

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN EQUINOS DE LA REPÚBLICA ARGENTINA

Roberto Rufino Caro*. 2003. Vet. Arg. 20(199):671-684; 20(200):752-767 y 21(201):36-55..

*Teniente Coronel Veterinario y Bacteriólogo. Laboratorio de Remonta y Veterinaria 601, Campo de Mayo, Ejército Argentino..

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Curso de Producción Equina I](#)

RESUMEN

Los veterinarios debemos enfrentarnos casi a diario con la posibilidad de que los equinos, al igual que otros animales, puedan padecer una enfermedad infecciosa.

Diversas especies de bacterias, virus, hongos y protozoarios provocan enfermedades en los caballos.

Arribar a un diagnóstico de certeza dependerá de un correcto criterio profesional, en el cual se deberá conjugar un diagnóstico presuntivo clínico, un diagnóstico epidemiológico y un diagnóstico de laboratorio.

Con este objetivo se citan los métodos de diagnóstico de las enfermedades infecciosas que se presentan en los equinos en la República Argentina.

Palabras clave: enfermedades infecciosas; equinos; métodos de diagnóstico.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas han existido siempre y han acompañado al hombre y los animales desde el principio.

Los equinos pueden ser infectados por una gran variedad de microorganismos desde el mismo momento de su nacimiento y hasta prácticamente el día de su muerte. En realidad, algunos de estos microorganismos pueden provocar infección, ya en la etapa de vida intrauterina, y en consecuencia los animales nacer padeciendo una enfermedad infecciosa. Ejemplo: Anemia Infecciosa Equina.

Esto no resulta sorprendente cuando se considera la gran difusión de los microbios en la naturaleza. Inmediatamente después del nacimiento de los animales, las superficies corporales, tanto internas como externas, son colonizadas por gérmenes que se mantienen y diseminan, mediante los procesos fisiológicos de todos los individuos, como ser la respiración, tos, estornudos, toma de alimentos, defecación, desplazamientos, etc. Es decir, que los animales coexisten con los microorganismos y están continuamente expuestos a sufrir el ataque de aquellos que tienen la capacidad de provocarles enfermedades.. Pero frente a la acción de estos agentes morbígenos, no necesariamente deben padecer una infección, debido a que poseen eficientes mecanismos específicos e inespecíficos de defensa antimicrobiana, que los capacitan para detener e impedir la ocurrencia de una enfermedad infecciosa. Cuando por una u otra razón las defensas son sobrepasadas y los microorganismos llegan a los tejidos causándoles daños y perturbaciones de sus funciones, se produce la enfermedad.

Cada enfermedad se reconoce por una determinada serie de síntomas, derivados de las alteraciones de los humores y células de los distintos tejidos y órganos. Los agentes infecciosos producen diferentes efectos sobre estos humores y células, y en consecuencia las manifestaciones clínicas, también serán diferentes.

En la práctica de la Medicina Veterinaria probablemente lo más importante es la "obtención del diagnóstico", para después poder instaurar el tratamiento, dirigido a lograr la resolución de la enfermedad y a adoptar, las medidas de prevención que se estimen adecuadas. Por lo tanto, el diagnóstico debe ser preciso, constituyéndose en el fundamento necesario para poder resolver todos los problemas sanitarios.

En términos generales, se puede decir que hay dos maneras de arribar a un diagnóstico. Uno, que sería "intuitivo", se basa en la experiencia acumulada y depende de la identificación de un caso presente similar a otro visto anteriormente. Al adoptar este método, el cual puede ser preciso si la experiencia es muy extensa, se corre el riesgo de cometer algunos errores, debido a que muchas veces no hay identidad entre los casos que se comparan, ya que pueden presentarse evoluciones atípicas. El segundo método de diagnóstico es por razonamiento o "deductivo", que consiste en ir reuniendo hechos y datos obtenidos de la exploración clínica, que sumados y analizados, nos permiten suponer, la presencia de un determinado padecimiento. Generalmente por la no observación de ciertos síntomas correspondientes a otras enfermedades, se llega, "por descarte" a un "diagnóstico presuntivo clínico", que muchas veces podrá confirmarse con la ayuda de los métodos complementarios de la exploración clínica (laboratorio, radiología, etc.). Como regla general, el método por razonamiento es el de elección.

Para el caso de las enfermedades infecciosas, y teniendo en cuenta de que las mismas pueden afectar a gran cantidad de animales, es de suma importancia el auxilio del laboratorio. En éste, el diagnóstico de una infección podrá llevarse a cabo mediante 2 tipos de procedimientos, a saber:

- ◆ Los métodos directos, que involucran el aislamiento y/o demostración del agente infeccioso, y
- ◆ Los métodos indirectos, que pueden ser serológicos o histopatológicos.

Los primeros ponen en evidencia la infección mediante la demostración de anticuerpos específicos en diferentes humores orgánicos, como suero, plasma, líquido cefalorraquídeo, etc. Y los segundos mediante la visualización en el microscopio de determinadas lesiones en las células o tejidos o por observación de cuerpos de inclusión, etc. La posibilidad de aislar a un agente infeccioso depende, entre otros factores, del cuidado que pone el veterinario que realiza la toma, conservación y posterior envío de las muestras al laboratorio. Obviamente las muestras deben ser tomadas en el momento oportuno y del lugar apropiado, lo cual está sujeto a los signos clínicos evidenciados y del conocimiento de la patogenia de la enfermedad que se sospecha.

En el caso de tomar muestras para el diagnóstico serológico, son necesarios realizar dos extracciones de sangre, una en el comienzo de las manifestaciones clínicas, en cuyo momento estarán comenzando a producirse anticuerpos con títulos bajos, y otra a los 15-20 días donde podrá encontrarse el mayor título de anticuerpos específicos. De esta forma, trabajando con muestras pareadas, el resultado determinará si hubo conversión serológica. Las muestras deben analizarse simultáneamente.

De todas maneras, el médico veterinario frente a un animal o grupo de animales, que puedan estar sufriendo una enfermedad infecciosa, antes de formular su diagnóstico presuntivo clínico, deberá tener en cuenta además, una serie de factores epidemiológicos muy importantes, como por ejemplo:

- ◆ la zona del país en que se encuentra, debido a que muchas enfermedades infecciosas ocurren en determinadas áreas geográficas. Ejemplo: Tripanosomiasis Equina Sudamericana o Mal de Caderas.
- ◆ la edad de los animales afectados, ya que se sabe que muchas infecciones son propias de animales jóvenes. Ejemplo: Neumonía Piógena de los Potrillos.
- ◆ la época del año, debido a que muchos padecimientos prevalecen en estaciones calurosas o frías. Ejemplo: Encefalomiелitis Equina en el verano.
- ◆ la presentación de la enfermedad además en otras especies distintas del equino. Ejemplo: Estomatitis Vesicular, que afecta también a rumiantes y cerdos.
- ◆ Otra serie de factores a considerar, como por ejemplo, si se trata de animales estabulados y cuales son sus condiciones higiénicas, o si se trata de animales mantenidos a campo, y si éstos están en contacto con otras especies (con bovinos, posibilidad de Brucelosis), los planes de inmunización que se llevan a cabo, etc. Los veterinarios que trabajen en zonas cerca de las fronteras deberán considerar las enfermedades presentes en los países limítrofes. Ejemplo: Muermo en Brasil.

Se debe tener presente que muchas enfermedades infecciosas del equino son contagiosas (influenza, Adenitis, etc.), otras no son contagiosas pero transmisibles (Rabia, Encefalomiелitis, etc.) y otras no son ni contagiosas ni transmisibles (Tétanos, Botulismo, etc.). Además existe la posibilidad de que muchas enfermedades sean zoonosis, como la Rabia, Leptospirosis, Encefalomiелitis, etc., y por lo tanto merecerán una atención especial en cuanto a su diagnóstico y posterior control.

