



Nombre del alumno: Alexa Yomara Téllez Méndez

Nombre del profesor: CARLOS SANDOVAL MANCINO

Licenciatura: MVZ

Materia: ZOOTECNIA DE EQUINOS

Nombre del trabajo: ENSAYO

Enfermedades virales y bacterianas del equino

Introducción

Los equinos, son susceptibles a un amplio rango de enfermedades infecciosas de etiología viral, bacteriana y fúngica, algunas de ellas de rápida transmisión y curso agudo como la Influenza equina o la infección por herpesvirus equino tipo 1, mientras que otras poseen un curso insidioso/crónico, tales como la anemia infecciosa equina o el muermo.

Es importante destacar que a los miembros de la familia Equidae, caballos, asnales se los encuentra en muy diversos ambientes, condiciones de manejo, actividades deportivas y de trabajo, etc. Cada una de estas subpoblaciones de animales, constituyen una "población cerrada", un "compartimiento" en términos epidemiológicos, en la que ciertas enfermedades infecciosas pueden estar ausentes (enfermedades exóticas) o controladas (Ej.: anemia infecciosa equina).

En ese mismo contexto, los animales de razas deportivas (Sangre pura de carrera, polo, endurance, etc.) se desplazan largas distancias (vía aérea) con fines reproductivos y de competencia, por lo que los requerimientos sanitarios y las medidas de prevención en la importación y exportación de caballos son muy importantes para las autoridades sanitarias y para la industria equina en general. Por último, algunas enfermedades infecciosas equinas son zoonóticas (Encefalitis equina venezolana, infección por Hendra virus, muermo, etc.) por lo que adquieren una relevancia particular. Teniendo en cuenta lo que previamente mencionáramos y poniendo énfasis en que los caballos de razas deportivas son verdaderos atletas de alta competencia, esto implica que tienen alto valor individual. En ellos la reproducción no está asociada a la aptitud reproductiva como en otras especies de interés pecuario sino a la genética evaluada en términos de "performance" deportiva y, por ejemplo, en la raza Sangre Pura de Carrera, la inseminación artificial y otras tecnologías reproductivas no están permitidas, describiremos una serie de infecciones/enfermedades virales y bacterianas que afectan negativamente esta actividad.

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 períodos 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 período 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 subfértiles 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. Es importante destacar que el diagnóstico de padrillos portadores consiste en la demostración inicial de anticuerpos neutralizantes en el suero y posteriormente la detección del vAVE en muestras de semen. El tratamiento es básicamente sintomático, e incluye el reposo junto con el uso de antiinflamatorios no esteroideos y diuréticos para el control del síndrome febril y el edema. Hasta el momento, no existe una terapia antiviral efectiva para el tratamiento de la infección por el vAVE o la eliminación del estado de portador en padrillos, siendo la castración el único método que asegura la eliminación del estado de portador en padrillos. Las estrategias de control y prevención de la AVE están dirigidas a la implementación de prácticas de manejo orientadas a reducir la diseminación del vAVE mediante el monitoreo e identificación de padrillos portadores, la cuarentena de nuevos ingresos, la segregación de yeguas gestantes y potrillos de otros caballos, la aplicación de estrictas medidas de bioseguridad, y la vacunación en algunos países

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 períodos 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 calostrales 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, y asociado a factores de estrés tales como transporte, destete, relocalización, entre otros.

El período 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 y retrofaríngeos y tos. La descarga nasal serosa puede tornarse mucosa o mucopurulenta en casos de infección bacteriana secundaria. La ocurrencia de “tormentas de abortos”, 2 o más abortos en un corto período 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 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 esteroideos, generalmente dexametasona por vía intramuscular o endovenosa, o prednisolona por vía oral por un período de 3 días (especialmente en casos severos) y no esteroideos (meclizina de flunixin cada 12 h 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

acción anti-trombótica, incluyendo la pentoxifilina, el ácido acetilsalicílico, y las heparinas.

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 enzoótico 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 enzoótico 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 período 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 encefalomiелitis. 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, y 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 período 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 aproximadamente a los 7-10 días.

La ocurrencia de casos de rabia es de denuncia obligatoria a las autoridades sanitarias locales (SENASA), y no existe tratamiento. Los equinos en los que se sospecha la enfermedad (casos sospechosos), sin historia de vacunación, deben ser sacrificados de inmediato y se debe obtener material encefálico para realizar el diagnóstico definitivo en un laboratorio de referencia nacional.

