se sospecha de mecanismos endocrinos como primer factor condicionante: niveles de testosterona-diferenciación gonadal y crecimiento diferencial.

Variables que intervienen de tipo mecánico, hereditario y endocrino. 1. defectos en el desarrollo del gubernáculo, guía fundamental del testículo 2. fallo de los testículos a la hora de retraer su volumen para permitir el paso por el anillo vaginal y posteriormente atravesar el canal inguinal 3. desplazamiento del testículo hacia la cavidad pélvica, que lo aleja del canal inguinal 4. quistes en los testículos durante la gestación 5. adherencias que se puedan formar entre el testículo y estructuras cercanas

TRATAMIENTO

CIRUGÍA, LAPAROSCOPIA, ORQUIDOPEXIA