Para establecer el diagnóstico de las enfermedades infecciosas que se presentan en los equinos de nuestro país, se considerarán según los signos clínicos que manifiesten, agrupándolas de la siguiente manera:

1. Enfermedades caracterizadas por signos correspondientes al aparato respiratorio.
2. Enfermedades caracterizadas por signos correspondientes al sistema nervioso.
3. Enfermedades anemizantes.
4. Enfermedades caracterizadas por signos en el aparato genital o que provocan abortos.
5. Enfermedades caracterizadas por signos correspondientes al aparato digestivo.
6. Enfermedades de la piel.
7. Otras enfermedades.

ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR SIGNOS CORRESPONDIENTES AL APARATO RESPIRATORIO

El proceso evolutivo de las infecciones del aparato respiratorio, es distinto según la naturaleza de los agentes infecciosos y la puerta de entrada de los mismos. Virus, bacterias y hongos penetran principalmente por las vías aéreas para provocar enfermedades en el tracto respiratorio superior, traqueobronquitis, y en algunos casos si se propaga al parénquima pulmonar desencadenar una neumonía.

La diseminación hematogena da lugar a focos múltiples que se pueden transformar en abscesos pulmonares.

Las bacterias que son habitantes normales del aparato respiratorio de los equinos, en muchos casos aprovechan las lesiones que provocan los virus u otras situaciones que causen una disminución de la integridad de la mucosa o

bajas de las defensas locales, y actúan en consecuencia como oportunistas, complicando el cuadro de la enfermedad respiratoria primaria.

Las enfermedades del aparato respiratorio de los equinos son las siguientes:

- Influenza
- Rinoneumonitis
- Arteritis Viral
- Adenovirus
- Rinovirus
- Adenitis
- Neumonía Piógena de los Potrillos
- Rinosporidiosis
- Otras infecciones

INFLUENZA EQUINA

La Influenza o Gripe es una enfermedad aguda primariamente de las vías respiratorias superiores que afecta a caballos de todas las edades y cuya distribución es de alcance mundial. La enfermedad es causada por virus pertenecientes a la familia Ortomixoviridae y dentro de ésta al tipo A, existiendo 2 subtipos que afectan a los equinos, el Virus Influenza A/Equi 1, representado por el Virus A/Equi 1/Praga 56, primera cepa aislada en Praga, Checoslovaquia en el año 1956 y el Virus Influenza A/Equi 2 cuya cepa prototipo es el Virus A/Equi 2 / Miami 63, cepa aislada en una epizootia en Florida, EE.UU. en el año 1963.

Los virus de esta enfermedad son más estables desde el punto de vista antigénico que los de la Gripe Humana. A/Equi 1 no posee variantes y A / Equi 2 tiene unas cuantas variantes menores responsables de epizootias de Influenza en equinos en diversas partes del mundo.

El subtipo de virus 2 es más virulento que el 1 (que prácticamente está desapareciendo del mundo) y posee propiedades neumotrópicas más pronunciadas.

Los caballos se contagian en forma directa por inhalación de los aerosoles y gotitas arrojadas al aire durante los estornudos y accesos de tos de los animales enfermos. El período de incubación es breve, de 1 a 3 días y tiende a acortarse a medida que progresa la epizootia; algunos autores dicen que ya a las 18 horas del contagio comienzan los signos clínicos. La morbilidad puede llegar al 100 % pero la mortalidad es baja en casos no complicados.

Los síntomas que manifiestan los animales infectados por el virus de la Influenza, son los de una enfermedad aguda de las vías respiratorias superiores. Hay fiebre alta, la temperatura puede llegar a 40,5 – 41° C durante 2 a 4 días, acompañada por depresión, estornudos, secreción nasal y accesos de tos seca intensa durante los 3 a 5 primeros días después del comienzo, cuya frecuencia va disminuyendo y desaparece en 2 a 3 semanas. La secreción nasal serosa del principio, se torna después mucosa. Se aprecia también en los animales linfopenia que puede persistir por 3 o 4 días,

En la mayoría de los casos se produce la curación de la enfermedad sin dejar secuelas en 3 a 4 semanas. Sin embargo pueden producirse complicaciones por infecciones bacterianas secundarias que causan una neumonía, especialmente en situaciones de debilitamiento físico, como transportes, ejercicios, etc.

Es más frecuente en caballos menores de 3 años. En potrillos chicos puede producir una neumonía muchas veces fatal en pocos días. Se ha observado encefalopatía postinfecciosa en potrillos infectados con el virus 2.

Cabe formular un diagnóstico clínico y epidemiológico basado en la diseminación rápida característica y en la tos seca frecuente que a menudo proporciona el diagnóstico diferencial con Rinoneumonitis o Arteritis. Sin embargo la Influenza Equina debe diagnosticarse mediante el aislamiento del virus de los animales enfermos o por métodos serológicos que demuestren su actividad en estos animales.

Se intentará aislar el virus a partir de hisopados nasofaríngeos obtenidos en las primeras 48-72 horas del comienzo de la enfermedad e inoculando estas muestras en cavidad amniótica de huevos embrionados de gallina de 10 días de incubación. Con menor éxito se han utilizado algunos cultivos de células primarias de riñón de feto equino o varias líneas celulares (BHK, VERO, MDCK, etc.). La presencia del virus en el líquido amniótico y alantóideo del embrión se pone en evidencia por la prueba de Hemaglutinación y la identificación antigénica por la prueba de la Inhibición de la Hemaglutinación.

El diagnóstico serológico en los animales enfermos se hace tomando una muestra de sangre en el período agudo de la enfermedad, es decir cuando comienzan los síntomas y otra muestra de sangre a los 15 - 20 días. Se confirmará el diagnóstico si existe un incremento al cuádruple en los títulos de anticuerpos entre estos sueros por la prueba de la Inhibición de la Hemaglutinación o Fijación de Complemento. También existen técnicas de ELISA para un diagnóstico rápido de Influenza Equina. El ELISA Indirecto constituye una herramienta útil para ser utilizada como prueba tamiz en el análisis de numerosas muestras.

RINONEUMONITIS EQUINA

La Rinoneumonitis es una enfermedad ampliamente difundida en muchos países. Es causada por agentes virales incluidos en la familia Herpesviridae dentro de los cuales se reconocen 4 tipos que afectan a los equinos, denominados Herpes Equino Virus 1, 2, 3 y 4 (HEV1, HEV2, HEV3 y HEV4).

En nuestro país existen antecedentes de equinos serológicamente positivos desde el año 1965, aunque recién se consiguió aislar el virus 1 en el año 1980, a partir de un feto abortado.

El HEV 1 es incriminado como responsable de enfermedad respiratoria aguda, generalmente en invierno, infección latente en ganglios nerviosos y recurrencia que conduce a nuevos episodios de enfermedad, Produce abortos. El HEV 4 es causante de enfermedad respiratoria en todas las estaciones del año y varios autores coinciden en que la mayoría de los equinos adultos tiene anticuerpos contra este virus probablemente como resultado de una primoinfección durante sus primeros 2 años de vida. No es responsable de abortos.

El virus de la Rinoneumonitis se transmite a través de las gotitas y secreciones respiratorias eliminadas por los caballos enfermos y que son inhaladas por los animales susceptibles.

