



**Nombre del alumno: Orinaldo Fabian San
Martín San Martín**

Nombre del profesor: MVZ. Carlos Sandoval

**Licenciatura: Medicina Veterinaria
y Zootecnia.**

Materia: Zootecnia Equinos

Nombre del trabajo: enfermedades virales

Ocosingo, Chiapas a 03 de diciembre del 2021

Enfermedades Virales.

Influenza Equina

La influenza equina (IE) es una enfermedad viral respiratoria aguda, endémica en casi todo el mundo, que ocasiona pérdidas económicas muy significativas debido a que, por su alta transmisibilidad se ven afectados gran número de caballos simultáneamente con la consecuente necesidad de restringir y muchas veces

cancelar eventos ecuestres (carreras y otros eventos deportivos y de alta competencia, ventas, exportaciones, etc.). Recientemente, la IE fue incluida junto con otras 5 enfermedades infecciosas en un protocolo armonizado (*High Health High Performace horse -HHP-) para garantizar la sanidad de los caballos de alta competencia durante su movimiento internacional, este documento fue desarrollado por la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) en conjunto con la FEI y la Federación Internacional de Autoridades del Turf (IFHA) (World Organisation for Animal Health).

El virus de la influenza equina (VIE) es envuelto, con un genoma de 8 segmentos de ARN de simple cadena y polaridad negativa, de elevada tasa mutagénica. La hemaglutinina (HA) y la neuraminidasa (NA), glicoproteínas de la envoltura (superficie) viral, contienen los determinantes antigénicos críticos inductores de la inmunidad mediada por anticuerpos.

La transmisión es por vía respiratoria mediante secreciones nasales (microgotas aerosolizadas por los accesos de tos) de caballos infectados, y la infección se expande muy rápidamente en poblaciones de caballos susceptibles.

La ocurrencia de brotes de IE está claramente asociada a la congregación y contacto estrecho entre animales susceptibles, y la transmisión también es posible por fomites y contaminación de objetos inanimados. El período de incubación es corto (aproximadamente 48 horas) y si bien la enfermedad presenta alta morbilidad (60-90%), la letalidad es muy baja (<1%) y frecuentemente asociada a neumonía debida a la infección bacteriana secundaria.

Los signos clínicos se caracterizan por fiebre, anorexia, tos seca, descarga nasal serosa o mucosa que puede tornarse purulenta tras la infección bacteriana secundaria, linfadenopatía de linfonódulos retrofaríngeos (raro), y pérdida de estado general. Los mismos se resuelven en un lapso de 7 a 14 días post-infección, aunque la tos puede persistir por hasta 21 días post-infección.

El diagnóstico clínico presuntivo se confirma mediante análisis de laboratorio, que actualmente consisten en detección rápida de proteínas virales por inmunocromatografía. El aislamiento viral, la caracterización genómica y antigénica son estudios también necesarios para analizar la evolución viral, con potenciales cambios en las proteínas del mismo.

La obtención de las muestras para diagnóstico se realiza mediante hisopados nasofaríngeos que se colocan en medio de transporte viral (con antibióticos) provisto por el laboratorio. A los animales afectados se les proporciona tratamiento sintomático de sostén, que incluye el reposo (1 semana por cada día de hipertermia), la administración de antiinflamatorios no esteroideos y antibióticos de acuerdo a la situación clínica de cada animal.

Arteritis viral equina

La arteritis viral equina (AVE) es una enfermedad respiratoria y reproductiva, de distribución mundial, que afecta exclusivamente a miembros de la familia Equidae (caballos, asnos, mulas, y cebras). Es producida por la infección con el virus de la arteritis viral equina (vAVE), un virus envuelto, con un genoma de ARN de simple cadena y polaridad positiva perteneciente a la familia Arteriviridae, género Equartevirus.