Actualmente, no existen métodos para el diagnóstico de rabia ante-mortem. El diagnóstico definitivo se realiza, en laboratorios autorizados, por inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales en improntas de tejido encefálico, PCR o inoculación en ratón lactante. La vacunación profiláctica y la concientización pública son componentes críticos en todo programa para el control y la prevención de la rabia. En equinos, se utiliza una vacuna a virus inactivado, mono o polivalente, que induce una fuerte respuesta de anticuerpos, y se administra anualmente. La vacunación está indicada en zonas endémicas o de riesgo, y se encuentra en el listado de vacunaciones núcleo (“core vaccination”) recomendadas por la AAEP. Las yeguas gestantes deben ser vacunadas 4 a 6 semanas previas al parto para garantizar una correcta inmunidad calostrual. En potrillos, se administra una primera dosis a los 6 meses, una segunda dosis a los 7 meses y una tercera dosis a los 12 meses. Luego se revacunán anualmente. Ante la mordedura de un animal rabioso, se recomienda revacunar el animal inmediatamente y observarlo durante 45 días, siempre y cuando este haya sido vacunado con anterioridad. En caso contrario, está indicada la eutanasia inmediata.

Anemia Infecciosa Equina

La Anemia Infecciosa Equina (AIE) es una enfermedad de distribución mundial causada por la infección con el virus de la Anemia Infecciosa Equina (vAIE). El mismo infecta a todos los miembros de la familia *Equidae*, incluyendo caballos, mulas y asnos y la infección persiste durante toda la vida del animal. La AIE se caracteriza por episodios recurrentes de enfermedad caracterizados por fiebre, letargia, anemia y trombocitopenia. El vAIE pertenece a la familia *Retroviridae* (género *Lentivirus*), grupo de virus que incluyen al virus de la Inmunodeficiencia Felina, de la Inmunodeficiencia Bovina y de la Inmunodeficiencia Humana. El vAIE posee un genoma constituido por dos copias de ARN de simple cadena y polaridad positiva que, una vez producida la infección de la célula susceptible (células de la línea monocito-macrófago), son transcritas a ADN doble cadena mediante una enzima propia del virus (transcriptasa inversa), que luego se integra aleatoriamente en el genoma de la célula huésped a través de la acción de una integrasa viral, manteniendo niveles replicativos bajos en un estado conocido como provirus o estado proviral. La AIE es una enfermedad endémica en diversos países alrededor del mundo, con gran impacto económico en la industria hípica y de notificación obligatoria tanto a autoridades sanitarias locales como a la OIE. La certificación de libre de infección es un requisito para el transporte internacional de equinos. La sangre proveniente de animales infectados. es la principal fuente de infección, y su transferencia constituye la principal vía de transmisión. La transmisión natural de la enfermedad se encuentra mediada por artrópodos hematófagos (tábanos y moscas de los establos) que actúan como vectores mecánicos. Estos son eficientes transmisores ya que su probóscide retiene aproximadamente 10+/- 5 nanolitros (0.00001 ml) de sangre, suficiente para asegurar la transmisión a otro huésped susceptible. Los mosquitos, en cambio, no actúan como vectores del vAIE pues la ingestión de sangre y carga viral es insuficiente para una transmisión efectiva. Los principales determinantes de una eficiente transmisión natural incluyen los niveles de virus en sangre del animal infectado (viremia) y el volumen de sangre transferido por el vector. De este modo, los animales que se encuentran en el período agudo de la enfermedad o en un período de recrudescencia durante la fase crónica (casos clínicos de AIE) que presentan viremias de alto título constituyen una eficiente fuente de virus para su transmisión. Asimismo, distancias inferiores a 50 metros entre un equino infectado y otro susceptible facilitan la transmisión, ya que los vectores tienen un radio de vuelo que no supera dicha distancia. También contribuyen los ecosistemas favorables para la proliferación de vectores como tabanídeos. Es frecuente también la transmisión de modo iatrogénico, la transferencia de sangre utilizando agujas u otros elementos quirúrgicos contaminados, y transfusiones de sangre o plasma de animales no controlados. La transmisión también puede ocurrir *in útero*.