El cuadro clínico se presenta especialmente en potrillos y cursa con fiebre, a veces con temperaturas superiores a 40° C, decaimiento, anorexia, rubicundez de la mucosa nasal, descargas nasales mucosas o mucopurulentas y en algunos casos, conjuntivitis. Generalmente los animales afectados no tienen tos o tienen muy poco. Casi siempre el cuadro es leve y se supera en 7 – 10 días. Sin embargo suelen presentarse infecciones bacterianas secundarias que complican el curso de la enfermedad y pueden ocurrir bronconeumonías. Algunos animales pueden presentar síntomas nerviosos.

La infección debe ser confirmada por el aislamiento del virus a partir de hisopados naso-faríngeos o de la sangre, los cuales se sembrarán en cultivos de tejidos (línea celular MDBK, RK 13) o en células de riñón de feto bovino. La PCR puede ser utilizada para la amplificación rápida del ácido nucleico del HEV 1 o el HEV 4 a partir de tejidos del animal sospechoso o de los cultivos celulares.

Los estudios serológicos usuales son difíciles de interpretar debido a que prácticamente la mayoría de los caballos tiene anticuerpos, por haber tenido un contacto previo con el virus. La Fijación del Complemento realizada en una muestra de suero sanguíneo extraída en el período convaleciente de la enfermedad nos orienta en el diagnóstico. Es de valor el estudio realizado en muestras de sangre (suero) extraídas en animales clínicamente enfermos y repetidas 20 días después. Un aumento en el título de anticuerpos permite suponer una presencia activa del HEV 1. La metodología usada es la Seroneutralización dirigida especialmente a la detección de anticuerpos neutralizantes. También la Fijación del Complemento y el Test de ELISA.

ARTERITIS VIRAL EQUINA

La infección con el virus de la Arteritis causa una enfermedad respiratoria en los caballos, abortos en yeguas y menos comúnmente una neumonía intersticial en potrillos chicos. Sin embargo hay muchas infecciones que son asintomáticas.

La enfermedad está presente en América del Norte, algunos países de Europa y en los últimos años se ha comprobado su presencia en Argentina. En efecto, entre los meses de agosto y octubre del año 1999 se llevó a cabo un muestreo serológico oficial en los padrillos registrados de varias razas elegidas tomando en cuenta que era para las cuales se había importado mayor cantidad de material genético desde el año 1995. Durante el mes de Diciembre del año 2001 el Instituto de Virología de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata, denunció ante el SENASA el aislamiento del Virus de la Arteritis Equina a partir del semen de un padrillo de un haras de Tandil en la provincia de Buenos Aires. Los trabajos de intento de aislamiento se habían iniciado en el mes de setiembre del año 2000, en virtud de un resultado positivo a PCR, del mismo material estudiado. Según la información presentada, el virus fue aislado en cultivo de tejidos y confirmado por las pruebas de Inmunofluorescencia Indirecta y Neutralización viral con sueros controles de referencia.

El virus de la Arteritis es un miembro del género Arterivirus, incluido en la familia Arteriviridae. Se describe un único serotipo.

Las principales vías de transmisión son la respiratoria, es decir aerosoles durante la fase aguda de la enfermedad, que abarca 1 a 2 semanas. De acuerdo a la bibliografía consultada la morbilidad puede ser elevada en lugares donde se hallan estabulados gran cantidad de animales. Además la vía venérea a partir de un padrillo infectado, ya sea en el período agudo o como portador crónico asintomático. Otras fuentes de infección son el feto, la placenta y líquidos placentarios de yeguas que abortan, aunque es necesario un contacto directo de los caballos susceptibles con estas secreciones aerosolizadas.

El período de incubación es de 7 días (2 a 13 según la vía de infección).

A pesar de que los signos clínicos pueden variar considerablemente en cuanto a severidad, e inclusive la infección puede pasar inadvertida, los animales que manifiestan síntomas presentan fiebre, a veces de hasta 41° C de temperatura por 5 a 9 días, depresión, anorexia, rinitis y conjuntivitis con descarga nasal y ocular, leucopenia, edema peri y supraorbital, rash cutáneo, especialmente en cuello, edemas en escroto y prepucio en el macho y

menos comúnmente de la glándula mamaria en la hembra. Ocurren abortos en las yeguas y enfermedad respiratoria en potrillos jóvenes, muchas veces complicada con enteritis y diarrea que pueden llevarlo a la muerte

Debido a que los signos clínicos observados son semejantes a los de otras infecciones víricas o bacterianas de los equinos, debe confirmarse el diagnóstico con datos virológicos y serológicos. Ante la presencia de cuadros respiratorios, las muestras de elección para enviar al laboratorio son hisopados nasofaríngeos y sangre entera con anticoagulante para intentar el aislamiento viral o demostrar la presencia del virus por el ensayo de PCR. Estas muestras deben ser tomadas tan rápido como sea posible en la fase aguda de la infección.

Para el diagnóstico serológico se requiere una muestra de suero extraído durante la fase aguda y otra a los 15-20 días. Los anticuerpos específicos pueden ponerse en evidencia por las técnicas de Seroneutralización y también por ELISA Indirecto, ensayo que es capaz de detectar niveles muy bajos de anticuerpos en suero.

INFECCIÓN POR ADENOVIRUS

El Adenovirus equino afecta principalmente a potrillos, probablemente al disminuir el nivel de anticuerpos maternos. Provoca neumonías con exudado mucoso espeso en los bronquios y adenopatía.

Se encuentran inclusiones intranucleares en cortes de tejidos y en células epiteliales exfoliadas en las secreciones respiratoria y lagrimal. El virus puede aislarse de muestras nasales y oculares en cultivos primarios de células de riñón fetal equino. Puede utilizarse la prueba de Inmunofluorescencia para examen directo de tejidos infectados y en los cultivos celulares. Además se emplean las pruebas de Virus Neutralización y la Inhibición de la Hemaglutinación, para determinar la presencia de incremento en los títulos de anticuerpos.

INFECCIÓN POR RINOVIRUS

Los Rinovirus equinos causan una enfermedad leve y a veces inaparente de las vías respiratorias superiores, aunque puede agravarse en casos de complicaciones bacterianas secundarias. La enfermedad puede propagarse rápidamente por contacto directo a través de aerosoles, razón por la cual la morbilidad puede ser elevada.

El período de incubación es de 3 a 8 días y los signos clínicos son fiebre, tos, secreción nasal y laringitis.

El diagnóstico se basa en el aislamiento del virus en cultivos de células de equinos realizando luego Virus neutralización y Fijación del Complemento. Un incremento en el nivel de anticuerpos de neutralización en muestras de suero de casos agudos y convalecientes, tiene valor diagnóstico.

ADENITIS EQUINA

La Adenitis, llamada también Paperas o Moquillo, es una enfermedad de carácter infectocontagioso que ocurre en los equinos y que tiene la particularidad de ser una de las primeras afecciones de esta especie que ha sido descrita en publicaciones de Ciencias Veterinarias (Solleysel en 1664). Estas notas relataban su carácter enzoótico, su naturaleza contagiosa y su prevalencia en los animales jóvenes en relación con caballos más viejos.

La enfermedad es producida por una bacteria denominada *Streptococcus equi*, y existe en todos los países donde se crían caballos.

Ocurre con mayor frecuencia en los animales que cambian de ambiente, es decir del campo a las ciudades y si bien puede presentarse en cualquier momento del año se da especialmente en épocas de bajas temperaturas.

El contagio entre los equinos es por contacto directo, es decir de los enfermos o portadores, ya que se sabe que hay animales que transportan a las bacterias sin manifestar síntomas de enfermedad, a los sanos, e indirectamente a través de los objetos más diversos que hacen de vehículo de contagio, como ser los bebederos y el agua y los comederos y la comida, mantas, atalajes, útiles de limpieza, las personas que trabajan con los caballos, etc.