La infección por el vAVE posee un alto impacto económico asociado a la enfermedad respiratoria, abortos, mortalidad neonatal, y al establecimiento de la infección persistente en el tracto reproductivo de padrillos quienes actúan como reservorio (portadores), excretando el virus en semen por periodos variables de tiempo (semanas a años post-infección, o inclusive durante toda la vida). El virus es transmitido por vía aerógena y venérea (a partir de semen fresco o criopreservado proveniente de padrillos cursando el periodo agudo de la infección o padrillos portadores). Se ha descrito la posibilidad de transmisión del vAVE a través de la

transferencia embrionaria, verticalmente al feto, o lateralmente (fomites y materiales contaminados). La excreción viral por vía respiratoria se inicia aproximadamente 48 horas post-infección, y puede extenderse por 7 a 14 días. La excreción viral en semen, sin embargo, se inicia aproximadamente 5 días post-infección y su duración es variable como se indicó previamente. Los brotes de la enfermedad se encuentran asociados al uso de padrillos portadores o semen infectado durante el servicio natural o la inseminación artificial y la expansión de estos brotes se ve facilitada por la transmisión respiratoria a partir del caso índice.

La presentación clínica es variable. Si bien la mayoría de los caballos infectados no desarrollan signos clínicos (infección subclínica), en algunos casos, luego de un período de incubación de 2 a 14 días (6-8 días luego de la exposición venérea), se observa fiebre, anorexia, conjuntivitis, descarga nasal serosa, leucopenia, edema supraorbital y periorbital, edema de miembros, prepucio/escroto o glándula mamaria y urticaria. La infección de yeguas preñadas entre los 3 y 10 meses de gestación puede ocasionar abortos, los cuales ocurren sin signos premonitorios, presentan una tasa de ataque de hasta 70% y están asociados a la expulsión de fetos frescos o parcialmente autolíticos. La infección congénita ocurre tras la infección de yeguas a término, y los potrillos nacidos son generalmente débiles y desarrollan neumonía intersticial o síndrome neuromentérico, fatal en ambos casos. Los padrillos infectados son transitoriamente subfértils durante la etapa aguda, y la subfertilidad se encuentra asociada al síndrome febril, reducción de la libido como así también de la motilidad, concentración y número de espermatozoides con morfología normal. Sin embargo, los padrillos recuperan sus índices reproductivos a valores normales a pesar de permanecer como portadores subclínicos del vAVE. Debido a que la presentación clínica no presenta signos patognomónicos, el diagnóstico de laboratorio es esencial para confirmar la ocurrencia de AVE.

Actualmente, el diagnóstico se basa en las técnicas de aislamiento viral, la detección del ácido nucleico viral mediante PCR y métodos serológicos (seroneutralización) que posibilitan identificar la presencia de anticuerpos específicos contra el vAVE post-infección. Las muestras apropiadas para aislamiento viral o detección de ácidos nucleicos incluyen hisopados nasofaríngeos, sangre entera con anticoagulante, tejidos fetales (pulmón, timo, bazo, hígado u otros tejidos linfoides) o placenta obtenida de casos de aborto, y semen (fracción del eyaculado rica en espermatozoides). Como para otras enfermedades infecciosas, el diagnóstico serológico constituye un método indirecto para la identificación de animales infectados, los cuales presentarán un incremento en el título de anticuerpos específicos en muestras pareadas de suero obtenidas tras una diferencia de 21-28 días.

Herpesvirus equino 1 y 4

Las infecciones causadas por herpesvirus equinos (HVE) afectan a todos los miembros de la familia Equidae y están ampliamente distribuidos en la población equina mundial. La infección por herpesvirus equino 1 (HVE-1) puede producir enfermedad respiratoria, abortos, síndrome neonatal, y mieloencefalopatía. Esta infección es de gran impacto económico, principalmente tras la ocurrencia de abortos epizooticos. La infección por herpesvirus equino 4 (HVE-4) se manifiesta como una enfermedad respiratoria aguda, en general sin consecuencias graves particularmente en potrillos y equinos jóvenes, y ha sido excepcionalmente asociada a abortos en yeguas preñadas. HVE-1 y HVE-4 son virus estrechamente vinculados, pertenecientes a la familia Herpesviridae subfamilia Alphaherpesvirinae. Son virus envueltos y poseen un genoma a ADN de doble cadena lineal. Una importante característica de los herpesvirus es que inducen latencia en ganglios nerviosos (principalmente en el ganglio trigémino) y linfáticos, manteniendo una muy baja tasa replicativa, con periodos de reactivación asociados a excreción viral a través del tracto respiratorio. Los caballos latentemente infectados constituyen el principal reservorio y juegan un rol fundamental en el proceso de transmisión asegurando el mantenimiento del virus en la población equina. Se estima que un 80% de la población de caballos se encuentra latentemente infectada. La primoinfección ocurre muy temprano en la vida del animal, generalmente al momento del destete por la reducción en el nivel de anticuerpos colostrales pero también puede ocurrir en las primeras semanas de vida.