- La enfermedad se caracteriza por el desarrollo de diferentes cuadros clínicos, agudo, crónico o inaparente, luego de un periodo de incubación variable generalmente de 5 a 30 días.

- Fase aguda: es transitoria, resuelve en pocos días siendo los signos más frecuentes fiebre elevada, letargia y trombocitopenia. Si esta última es muy

marcada, pueden presentarse hemorragias petequiales en las mucosas. Debido a que estos signos son inespecíficos, la enfermedad es subdiagnosticada. Los animales afectados pueden presentar elevada letalidad o ingresar en la fase crónica de la enfermedad.

- Fase crónica: se caracteriza por períodos recurrentes de enfermedad aguda que duran entre 3 y 5 días y que se producen de forma cíclica a intervalos variables de tiempo (semanas a meses). La frecuencia de estos episodios clínicos disminuye gradualmente, ingresando en una etapa de infección persistente.

- Estado de "carrier" inaparente: frecuentemente tras la infección no se observan signos clínicos y la respuesta inmune del equino limita la viremia. Los animales permanecen infectados por el resto de la vida.

El diagnóstico se realiza por métodos que detectan anticuerpos específicos (serológicos). Entre ellos, la inmunodifusión en gel de agar (IDGA), también conocida como test de Coggins, constituye el método confirmatorio (prueba de oro), recomendado por la OIE para el movimiento internacional de caballos. Es importante destacar que los anticuerpos son detectados a los 38-87 días, y alcanzan niveles máximos entre los 90-148 días post-infección, esto es posterior a la resolución de la enfermedad aguda. Se da, entonces, un período, denominado ventana, en donde los animales infectados no pueden ser identificados mediante IDGA. Otras metodologías como los ELISA´s posibilitan la detección de anticuerpos más tempranamente, a partir de los 28 días post-infección, sin embargo, hasta el presente, es necesario confirmar estos resultados por IDGA.

Si bien se ha investigado sobre numerosas alternativas de vacunas ninguna ha sido eficaz para prevenir la infección. El único antecedente en el que se utilizó una vacuna a virus vivo modificado (atenuada); sin embargo su eficacia no ha sido científicamente comprobada.

La prevención y control en la actualidad se basan en la identificación de animales infectados, su segregación y eutanasia (o envío a frigorífico) acorde a la legislación vigente.

Rotavirus

La infección por rotavirus constituye la principal causa de diarrea neonatal en potrillos menores a 3-4 meses de edad en todo el mundo. Es una enfermedad altamente contagiosa, de alta morbilidad y baja mortalidad, de transmisión fecal-oral, y de alto impacto económico asociado a la ocurrencia de brotes, costos de tratamiento y, ocasionalmente, la muerte de potrillos afectados. Los miembros del género *Rotavirus* pertenecen a la familia *Reoviridae* y son virus desnudos, de simetría icosaédrica, con una doble cápside (interna y externa), y un genoma constituido por 11 segmentos de ARN de cadena doble. Solamente los rotavirus del grupo A afectan al equino. Es importante destacar que, de acuerdo a las características antigénicas de las 2 proteínas integrantes de la cápside externa (VP4 y VP7), los rotavirus se clasifican en P (VP4) y G (VP7) tipos, respectivamente. Los rotavirus son muy resistentes en el medio ambiente, inclusive a ciertos desinfectantes, y pueden permanecer viables por hasta 9 meses. La transmisión ocurre por vía fecal-oral y los potrillos afectados eliminan gran cantidad de partículas

virales que contaminan el ambiente. Es importante también destacar que, si bien en cantidades inferiores comparado con potrillos infectados, los animales adultos pueden excretar rotavirus de modo subclínico en la materia fecal y, de este modo, contribuir al mantenimiento del virus en el ambiente.

La infección presenta un período de incubación muy corto (24-48 hs) y se asocia con diarrea acuosa profusa en potrillos de hasta 4 meses de vida. La diarrea presenta una duración promedio de 3 días (1-9 días), aunque la excreción viral continúa por un promedio de 3 días luego de la interrupción de la diarrea. Los potrillos afectados presentan fiebre en algunos casos decaimiento, anorexia, cólico, además de la diarrea que, si bien es autolimitante, puede ocasionar deshidratación grave. Si bien la morbilidad es muy elevada, la letalidad es baja y frecuentemente asociada a casos de deshidratación severa que no han recibido el tratamiento médico apropiado. Con respecto al tratamiento, este es de sostén e incluye medidas de hidratación en casos severos (vía endovenosa), el uso de adsorbentes (por ejemplo, crema de bismuto), antiácidos, y antibióticos en algunos casos.