En las caballerizas donde existe una considerable población caballar, cuando se desarrolla la Adenitis en caballos jóvenes, éstos no contagian a los animales mayores de 5 años de edad, probablemente porque estos animales ya tuvieron un contacto previo con el microorganismo sin manifestar signos clínicos y en consecuencia son resistentes a la infección. Sin embargo puede darse el caso de que algunos caballos no tuvieron un contacto o estímulo primario y cuando llegan a adultos pueden manifestar signos de enfermedad. Por lo tanto no es válido afirmar que todos los equinos de más de 5 años de edad están naturalmente inmunizados.

Antes de estallar la Adenitis sufre un período de incubación de 4 a 8 días. Se presenta en forma brusca con catarro nasal y rubicundez de la mucosa nasal. El caballo se presenta deprimido, con anorexia y febril, con temperaturas que van desde los 39,5 a 40° C y a veces superiores. Se pueden apreciar los ganglios linfáticos submaxilares agrandados. El caballo generalmente está parado con su cuello extendido y negándose a tragar. La descarga nasal serosa pronto se hace mucopurulenta. La evolución de la adenopatía torna a los ganglios duros, tensos, doloridos y calientes, pero luego se hacen fluctuantes cuando se desarrolla la licuefacción y supuración. El desenlace típico y favorable de la linfadenitis es el absceso y ruptura hacia el exterior dando libertad a un pus denso y cremoso. La apertura es precedida por la depilación y trasudación de suero en la zona.

En algunos caballos los abscesos de los ganglios submaxilares, submandibulares o retrofaríngeos se desarrollan entre los 7 y 14 días del comienzo de los síntomas. En la mayoría de los casos la infección está confinada al tracto respiratorio superior y se resuelve en 20-25 días después del comienzo de los signos clínicos. Sin embargo, en otras oportunidades la inflamación mencionada de los ganglios se difunde a las inmediaciones de éstos, haciendo participar del proceso a los tejidos vecinos, como la faringe, laringe, tráquea, por lo cual puede haber obstrucción respiratoria y disnea. Los ganglios retrofaríngeos abscedados pueden abrirse en la faringe y permitir que el pus sea aspirado por las vías aéreas hasta pulmón y producir una neumonía. También puede ocurrir un empiema de las bolsas gútricas en un número importante de infecciones.

Otra complicación descripta es la llamada Adenitis Bastarda originada por la metástasis del *Streptococcus equi* en ganglios que no son los de la cabeza, nombrados anteriormente, Aunque los abscesos metastásicos pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, las localizaciones más comunes son pulmones, mesenterio, hígado, bazo, riñones y cerebro.

La morbilidad citada por distintos autores abarca del 30 al 100 % y la mortalidad, generalmente asociada a complicaciones, especialmente neumonías, puede llegar al 10 %.

El diagnóstico es relativamente sencillo y se establece en base a los síntomas relatados. Sin embargo el diagnóstico etiológico preciso de infección por *Streptococcus equi*, sólo puede ser confirmado por el aislamiento del microorganismo en los caballos afectados. Los hisopados nasales y el material purulento de los ganglios abscedados son los mejores sitios para obtener muestras y remitir al Laboratorio de Bacteriología. En estos materiales se pueden ver cadenas de cocos que morfológicamente son similares al *Streptococcus zooepidemicus* que también puede encontrarse en las vías respiratorias altas de los equinos, por lo tanto para diferenciarlos es preciso realizar una marcha bacteriológica empleando medios de cultivo adecuados. El *Streptococcus equi* es Gram positivo pero puede decolorarse más fácilmente que otros estreptococos.

Pertenece al Grupo C de la clasificación de Lancefield y no se han señalado subtipos antigénicos. En el laboratorio hemos aislado en varias oportunidades esta bacteria a partir de material purulento de ganglios de potrillos que padecían esta enfermedad.

No se han empleado reacciones serológicas para diagnosticar la Adenitis o Papera.

BRONCONEUMONÍA PURULENTO O NEUMONÍA PIÓGENA DE LOS POTRILLOS

Esta enfermedad es producida por el *Rhodococcus equi*, microorganismo perteneciente al orden Actinomycetales, al igual que los géneros Nocardia, Corynebacterium y Mycobacterium, guardando con este último cierta similitud en la patogenia y lesiones que producen.

Se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, detectándose en la materia fecal de los potrillos a partir de la primera semana de vida, así también como en rumiantes, cerdos y carnívoros y en consecuencia también es posible aislarlo del suelo y aguas dulces.

Es un microorganismo muy resistente a las condiciones adversas y persiste por años en el medio ambiente.

Se ha descrito su presencia en lesiones purulentas pulmonares, enteritis ulcerativas, artritis purulentas y pleuresía en potrillos, abscesos mesentéricos y gangliopatías en varias especies y se ha aislado en personas enfermas de SIDA, que presentan neumonías, afecciones de la piel, lesiones del tracto entérico, encefalitis y meningitis. Además se sabe que puede no sólo afectar al hombre con inmunodeficiencia sino también a individuos normales (zoonosis emergente).

Se ven infectados los potrillos de 30 a 90 días de edad, siendo 45 a 60 días la edad en que más frecuentemente enferman. Se cree que el potrillo es particularmente sensible porque a esa edad (30 - 40 días) hay un descenso de los anticuerpos calostrales que le confieren una inmunidad pasiva provista por la madre, sumado a la respuesta inmunológica débil o incompleta del potrillo y a una exposición masiva del microorganismo.

Las principales vías de entrada son la digestiva y la inhalatoria. La época del año en que se da la mayor cantidad de casos es en primavera (y sigue en verano) con temperaturas superiores a 20° C, vientos moderados a fuertes donde el medio ambiente natural se torna polvoriento con abundancia de pólenes y semillas voladoras, que irritan las vías respiratorias y favorecen la entrada del patógeno. Si bien ciertos suelos parecen ser más aptos para la permanencia del microorganismo, se ha descrito que a veces sucede que encontrándose 2 haras muy próximos entre si, uno sufre una morbilidad mucho mayor que el otro, e inclusive dentro de un mismo establecimiento se alternan años con muy pocos casos clínicos con otros de gran morbilidad.

El curso de la enfermedad es en general insidioso y crónico pero puede presentarse en forma aguda o aún sobreaguda, variando en consecuencia la intensidad de los signos clínicos. En casos agudos hay fiebre, decaimiento, anorexia y síntomas de neumonía. En un curso más lento de la infección hay tos, aumento de la profundidad de la respiración y a medida que progresa la enfermedad, disnea manifiesta y pérdida del estado general del potrillo que puede llevarlo a la muerte. Se ha descrito una mortalidad que varía entre el 10 y 18 %.

El diagnóstico directo más certero es el aislamiento del microorganismo en el laboratorio a partir de muestras purulentas de los animales enfermos tomadas por aspiración traqueo-bronquial, y la reproducción de la enfermedad en animales de laboratorio (de elección el ratón).

Los métodos indirectos e serológicos se realizan mediante la Fijación del Complemento, por Inmunodifusión y Pruebas de ELISA Indirecto,

OTRAS INFECCIONES

De acuerdo a la bibliografía consultada otras bacterias que pueden aislarse al realizar hisopados nasofaríngeos o por endoscopia traqueal son *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Staphylococcus aureus*, y en menores oportunidades, *Pasteurella multocida*, *Proteus sp*, *Citrobacter sp*, *Acinetobacter sp*, *Corynebacterium sp*, *Enterobacter sp* y *Bordetella sp*.