independientemente de la vacunación o eficiente transferencia de anticuerpos calostrales. La transmisión ocurre principalmente por vía respiratoria a través del contacto directo o indirecto (a partir de material de aborto, fomites y objetos contaminados incluyendo el personal). La excreción viral a través de las secreciones nasales puede iniciarse tan temprano como el primer día post-infección, y extenderse por 1 a 3 semanas. La reactivación y re-excreción viral a través de la vía respiratoria en general ocurre de modo subclínico y de forma periódica, asociado a factores de estrés tales como transporte, destete, relocalización, entre otros. El periodo de incubación es corto, de 1 a 3 días, y los signos clínicos respiratorios se caracterizan por fiebre, depresión, anorexia, descarga nasal y ocular serosa, conjuntivitis, raramente linfadenopatía de linfonódulos mandibulares retrofaríngeos y tos. La descarga nasal serosa puede tornarse mucosa mucopurulenta en casos de infección bacteriana secundaria. La ocurrencia de "tormentas de abortos", 2 o más abortos en un corto periodo de tiempo en un mismo grupo de yeguas preñadas, es una característica frecuentemente observada en la infección por HVE-1, generalmente ocurre durante el último tercio de la gestación, sin signos premonitorios. Si bien la infección induce una fuerte respuesta inmune protectora, la misma es de muy corta duración (3-6 meses). La exposición al virus durante la gestación temprana provee adecuada protección frente al aborto en la gestación tardía, y, en general, el aborto no se produce en aquellas hembras que previamente abortaron tras la infección por HVE-1 (Slater, 2014). Los potrillos y neonatos infectados in útero o inmediatamente luego del parto, desarrollan neumonía intersticial fatal. Si bien, la ocurrencia de abortos y enfermedad respiratoria se encuentra asociada a todas las cepas de HVE-1, la capacidad de generar brotes de mieloencefalopatía está relacionada con las cepas conocidas como neuropatogénicas. El desarrollo de enfermedad neurológica se da tanto en animales vacunados como no vacunados, y no tiene relación con la edad, raza o sexo. El desarrollo de signos neurológicos ocurre entre 6 y 10 días post-infección, asociados a un segundo pico febril, donde la fiebre puede ser el único signo clínico. Los signos clínicos dependen de la extensión y localización de las lesiones en el sistema nervioso central (SNC), y alcanzan su intensidad máxima entre el segundo y tercer día del inicio de los mismos. El tratamiento de la enfermedad respiratoria y neurológica es sintomático, en los casos de mieloencefalopatía, la respuesta al tratamiento dependerá de la severidad alcanzada. El tratamiento médico consiste en la administración de antiinflamatorios esteroides, generalmente dexametasona por vía intramuscular o endovenosa, o prednisolona por vía oral por un periodo de 3 días (especialmente en casos severos) y no esteroideos (meglumine de flunixin cada 12h por 5-10 días, por ejemplo). Estos tratamientos pueden ser acompañados del uso de dimetil sulfóxido (DMSO) diario durante 3 días como agente aceptor de radicales libres. Diversas drogas son utilizadas de modo empírico debido a su.