El diagnóstico clínico debe ser confirmado por métodos de laboratorio. En general, existe un gran número de técnicas de detección rápida de rotavirus A, incluyendo ELISA de detección de antígeno o inmunocromatografía de flujo lateral. Otros métodos incluyen la microscopía electrónica y métodos de diagnóstico molecular (PCR). Cabe destacar que la remisión de muestras y diagnóstico es importante en términos de la vigilancia epidemiológica y la caracterización de genotipos (G3 o G14) de rotavirus A prevalentes.

El control y la prevención de la diarrea ocasionada por la infección con rotavirus A se basan en la vacunación profiláctica de yeguas durante la gestación y la aplicación de medidas apropiadas de higiene y desinfección. Como en otras especies domésticas, la inmunidad calostrada resulta fundamental para la prevención de la diarrea neonatal asociada a la infección por rotavirus en potrillos. La vacunación de las yeguas en avanzado estado de gestación contribuye en el control de la diarrea asociada a dicha infección. Estas vacunas están indicadas en yeguas gestantes, en 2 o 3 dosis a los 8, 9, y 10 meses de gestación. Las mismas inducen una respuesta de anticuerpos neutralizantes en la yegua, los cuales son transferidos a través del calostro y contribuyen a reducir la incidencia de diarrea en los potrillos.

Estomatitis vesicular

La estomatitis vesicular (EV) es una enfermedad viral zoonótica, endémica en varias zonas del continente americano que afecta a diversas especies domésticas, especialmente équidos, bovinos y cerdos. La misma se caracteriza por el desarrollo de vesículas, erosiones y úlceras en la cavidad oral, extremidades y glándula mamaria, y sus similitudes con la fiebre aftosa en animales de pezuña hendida es lo que hace que esta enfermedad sea de notificación obligatoria y tenga graves consecuencias en el comercio internacional de ganado y sus subproductos. La EV es ocasionada por el virus de la estomatitis vesicular (vEV), perteneciente a la familia *Rhabdoviridae*, género *Vesiculovirus* con características morfológicas similares al virus de la rabia. Si bien existen diversos miembros en el género *Vesiculovirus*, dos serotipos del virus son considerados de mayor importancia: Indiana y New Jersey. Si bien la dinámica de transmisión no está completamente elucidada y se desconoce el rol preciso de los vectores en cuanto a su competencia

biológica, esta es mediada por diversos artrópodos vectores, entre ellos tábanos (*Tabanus spp.*), moscas de los establos (*Stomoxys spp.*), moscas negras (*Simulium spp.*), moscas de la arena (*Lutzomyia spp.*), mosquitos (*Aedes spp.* y *Culex spp.*), y jejenes (*Culicoides spp.*). Es posible que algunos de estos vectores actúen tanto como vectores biológicos como mecánicos, y adquieran el virus a través de la ingestión de secreciones provenientes de las lesiones. Una vez que el vEV ha sido introducido en un rodeo o manada susceptible, la transmisión ocurre por contacto directo con animales infectados o, indirectos, a través de fomites y materiales contaminados. Sin embargo, el virus es lábil en el medio ambiente y es inactivado rápidamente por acción de la luz UV, el calor y la desecación. El reservorio en la naturaleza y/o huéspedes diseminadores son desconocidos. El período de incubación es de 3 a 7 días, seguido de un episodio febril y sialorrea. El desarrollo de lesiones (vesículas que posteriormente se erosionan y dan lugar a úlceras) ocurre en la cavidad oral (superficie dorsal de la lengua, encías, paladar y uniones mucocutáneas). El período de incubación es de 3 a 7 días, seguido de un episodio febril y sialorrea. El desarrollo de lesiones (vesículas que posteriormente se erosionan y dan lugar a úlceras) ocurre en la cavidad oral (superficie dorsal de la lengua, encías, paladar y uniones mucocutáneas). Actualmente, no existen vacunas eficientes para el control de la EV y, por ende, las estrategias de control y prevención se basan en el diagnóstico temprano, la cuarentena de animales infectados, y la aplicación de medidas de bioseguridad y control de vectores con el objetivo de reducir la transmisión.