Podemos valernos de estudios clínicos, endoscópicos, radiológicos y de laboratorio para arribar a un diagnóstico etiológico.

Pseudomonas aeruginosa es el microorganismo de mayor prevalencia y causa generalmente procesos pulmonares crónicos. En el Laboratorio hemos aislado esta bacteria en estado de pureza a partir de un gran absceso mediastínico en un caballo que murió al no responder al tratamiento instaurado, posiblemente por la multirresistencia a los antimicrobianos utilizados.

RINOSPORIDIOSIS

Existen en nuestro país datos bibliográficos de casos de Rinosporidiosis, enfermedad esta cuyo agente etiológico es considerado actualmente un hongo acuático inferior.

En efecto *Rhinosporidium seeberi* causa una enfermedad granulomatosa en equinos y en varias especies de animales domésticos y silvestres. Además se han documentado casos en el hombre.

La localización es principalmente nasal, pero también ha sido descripta en la laringe, faringe, conjuntiva, vulva y pene.

clínicamente se caracteriza por la formación de pólipos, papilomas o lesiones verrucosas, muy vascularizadas, sesiles o pedunculadas, simples o múltiples. Según el tamaño de las formaciones polipoides puede ocurrir cierta obturación, evidenciada por ruido nasal respiratorio. Puede apreciarse epistaxis nasal unilateral.

La observación de un granuloma nasal con estas características nos orientan en el diagnóstico.

Si bien hasta ahora el agente etiológico no ha podido ser cultivado en el laboratorio, podemos realizar improntas coloreadas con Giemsa o cortes histológicos teñidos con Hematoxilina y Eosina, en los cuales se evidencian diversos estadios evolutivos del hongo, lo cual nos confirma el diagnóstico.

Una infección no descripta en los equinos en nuestro país (pero si en Brasil) es el Muermo, enfermedad infecto contagiosa zoonótica causada por una bacteria actualmente denominada *Pseudomonas mallei*. Produce una infección corrientemente clasificada en 3 signos típicos, a saber, pulmonar, nasal y cutáneo. Las posibilidades diagnósticas son a través del aislamiento del microorganismo, de reacciones alérgicas y por técnicas serológicas.

ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR SIGNOS CORRESPONDIENTES AL SISTEMA NERVIOSO

Las funciones normales del sistema nervioso son mantener las relaciones del organismo con el medio ambiente.

Muchas enfermedades pueden producir alteraciones en estas funciones, ya sea que asienten en forma primaria en el tejido nervioso, o que provoquen disturbios funcionales secundarios a una patología en otros tejidos u órganos del animal.

En los equinos varias especies de virus, algunas bacterias y protozoarios, asientan específicamente en las células del sistema nervioso y de esta manera provocan infecciones generalmente graves, que comprometen la vida de los animales. Muchas de estas enfermedades son zoonosis, de manera que es imprescindible extremar las medidas de diagnóstico, prevención y vigilancia epidemiológica, para minimizar la ocurrencia de estas enfermedades y evitar su diseminación. Por lo tanto el diagnóstico temprano de la presencia de una enfermedad infecciosa zoonótica del sistema nervioso, es sumamente importante para lograr estos objetivos.

Se considerarán las siguientes enfermedades:

- Encefalomiелitis Equina
- Otras Encefalitis
- Rabia
- Infección por Herpes Virus Equinos
- Tétanos
- Botulismo

Mieloencefalitis Equina por Protozoarios

ENCEFALOMIELITIS EQUINA O LOCURA EQUINA

Es una enfermedad producida por virus incluidos en la familia Togaviridae. En nuestro país se han registrado brotes de la enfermedad ocasionados por las llamadas Cepas Este y Oeste antigénicamente diferentes aunque provocan manifestaciones clínicas similares.

La Encefalomiélitis Equina Viral es primariamente una infección de las aves que son la fuente principal del virus y la enfermedad en los equinos y también en el hombre (zoonosis) es accidental.

La diseminación ocurre por picadura de insectos, principalmente mosquitos (*Aedes*, *Culex*, *Mansonia*, etc.) y también por chinches chupadoras, garrapatas y ácaros de las aves de corral. Estos artrópodos son los vectores biológicos pues el virus se multiplica y persiste en sus organismos, en las glándulas salivales.

Es muy neta la frecuencia estacional de la enfermedad, ya que la gran mayoría de los casos ocurre desde mediados a fines del verano (gran cantidad de vectores).

La población de aves silvestres actúa como reservorio de la infección en un área determinada y sirve para mantener la persistencia del virus de un verano al siguiente, pudiendo actuar además como factor de propagación de la enfermedad a nuevas regiones.

El período de incubación varía de 1 a 3 semanas. Hay viremia inicial con fiebre que puede acompañarse de anorexia y decaimiento general. Cuando el virus llega al sistema nervioso central comienzan a observarse los síntomas típicos de encefalomiélitis, que comprenden depresión, somnolencia, cabeza caída y apoyada, a veces parálisis de los labios con restos de alimentos colgando de la boca. El animal adopta posturas anormales, presenta trastornos de la locomoción sobretodo en los miembros posteriores. Al progresar el padecimiento se ve a los animales como si estuvieran ciegos, empujan sobre objetos duros y deambulan en círculos. Se suprimen la micción, la defecación, la deglución y finalmente ocurre una parálisis completa. El caballo cae y no se puede levantar y muere en 2 a 4 días después de los primeros signos de la enfermedad.

La mortalidad para el virus Este puede llegar al 90 % en los caballos y los que sobreviven quedan con secuelas nerviosas que los incapacitan para las actividades deportivas o el trabajo (animal asoleado). Para el caso del virus Oeste la enfermedad es de curso más lento y la mortalidad de alrededor del 50 %, siendo el pronóstico más favorable para el equino, no así para el hombre por ser de un curso más grave.

Todos estos síntomas descritos en forma detallada en la bibliografía, y con la cual concordamos quienes hemos tenido oportunidad de ver caballos enfermos de Encefalomiélitis (el autor observó casos de la enfermedad en el año 1983), sumados a la época del año, son la base para formular el diagnóstico.

De todas maneras se debe confirmar el diagnóstico con la ayuda del laboratorio debido a que existen otras enfermedades con sintomatología similar.

En el laboratorio se intentará aislar el virus a partir de la sangre de los enfermos, aunque esto es muy difícil porque la viremia es corta y precede a la aparición de los síntomas. Por lo tanto inmediatamente después de la muerte del animal, se inocularán por vía intracerebral a ratones (preferentemente lactantes) o cobayos, con tejido nervioso cerebral de los caballos sospechosos. Estos animales mostrarán síntomas de encefalitis en los primeros 4 días post-inoculación. Los huevos embrionados de pollo también pueden inocularse en la membrana corioalantoidea con tejido cerebral del animal sospechoso y mueren en 48 horas si existe virus. Además pueden emplearse cultivos primarios de células (fibroblastos de embrión de pollo) o líneas celulares (BHK, VERO, etc.) en los cuales se observa un efecto citopático muy marcado en 24-48 horas, dependiendo de la cepa de virus (Este u Oeste). Si se logra aislar un virus deberá identificarse y diferenciarse específicamente de otros virus, mediante pruebas de inmunidad cruzada empleando sueros de referencia, y mediante la Inhibición de la Hemaglutinación, Fijación de Complemento y Seroneutralización.

En los caballos que sobreviven a la infección se pueden realizar análisis de muestras de sangre pareadas para comparar el título de anticuerpos del suero extraído al principio de la enfermedad, con el del tomado en la convalecencia. Un claro aumento en el título de anticuerpos en esta última muestra tendrá significación diagnóstica.