Encefalitis por Alfavirus

Las encefalitis alfavirales, encefalitis equina del este (EEE), encefalitis equina del oeste (EEO) y encefalitis equina de Venezuela (EEV), constituyen un grupo de infecciones virales transmitidas por mosquitos (arbovirus) de importancia en salud pública y salud animal pues ocasionan enfermedad neurológica severa de letalidad variable, aunque frecuentemente elevada (hasta un 95%), en el hombre y en equinos. Debido a su importancia en salud pública, su posible emergencia en otros continentes, su potencial uso como arma biológica, y a la capacidad del virus de la EEV de ser diseminado a través del movimiento de personas y/o equinos infectados. Los virus de la EEE y WEE se mantienen en la naturaleza dentro de un ciclo selvático-endémico de transmisión entre mosquitos (vectores biológicos) y aves silvestres (reservorio natural). Este ciclo de transmisión ave-mosquito-ave favorece la propagación y amplificación viral. Las aves infectadas no sufren enfermedad clínica, sin embargo, desarrollan viremias de alto título que contribuyen al mantenimiento de EEE y EEO en la naturaleza. Existen más de 20 especies de mosquitos implicados en la transmisión viral. La transmisión a humanos y equinos (mediada por mosquitos infectados) ocurre tras una interrupción del ciclo enzootico natural, lo que frecuentemente ocasiona un brote epidémico. En la EEE y en la EEO, el humano y los equinos son huéspedes terminales debido a que desarrollan una viremia muy baja que imposibilita su transmisión mediada por mosquitos. En el caso del virus de la EEV, su ciclo enzootico ocurre entre mosquitos y pequeños mamíferos (principalmente roedores) que actúan como reservorios, y tanto los equinos como los humanos desarrollan viremias de alto título post-infección, posibilitando la transmisión a otros equinos o humanos a través de mosquitos. Diversas actividades antropogénicas contribuyen a la emergencia de estas infecciones, entre ellos el cambio climático, la expansión de la agricultura y de la urbanización, el movimiento de animales y personas, entre otros. El periodo de incubación varía entre 2 y 14 días, y pueden presentarse 3 formas clínicas diferentes: infección inaparente, síndrome febril (presente en el 80-90% de equinos infectados, y encefalomielitis. La infección inaparente ocurre en aquellos casos en los que la viremia es muy baja y el único signo clínico es una ligera hipertermia que generalmente pasa desapercibida. El síndrome febril se caracteriza por hipertermia, anorexia, depresión, taquicardia y diarrea en algunos casos. El cuadro neurológico

asociado a encefalomiелitis se desarrolla luego de un segundo pico febril que ocurre aproximadamente 5 días post-infección, y en una pequeña proporción de los animales infectados. Los signos incluyen hiperestesia, agresión, excitabilidad, presión cefálica contra objetos fijos, inclinación cefálica, marcha en círculos, ceguera, narcolepsia, ataxia, bruxismo, paresia o parálisis, convulsiones, disfunción de los pares craneales con anomalías en los reflejos pupilares, nistagmo, falta de reflejo de amenaza, parálisis facial, lingual, faríngea o laríngea. La progresión al decúbito, coma y muerte es frecuente en general luego de 2-3 días de iniciada la enfermedad neurológica, y la letalidad puede ser hasta del 90% en humanos y caballos. Los caballos jóvenes son la categoría más susceptible y aquellos que sobreviven se recuperan luego de varias semanas y desarrollan inmunidad de por vida, pero generalmente presentan alteraciones neurológicas permanentes. El tratamiento es sintomático, y debe incluir el uso de antiinflamatorios no esteroideos, dimetil-sulfóxido (DMSO) y terapia de sostén para evitar la automutilación, úlceras por decúbito y neumonía por aspiración. El control y la prevención, como en otras arbovirosis, se basan en el control de vectores (mosquitos) y la vacunación preventiva.

Rabia

La rabia es una enfermedad viral zoonótica fatal, endémica en prácticamente todo el mundo, y con un amplio rango de huéspedes de sangre caliente. El virus de la rabia pertenece a la familia Rhabdoviridae, es un virus envuelto con forma característica de bala y posee un genoma a ARN de simple cadena y polaridad negativa. El virus rábico se mantiene en ciclos endémicos de transmisión entre animales de sangre caliente por mordeduras de animales infectados como perros, gatos, zorros, mapaches, murciélagos vampiros, y otros animales silvestres. La rabia posee un periodo de incubación variable en el equino, generalmente 1-2 meses y se manifiesta con un gran espectro de signos clínicos y, por lo tanto, no es posible diferenciar una forma "furiosa" o "muda/paralítica" como en otras especies. Los mismos incluyen comportamiento anormal (depresión o agresividad con hiperestesia y tendencia a la auto-mutilación), ataxia, paresia/parálisis, signos de afección encefálica incluyendo signos asociados a déficit de pares craneales, decúbito y muerte. Los signos clínicos son progresivos y la muerte se produce