Papilomavirus

La ocurrencia de verrugas en equinos se encuentra asociada a la infección causada por papilomavirus equino. Los papilomavirus son virus pequeños, desnudos, de cápside icosaédrica y genoma a ADN de doble cadena lineal, pertenecientes a la familia *Papillomaviridae*. En general, los papilomavirus infectan células epiteliales y ocasionan lesiones proliferativas conocidas como papilomas. El papilomavirus equino tipo 1 ocasiona papilomas cutáneos (verrugas), los cuales se observan frecuentemente en el hocico y labios de equinos jóvenes (<3 años de edad), aunque también pueden observarse en orejas, párpados, genitales y extremidades. El papilomavirus equino tipo 2 ha sido también aislado de papilomas cutáneos como así también de carcinoma de células escamosas de localización genital. El virus es transmitido por contacto directo o a través de fomites. Las lesiones en general son múltiples, de 0,1 a 2 cm de diámetro, de aspecto rosado, superficie suave y levemente elevadas en el momento de su aparición, pero a medida que proliferan se tornan hiperqueratóticas, de color gris, y frondosas con aspecto de coliflor. La ocurrencia de lesiones en los genitales son consideradas pre-malignas y pueden progresar al desarrollo de carcinoma de células escamosas. El diagnóstico es básicamente clínico, y, si bien la mayoría de los papilomas resuelven espontáneamente al cabo de unos meses, aquellos que no desaparecen pueden ser extirpados quirúrgicamente o mediante la aplicación tópica de ácido trifluoroacético. Las autovacunas han sido utilizadas empíricamente, su eficacia no ha sido fehacientemente comprobada.

Enfermedades bacterianas

Adenitis equina (Streptococcus equi subesp. equi)

La adenitis equina es una enfermedad respiratoria altamente contagiosa caracterizada por linfadenitis de linfonódulos retrofaríngeos y submandibulares que ocasiona graves pérdidas económicas en todo el mundo.

La adenitis equina es producida por *Streptococcus equi* subesp. *equi* (*S. equi*), un microorganismo Gram positivo, beta hemolítico, anaerobio facultativo, formador de colonias mucoides en agar sangre, originado a partir de una cepa ancestral de *Streptococcus equi* subesp. *Zooepidemicus* presenta diversos factores de virulencia que permiten la colonización bacteriana y son responsables de su patogenicidad, incluyendo una cápsula anti-fagocítica, enzimas que degradan la matriz extracelular, receptores Fc y endopeptidasas IgG-específicas que degradan IgG previniendo su unión al microorganismo, exotoxinas pirogénicas, y la proteína M (SeM), la cual posee propiedades antifagocíticas. La infección por *S. equi* es endémica en la población de équidos en todo el mundo, y su incidencia es elevada. La transmisión ocurre de modo directo o indirecto a través del contacto con secreciones mucopurulentas provenientes de caballos infectados, *S. equi* coloniza las criptas y epitelio asociado a folículos linfoides de las tonsilas, con posterior traslocación a linfonódulos submandibulares y retrofaríngeos que drenan linfa de la zona faríngea y tonsilas aunque también puede haber diseminación bacteriana por vía hematogena o linfática. La excreción de *S. equi* a través de secreciones nasales se inicia luego de un período de latencia de 4 a 14 días, y puede extenderse por 3 a 7 semanas posteriores a la resolución de los signos clínicos *S. equi* tiene la capacidad de persistir en las bolsas guturales en un 10% de los animales infectados durante meses o años (portadores subclínicos), los cuales continúan excretando *S. equi* en secreciones nasales de modo intermitente sin presentar signos clínicos o presentando tos esporádica y descarga nasal unilateral intermitente asociada al desarrollo de empiema crónico de bolsas guturales y formación de condroides.

Aproximadamente un 75 % de los caballos infectados desarrollan una fuerte respuesta inmune, humoral y de mucosas, que persiste por 5 años o más, mientras que un 25 % permanece susceptible a la reinfección. Si bien los caballos adultos previamente expuestos generalmente presentan formas leves de la enfermedad luego de la reinfección, estos continúan excretando *S. equi* en sus secreciones nasales, constituyendo una importante fuente de infección para otros caballos susceptibles.