El SENASA declara en la Resolución N° 97/84, obligatoria la denuncia inmediata de la aparición, existencia o sospecha de Encefalomiélitis Equina.

OTRAS ENCEFALITIS

Existen muchos virus que provocan infecciones en el sistema nervioso central de los equinos, otras especies de animales domésticos y silvestres y también en el hombre, y son transmitidas por insectos, en especial en África y Asia.

El denominado Virus del Oeste del Nilo se identificó por primera vez en Uganda, África en el año 1937, y ha causado epidemias esporádicas en ese continente, Asia y Europa. A partir del año 1999 aparece por primera vez el Virus del Oeste del Nilo en EE.UU. de América, al descubrirse encefalitis en aves, equinos y humanos en el

estado de Nueva York. Desde entonces el virus se ha diseminado de una forma rápida y continua a través de todo el territorio de ese país del norte y en la parte sur de Canadá. En el mes de julio del año 2002 se detectó la presencia del virus en la península de Yucatán, México.

En nuestro país se están llevando a cabo muestreos serológicos en diversas especies de aves migratorias (gaviotines, golondrinas, añaperos, chorlos, etc.) y también en equinos con resultados negativos (Mayo de 2003).

El Virus del Oeste del Nilo está clasificado dentro de la familia *Arboviridae* en el género *Flavivirus*.

El ave se infecta con el virus y su forma de transmisión es a través de un vector, que son varias especies de mosquitos (el virus ha sido aislado de 43 especies de mosquitos, predominantemente del género *Culex*). Este insecto se alimenta con la sangre del ave infectada, adquiriendo así el virus y lo almacena en las glándulas salivales y al alimentarse de un nuevo hospedador, introduce así el virus en el organismo de éste. Tanto los equinos como los humanos son hospedadores finales debido a que los niveles de viremia generalmente no son suficientes para que puedan transmitir el virus nuevamente. Se ha descrito que el virus puede afectar a otras especies de animales como rumiantes, cerdos, primates, perros, gatos, murciélagos, conejos y ardillas.

El período de incubación puede ser de 3 a 15 días, al final del cual se presentan los signos clínicos típicos de encefalitis, con fiebre, desorientación, debilidad muscular, rigidez del cuello, dolores musculares. etc.

En los caballos la mortalidad puede llegar al 40 o 50 % pero en el hombre es bastante menor. En EE.UU. en el año 2002 fue del 11 % (la mayoría en pacientes de más de 50 años) y muchas personas cursaron la enfermedad en forma asintomática o con fiebre moderada, dolor de cabeza y cuerpo, prurito e inflamación de ganglios.

El diagnóstico es en base a los signos clínicos y se deberá confirmar en el laboratorio.

Se puede intentar el aislamiento del virus en suero sanguíneo o líquido cefalorraquídeo, o amplificar el ácido nucleico por PCR (57 % de sensibilidad). Hay una técnica de Elisa que detecta IgM en líquido cefalorraquídeo en la fase aguda, preferentemente en los primeros 8 días de la enfermedad. En suero sanguíneo el Elisa de captura de IgG e IgM (MAC-ELISA) se utiliza como test de *screening*, y las muestras positivas, debido a que hay reacciones cruzadas con otros flavivirus, deben ser confirmadas por Seroneutralización, que es el test más específico. La Inhibición de la Hemaglutinación también es usada como *screening*. El diagnóstico *Postmortem* es por inmunohistoquímica en tejido nervioso, o por aislamiento del virus, en cerebro o médula espinal. Se puede intentar aislar el virus a partir de los mosquitos.

RABIA

Es una enfermedad causada por un virus del género *Lyssavirus* incluido en la familia *Rhabdoviridae* que afecta al sistema nervioso central.

Son susceptibles todos los animales de sangre caliente y actualmente en determinadas zonas de nuestro país, la llamada Rabia Paresiente o Paralítica, es una zoonosis que constituye un serio problema socioeconómico. En efecto esta forma de presentación de la enfermedad se encuentra en la región norte hasta las provincias de Córdoba y Santa Fe, especialmente en Misiones, Corrientes, Chaco, Formosa, Salta y Jujuy.

La fuente de infección es invariablemente un animal infectado. En nuestro país el murciélago hematófago *Desmodus rotundus*, es probablemente la mayor fuente de infección del virus. Se sabe que el virus se mantiene y propaga entre las colonias de estos murciélagos y a su vez lo transmiten a través de las mordeduras cuando se alimentan, a los equinos, rumiantes, animales silvestres e inclusive al hombre.

El virus rábico llega al sistema nervioso central siguiendo la vía de los nervios periféricos. Este método de propagación explica las grandes fluctuaciones en el período de incubación, que varía notablemente según el asiento de la mordedura; así vemos que los situados en la cabeza tienen un período de incubación más corto que los localizados en las extremidades. Puede variar de 2 semanas hasta meses.

Ocasionalmente no hay signos evidentes y el animal aparece muerto. Si bien se describen formas clásicas de Rabia, en los caballos la forma muda o paralítica es mucho más frecuente que la furiosa, y también se han documentado formas que pueden considerarse como intermedias entre ambas.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos y debe ser confirmado por el laboratorio.

Se puede intentar aislar el virus a partir de muestras de líquido cefalorraquídeo, saliva o hisopados nasales, los cuales se inocularán en ratones lactantes o en cultivos celulares. (células de neuroblastoma de ratón, línea celular VERO).

Dentro de los componentes antigénicos del virus de la Rabia, se destacan la glucoproteína G o antígeno G, presente en las espículas de la envoltura viral, y la nucleoproteína N o antígeno N, que se detectan en las pruebas diagnósticas de Inmunofluorescencia y Precipitación. Se han preparado anticuerpos monoclonales contra el antígeno G rábico, marcados con sustancias fluorescentes.

En el animal vivo se puede realizar la técnica de Inmunofluorescencia en biopsias de piel que incluyan pelos táctiles y tejido nervioso del hocico y mucosa nasal. Igualmente se podría hacer con células de la córnea, aunque un resultado negativo no elimina la posibilidad de Rabia. Además puede emplearse la técnica de PCR.

El diagnóstico *post-mortem* se basa en la demostración de los corpúsculos de Negri en las células del Asta de Ammón y del cerebelo, ya sea en extensiones coloreadas (tinción de Sellers) o en cortes incluidos en parafina teñidos con hematoxilina y eosina. Son patognomónicos de Rabia.

Si no se ven los corpúsculos no significa que no exista la enfermedad. También se puede inocular por vía intracerebral a ratones que luego de un período de incubación de hasta 21 días, evidenciarán síntomas de Rabia y morirán en 24 a 48 horas. Se puede emplear la técnica de Inmunofluorescencia en el tejido cerebral de los caballos o en el de los ratones inoculados, técnicas de Elisa y PCR.

HERPES VIRUS EQUINOS

El HEV 1 y el HEV 4 pueden provocar enfermedad neurológica en equinos de todas las edades, es decir en potrillos, caballos adultos e inclusive a yeguas en las cuales ocurrieron abortos,

Aunque el rango y severidad de los signos asociados con la infección por el virus 1 son más amplios, en general los animales muestran incoordinación, ataxia o imposibilidad de mantenerse en pie. Si progresa la enfermedad los caballos pueden padecer parálisis de los 4 miembros y permanecer en decúbito esternal o lateral,

Los porcentajes de morbilidad y mortalidad varían de año en año.

No se conoce exactamente el mecanismo por el cual el virus causa lesiones en el sistema nervioso central, debido a que no es neurotrofo y no ha podido ser identificado en las células nerviosas. Se considera que las lesiones primarias asientan en el endotelio de los vasos sanguíneos del tejido nervioso, originando vasculitis, trombosis y hemorragias. Las áreas de necrosis observadas en cerebro y médula se consideran secundarias a estos cambios vasculares.