La adenitis equina se caracteriza clínicamente por la aparición abrupta de fiebre luego de un periodo de incubación de 3 a 14 días, seguida por signos de enfermedad respiratoria alta con descarga nasal mucopurulenta y linfadenitis aguda principalmente en los linfonódulos submandibulares y retrofaríngeos que progresa a purulenta con la consecuente abscedación y fistulización. Dicha linfadenitis puede ocasionar la compresión de la faringe, laringe, tráquea y esófago provocando disnea, estridor y disfagia y en casos graves, la sofocación y muerte por asfixia. Los linfonódulos retrofaríngeos pueden fistulizar y drenar el material purulento hacia las bolsas guturales. Las complicaciones más frecuentes incluyen metástasis y diseminación de la infección a otros órganos (adenitis bastarda), empiema de bolsas guturales, y enfermedad inmuno-mediada (púrpura hemorrágica, miositis, glomerulonefritis). La adenitis bastarda puede estar asociada a focos de infección y

desarrollo de abscesos en pulmón (bronconeumonía supurativa), mesenterio, hígado, bazo, riñones y cerebro. La misma también se encuentra asociada a la ocurrencia de endocarditis, miocarditis, artritis séptica, entre otros. El diagnóstico y tratamiento de la adenitis bastarda es más difícil y requiere de métodos complementarios como, por ejemplo, ultrasonografía. El desarrollo de enfermedad inmuno-mediada se asocia a elevados títulos de anticuerpos al momento de la infección, y la púrpura hemorrágica es la forma más común. La misma se caracteriza por una vasculitis necrotizante aséptica que induce el desarrollo de edema subcutáneo particularmente en la cabeza, extremidades y tronco como así también hemorragias petequiales y equimóticas en las membranas mucosas.

En cuanto al tratamiento, tras la ocurrencia de brotes, los casos sin complicaciones y que se encuentran en los estadios iniciales de la enfermedad pueden ser sometidos a antibioticoterapia (penicilina) con excelentes resultados. En aquellos casos donde se observa abscedación de linfonódulos, la antibioticoterapia no se encuentra recomendada pues retrasan la fistulización y resolución de los abscesos. En estos casos, el tratamiento tiene como objetivo estimular la maduración y ruptura del absceso mediante la aplicación de compresas calientes. Se recomienda la intervención quirúrgica (drenaje) si estos no drenan espontáneamente. El uso de antiinflamatorios no esteroideos también contribuye en el tratamiento. En el control y la prevención de brotes de adenitis equina los elementos fundamentales son: la vacunación, la cuarentena y el "screening" de nuevos ingresos, y la aplicación de estrictas medidas de higiene.

Las vacunas utilizadas contra *S. equi* incluyen las bacterinas clásicas (vacunas inactivadas) y los extractos de *S. equi* y también una vacuna viva atenuada de administración intranasal autorizada en Estados Unidos. Las bacterinas y extractos de *S. equi* se administran por vía intramuscular o subcutánea y poseen elevada inmunogenicidad, sin embargo, su eficacia a campo es limitada y pueden ocasionar efectos adversos tales como abscedación en el sitio de inyección y desarrollo de púrpura hemorrágica.

Aquellos caballos primovacunados requieren de 2 o 3 dosis a un intervalo de 2 semanas y revacunaciones anuales. Se recomienda vacunar a las yeguas gestantes (30 días previos al parto) para promover la inmunidad calostrala. Es importante destacar que la vacunación está contraindicada en caballos previamente infectados o cursando la enfermedad debido al riesgo de desarrollar púrpura hemorrágica. Durante la ocurrencia de brotes de la enfermedad, se recomienda vacunar solamente aquellos animales que no estuvieron en contacto con los caballos enfermos.

Aborto paratífico equino (*Salmonella enterica* subesp. *enterica* serovar *Abortus equi*)

Salmonella enterica subesp. *enterica* serovar *Abortusequi* (*S. Abortus equi*) es el agente causal del aborto paratífico en yeguas y, ocasionalmente, septicemia y poliartritis en potrillos. *S. Abortus equi* es un bacilo Gram negativo, anaerobio facultativo, móvil, y no esporulado específico del equino. En poblaciones susceptibles, la ocurrencia de abortos sucede sin signos premonitorios y puede alcanzar incidencias superiores al 40% ocasionando pérdidas económicas significativas. La existencia de animales portadores de *S. Abortus equi* que

diseminan el microorganismo por materia fecal constituiría la principal fuente de infección. La transmisión es fecal-oral de modo directo o indirecto a través de alimentos y/o agua contaminada. El diagnóstico etiológico se realiza mediante cultivo bacteriológico o por métodos de detección molecular (PCR) a partir de muestras de tejido o líquido estomacal obtenido de modo estéril de fetos abortados. En el caso de presentarse abortos por *S. Abortus equi* en yeguas preñadas se recomienda el tratamiento con antibióticos (Sulfa-Trimetoprin-Gentamicina) a todas las yeguas gestantes del grupo afectado. Otros métodos de prevención incluyen medidas básicas de higiene y bioseguridad, el uso de comederos y bebederos higienizados frecuentemente, la recolección de materia fecal como así también evitar su contacto con fuentes de alimento y agua.

Metritis Contagiosa Equina (*Taylorella equigenitalis*)

La Metritis Contagiosa Equina (MCE) es una enfermedad bacteriana, no sistémica, del aparato reproductor, que provoca signos clínicos en la yegua pero no en el padrillo infectado. se produjo un brote de la enfermedad en yeguas caracterizado por secreción vaginal mucopurulenta, cervicitis y endometritis con la consecuente infertilidad temporal. Las características clínicas junto con su elevado potencial de contagio y diseminación hacen que muchos países impongan requisitos sanitarios rigurosos sobre la importación de caballos destinados a uso reproductivo. La MCE es causada por la bacteria *Taylorella equigenitalis* (*T. equigenitalis*), un cocobacilo, inmóvil y Gram negativo. Este microorganismo es microaerófilo, de crecimiento lento (3-4 días en agar sangre, hasta 7 días), y requiere medios de crecimiento enriquecidos. Esta bacteria normalmente coloniza el seno y fosa del clítoris, vagina, cérvix y endometrio en la yegua; y la superficie del pene, prepucio, seno uretral, proceso uretral y *fossa glandis* en el padrillo.

La MCE es una enfermedad de transmisión venérea directa a través del servicio natural o de la inseminación artificial mediante el uso de semen contaminado, ya sea fresco, refrigerado o congelado proveniente de un padrillo portador. La bacteria puede sobrevivir en fómites y en el instrumental habitualmente utilizado en las maniobras reproductivas. Elementos como vaginas artificiales, espéculos, sondas para realizar lavajes uterinos, y otros que no fueron correctamente desinfectados son una importante fuente de infección. La enfermedad tiene alta morbilidad, y prácticamente toda yegua que es servida por un padrillo portador se infecta, produciendo, de este modo, brotes epidémicos de endometritis aguda. La principal fuente de infección es el padrillo infectado que se mantiene como portador asintomático por períodos de tiempo variables (meses a años). En el padrillo infectado, *T. equigenitalis* coloniza la superficie del pene, el seno uretral y el esmegma prepucial. Las yeguas infectadas también pueden permanecer como portadoras asintomáticas, tras la colonización bacteriana del seno y fosa del clítoris. Por otro lado, los potrillos nacidos de yeguas infectadas pueden permanecer como portadores asintomáticos durante períodos extensos de tiempo. La respuesta inmune frente a la enfermedad es débil, y por ende las reinfecciones son frecuentes. En la yegua, la reacción inflamatoria se inicia en las 24hs posteriores a la infección, pero los signos clínicos son evidentes a partir de los 2 a 14 días posteriores al servicio. *T. equigenitalis* produce una endometritis, cervicitis y vaginitis aguda con infertilidad temporal (fallas en la concepción); o en algunas ocasiones puede provocar una infección subclínica. Se caracteriza por una descarga vaginal

mucopurulenta, que puede ser escasa a copiosa, y que se inicia a los 2 días post-servicio y se extiende habitualmente por un período de 14 días. La descarga vaginal cesa luego de 10 a 14 días, pero la infección puede persistir por meses (portador). Las fallas en la concepción se deben, por un lado, al proceso inflamatorio en el tracto reproductor, y además por la luteólisis prematura con acortamiento del diestro. En algunos casos, el acortamiento del diestro es el único signo clínico presente. Sin embargo, algunas yeguas infectadas pueden resolver la endometritis rápidamente y mantener la gestación.