Si los animales se recuperan, generalmente permanecen infectados en forma latente de por vida, convirtiéndose en reservorios del herpes virus y posibles fuentes de iniciación de nuevos episodios de enfermedad.

Como en la forma de presentación respiratoria de la Rinoneumonitis o como cuando ocurren abortos en las yeguas, el diagnóstico en el animal vivo se basa en el aislamiento del virus (a partir de leucocitos) y en las técnicas serológicas ya enumeradas. El diagnóstico *post-mortem* se lleva a cabo por intermedio de exámenes histopatológicos, además de la Inmunofluorescencia e Inmunoperoxidasa. Igualmente se intentará aislar el virus o ponerlo en evidencia mediante amplificación de su ADN por la técnica de PCR.

TÉTANOS

Es una enfermedad infecciosa no contagiosa de muchas especies de animales y del hombre que afecta al sistema nervioso central y es causada por una bacteria denominada *Clostridium tetani*.

El microorganismo forma esporos con capacidad de resistencia en el suelo durante años y se encuentra en el tubo digestivo y en consecuencia en las heces de la mayoría de los animales, especialmente herbívoros.

Los equinos son particularmente sensibles y además están muy expuestos a esta enfermedad, ya sea por heridas en miembros locomotores, clavaduras, castraciones, etc. Conociendo esta situación, los caballos son sometidos a rigurosos planes de inmunización, razón por la cual en la actualidad, esta enfermedad ocurre en forma de casos esporádicos o aislados. Cuando los esporos ingresan al organismo a través de una herida, y en circunstancias en que el oxígeno tisular se ve disminuido (herida tetanígena), pueden convertirse en formas vegetativas y elaborar poderosas exotoxinas, como la tetanospasmina y la tetanolisina, responsables de los síntomas de este padecimiento.

El Tétanos en los caballos es de pronóstico grave, debido a que generalmente no puede detectárselo precozmente, y en virtud de que la puerta de entrada del microorganismo puede pasar inadvertida. (Tétanos Criptogámico).

Los bacilos del Tétanos quedan localizados en la puerta de entrada, ya que carecen de poder invasor, Comienzan a multiplicarse y a elaborar las toxinas.

El período de incubación puede ser de 1 a 3 semanas.

La tetanolisina es una hemolisina que además destruye los fagocitos que migran hacia la zona infectada. La tetanospasmina actúa en 4 zonas del sistema nervioso, a saber, las terminaciones nerviosas del músculo esquelético, la médula espinal, el cerebro y el sistema simpático.

El Tétanos plenamente desarrollado es fácilmente reconocido por el clínico. Siempre se puede comprobar aumento generalizado de la rigidez muscular, acompañado de temblor muscular, y además hay hiperreflexia, o sea respuesta exagerada del animal ante estímulos comunes, como ruidos, luces, movimientos, etc. Hay trismo con restricción de los movimientos de la mandíbula, prolapso del tercer párpado, rigidez de los miembros posteriores, que provoca marcha indecisa e insegura, y posición extendida de la cola. El prolapso del tercer párpado o cuerpo clignotante es uno de los signos más tempranos, y que puede hacerse más evidente si se levanta bruscamente la cabeza tomándolo por el hocico o se hace un ruido (golpear las manos) cerca del ojo del caballo. Algunos autores dicen que este es un síntoma patognomónico de Tétanos, y se produce por la contracción de los músculos

retractores del ojo. Se puede apreciar además una expresión de ansiedad con erección de las orejas, retracción de los párpados y dilatación de los ollares.

A medida que progresa la enfermedad aumenta la tetania muscular y el animal adopta la posición llamada de "caballete o caballo de madera". Las contracciones musculares irregulares, pueden dar origen a una curva en la columna vertebral con desviación de la cola hacia un lado. Están alteradas la masticación, deglución, micción y defecación. Se comprueba gran dificultad para la deambulacion y el caballo tiene tendencia a caer, lo cual si se produce, es muy difícil que se vuelva a levantar. Hay sudoración profusa, la temperatura se eleva hasta 42° C, por el trabajo muscular, hay convulsiones y muerte.

La duración del padecimiento es de 5 a 10 días desde que comienzan los signos clínicos. Todos estos síntomas tan característicos, son suficientes para formular un diagnóstico clínico, por lo tanto los métodos de laboratorio se emplean pocas veces. No obstante se puede intentar poner en evidencia al germen a partir de los exudados de las heridas, procediendo a realizar coloraciones en donde se aprecian los bacilos Gram positivos con un esporo terminal (palillo de tambor). Se lleva a cabo una marcha bacteriológica para aislar al microorganismo, comprobar las propiedades bioquímicas y además inocular animales de laboratorio, especialmente ratones y cobayos, los cuales morirán en 48 a 72 horas con los síntomas típicos de Tétanos.

No se han usado reacciones serológicas para el diagnóstico de esta enfermedad.

BOTULISMO

El Botulismo es una enfermedad que afecta al hombre y a los animales causada por la ingestión de alimentos que contengan la toxina producida por el *Clostridium botulinum*, cuyo hábitat es principalmente el suelo.

Se conocen distintas cepas de esta bacteria que elaboran poderosas toxinas antigénicamente distintas.

El Botulismo de los animales a campo generalmente tiene distribución estacional y pueden presentarse casos durante épocas de sequía cuando escasea el alimento y abunda la materia orgánica vegetal o animal en descomposición, en la cual prolifera el microorganismo. También se han documentado casos en caballos (que es una especie muy sensible) por consumo de forraje contaminado, como ser heno de avena o ensilado de maíz.

Las toxinas del *Clostridium botulinum* son neurotoxinas que producen parálisis funcional sin lesiones histológicas.

Suelen aparecer los primeros signos de 3 a 7 días después de la ingestión del alimento contaminado, aunque pueden ocurrir muertes sin que se observen manifestaciones clínicas de enfermedad.

Este padecimiento no se acompaña de fiebre y el cuadro clínico característico consiste en parálisis muscular progresiva, que afecta sobre todo a los músculos de las extremidades, de la mandíbula y de la faringe. Se comprueba en los caballos inquietud, incoordinación, marcha insegura, caídas e incapacidad para levantarse o mantener la cabeza erguida. La lengua se paraliza, pende de la boca y el animal no puede masticar o deglutir. No están afectadas las funciones de micción o defecación, ni tampoco la sensibilidad cutánea, los sentidos o la conciencia. El animal muere por parálisis de los músculos respiratorios intercostales.

Para formular un diagnóstico debemos tener en cuenta todos estos síntomas descriptos y la ausencia de lesiones observables en caso de realizar necropsias. Sin embargo el único método cierto de diagnóstico, es la demostración de la toxina inyectando un filtrado de alimento o forraje sospechoso a ratones o cobayos simultáneamente con dosis protectoras de los distintos tipos de antitoxinas. Se podría intentar aislar el microorganismo a partir del alimento sospechoso como así también del aparato digestivo de los animales que murieron por esta enfermedad.

MIELOENCEFALITIS EQUINA POR PROTOZOARIOS

La Mieloencefalitis Equina por Protozoarios fue inicialmente identificada por J.R.Rooney en la Universidad de Kentucky, EE.UU., en el año 1964.

A partir de entonces se han reportado casos en EE.UU., Canadá, Panamá y Brasil.

Dubey, en el año 1976, hace una revisión de las Sarcocistosis en los animales domésticos y fue el primero en sugerir que la Mieloencefalitis Equina, era provocada por un miembro del género *Sarcocystis*. En el año 1990 se identificó al *Sarcocystis neurona* como agente etiológico de esta enfermedad.