Tétanos y Botulismo (Clostridium tetani y Clostridium botulinum)

El tétanos y el botulismo son enfermedades clostridiales ocasionadas por *Clostridium tetani* (*C. tetani*) y *Clostridium botulinum* (*C. botulinum*), respectivamente. El género *Clostridium* incluye bacilos Gram positivos, anaerobios estrictos, saprofitos, y generadores de esporas que resisten condiciones ambientales adversas por extensos períodos de tiempo. Tanto *C. tetani* como *C. botulinum* se caracterizan por la producción de neurotoxinas responsables de los signos clínicos. La infección por *C. tetani* se encuentra principalmente asociada a la contaminación de heridas penetrantes y quirúrgicas con esporas bacterianas, las cuales se encuentran contaminando el suelo. Dichas heridas ofrecen las condiciones anaeróbicas propicias para su germinación y producción de exotoxinas. *C. tetani* produce dos toxinas codificadas en un plásmido bacteriano: la tetanolisina, que ocasiona daño tisular y reducción del potencial redox favoreciendo la proliferación bacteriana, y la tetanospasmina, potente neurotoxina que ingresa a la circulación sanguínea, alcanza las terminales nerviosas periféricas, y es transportada mediante transporte axonal retrógrado dentro del sistema nervioso central. La tetanospasmina actúa en las terminales presinápticas ocasionando la inhibición irreversible de las interneuronas inhibitorias mediante el bloqueo de la liberación de los neurotransmisores inhibitorios, glicina y ácido gamma amino butírico (GABA), lo que produce la continua excitación de motoneuronas alfa.

Clínicamente se observa parálisis espasmódica de músculos voluntarios (rigidez muscular) en general luego de un período de incubación variable (1 a 60 días, comúnmente 7 a 21 días post-infección), seguido por disfunción autonómica. Se observa rigidez de músculos de cabeza y cuello, trismo mandibular, rigidez facial (risa sardónica), prolapso de tercer párpado, y rigidez del cuello con extensión del mismo. Los espasmos musculares tónicos se inician unos pocos días después de observada la rigidez muscular, y también puede observarse disfagia, marcha rígida, hipersensibilidad y fotofobia, extensión cabeza-cola. En general, el tétanos evoluciona hacia el decúbito, con parálisis de músculos respiratorios y desenlace fatal. Para el diagnóstico se tienen en cuenta los signos clínicos y la historia de vacunación. Debido a su período de incubación variable, muchas veces no se observan heridas abiertas al momento de presentarse los signos clínicos. El tratamiento debe contemplar la ubicación del animal en un lugar tranquilo sin estímulos externos, el uso de relajantes musculares, la aplicación de suero antitetánico, y el uso de antibióticos (penicilina o metronidazol) junto con la terapia de soporte, especialmente en animales que no pueden comer o beber deben aplicarse fluidos por vía intravenosa y nutrición enteral.

A diferencia del tétanos, el botulismo se debe al consumo de la toxina botulínica presente en alimentos contaminados, en especial forrajes en descomposición o contaminados con materia de origen animal en descomposición que favorecen la germinación de las esporas bacterianas y producción de la toxina. En potrillos, la enfermedad está frecuentemente asociada al consumo y germinación de esporas en el tracto intestinal con producción y posterior absorción de la toxina.

Clínicamente se caracteriza por parálisis muscular flácida, con falta de tono de la lengua y cola, disfagia asociada a parálisis faríngea, y tetraparesia progresiva. La aparición de signos clínicos ocurre pocas horas a días luego de la ingestión de la toxina. La intoxicación es fatal debido a la parálisis de músculos respiratorios, y los animales afectados rápidamente entran en decúbito con posterior muerte. En potrillos, ocasiona el síndrome del potrillo temblón y el rango de susceptibilidad se extiende desde las 2 semanas hasta los 8 meses de edad. El diagnóstico se basa en la presentación clínica y la historia de vacunación, aunque la toxina botulínica puede detectarse en materia fecal o alimentos contaminados mediante ELISA.