El *Sarcocystis neurona* pertenece al Phylum Apicomplexa, el que incluye a varios géneros de coccidios que tienen un ciclo biológico indirecto obligado, en el cual interviene un predador y la presa o animales muertos y carroñeros.

El hospedador definitivo es la comadreja *Didelphis virginiana* y el hospedador intermediario en el ciclo natural, el armadillo de nueve bandas, *Dasypus novemcinctus* y el mapache, *Procyon lotor*. Se ha utilizado en el laboratorio como hospedador intermedio al gato, *Felis domesticus* y al zorrino, *Conepatus humboldti*.

Cuando la comadreja come al hospedador infectado, en sus células intestinales se produce la reproducción sexual o gametogonia, dando como resultado la formación de ooquistes, que luego de madurar liberan los esporocistos que salen al exterior con la materia fecal y contaminan el medio ambiente. La comadreja no se

enferma pero puede eliminar durante varios meses los elementos infectantes. Los pájaros e insectos pueden actuar como hospedadores de transporte y diseminar la enfermedad a otras regiones. Los hospedadores intermediarios se infectan al ingerir pastos o agua contaminada con los esporocistos de los *Sarcocystis*.

El caballo es un hospedador accidental y aberrante y no puede transmitir el *Sarcocystis* a otros caballos y generalmente muere siendo el hospedador final de estos protozoarios. En él se produce una reproducción asexual y los merozoítos se localizan en las células del sistema nervioso central incluyendo a la médula espinal y cerebro.

Los signos clínicos son causados por el daño neuronal producido por la acción directa del parásito y por la reacción inflamatoria que provoca. Los signos asociados a la infección de la médula espinal son, ataxia, debilidad progresiva de los miembros locomotores y puede verse atrofia muscular especialmente en la región de los músculos glúteos. En estadíos avanzados hay reñuerras atípicas y andar asimétrico y tambaleante, que a veces puede mejorar y luego aparecer nuevamente. Se ha descrito además, enganche rotuliano, atribuido a la debilidad del cuádriceps que permite el estiramiento del ligamento rotuliano medio y, dolor en la espalda, producido por la rhabdomiosis que ocurre a causa del limitado número de fibras musculares que se contraen durante el ejercicio. Los signos asociados a lesiones en el cerebro sólo aparecen en el 10 % de los caballos con sintomatología. Puede presentarse parálisis o hemiplejía laríngea, parálisis labial o caída de los párpados. Un gran porcentaje de caballos parasitados no muestra signos de enfermedad.

Tiene mayor incidencia en los establecimientos de cría, donde se cree que los animales se infectan de potrillos y los síntomas aparecen pasados varios años.

La seroprevalencia en los caballos de los EE.UU., varía entre el 11 y el 60 %. En la Argentina aún (Mayo de 2003) no se han notificado casos clínicos autóctonos, pero se han detectado anticuerpos en el 35 % de sueros de un muestreo de caballos en la provincia del Chaco. Se ha reportado los casos clínicos de un padrillo importado de EE.UU. y de una yegua nacida en el país y que fue exportada a Brasil, donde se le diagnosticó la enfermedad, pero no se puede saber en que lugar adquirieron la infección. De todas maneras en la Argentina se deberían realizar chequeos serológicos a gran cantidad de equinos de distintas zonas geográficas, debido a que a muchos caballos con sintomatología nerviosa, nunca se le ha podido llegar a diagnosticar el origen, por lo cual no se deberá descartar la posibilidad de que la Mieloencefalitis se encuentre en Argentina.

El diagnóstico por los signos clínicos es difícil debido a la similitud con otras enfermedades del sistema nervioso.

Hay 3 signos muy típicos que nos permiten sospechar de Mieloencefalitis por Protozoarios que son el caminar tambaleante, ataxia y atrofia muscular, pero para confirmar el diagnóstico se deben realizar análisis serológicos en busca de anticuerpos específicos.

En el estudio del líquido cefalorraquídeo, se observan ciertas anormalidades, tales como el aumento de la proteína total y presencia de células inflamatorias. El Inmunoblot detecta la presencia de anticuerpos en líquido cefalorraquídeo y en suero sanguíneo. La positividad detectada en el suero indica que el caballo ha tenido contacto con el *Sarcocystis neurona*, pero no significa que esté enfermo. Se confirma la enfermedad si se detectan anticuerpos en el líquido cefalorraquídeo. El diagnóstico *postmortem* se basa en técnicas de Inmunohistoquímica o estudios histopatológicos.

Algunos autores dan la respuesta al tratamiento específico, como indicativo de la enfermedad.

ENFERMEDADES ANEMIZANTES

Las modificaciones de la función normal de la sangre son posibles por diferentes motivos.

Una alteración importante es la anemia que se define como la disminución de hemoglobina o del número de glóbulos rojos por unidad de volumen de sangre. Se manifiesta por palidez de las mucosas, aumento de la fuerza y frecuencia de los latidos cardíacos y debilidad generalizada.

La anemia es una manifestación de muchas enfermedades, algunas de ellas infecciosas.

En la especie equina las enfermedades infecciosas que causan anemia en nuestro país son:

Anemia Infecciosa equina

Piroplasmosis Equina

Tripanosomiasis Equina.

Anemia infecciosa equina

Es una enfermedad infecciosa causada por un virus incluido en la familia Retroviridae, de amplia distribución mundial y que en nuestro país fue descubierta y denunciada pública y oficialmente en el año 1964 (Monteverde y col.).

Se observa esta enfermedad solamente en los equinos. Las picaduras de moscas, tábanos y mosquitos pueden transmitir la infección y esto junto con la observación de que la enfermedad se propaga más activamente en verano y en regiones pantanosas o boscosas, justifica el nombre de "Fiebre de los Pantanos" con que también se conoció la enfermedad en épocas pasadas.

Además puede lograrse la infección con cierta facilidad, mediante el uso de instrumental quirúrgico o agujas contaminadas, pudiendo producir brotes graves del padecimiento el empleo de una aguja común para sangrar o inyectar a un grupo de caballos (enfermedad iatrogénica).

Por otra parte se sabe que los padrillos transmiten el virus por el semen y la yegua por vía intrauterina o a través de la leche al potrillo.

El período de incubación es variable, desde unos pocos días a meses, aunque generalmente es de 1 a 3 semanas. Los caballos pueden padecer un cuadro agudo, crónico o subclínico.

En los casos agudos hay fiebre alta, de 40 a 42° C de temperatura, disturbios nerviosos, hemorragias petequiales en conjuntiva y membranas mucosas, diarrea hemorrágica, ictericia, edemas de las partes bajas del abdomen y en miembros locomotores, anemia y muerte. Las yeguas preñadas pueden abortar durante el período febril de la enfermedad. En los casos no terminales los signos regresan después de 3 a 5 días aunque se pueden presentar recidivas cada 1 o 2 meses. El animal se recupera y pasa a ser un portador crónico del virus. En la forma crónica hay disminución del apetito, decaimiento y emaciación. Sin embargo la mayoría de las infecciones presentan pocos o ningún signo clínico, pero estos animales transportan el virus de por vida, existiendo la posibilidad de que manifiesten síntomas ante la presencia de situaciones de stress, enfermedades intercurrentes, preñez o administración de corticoides. El portador crónico tiene gran importancia en la diseminación de la Anemia Infecciosa.

El virus de la Anemia Infecciosa tiene varios antígenos, de los cuales una proteína denominada p26 es detectada por una reacción de Inmunodifusión en gel de agar, ideada por Coggins y Norcross en el año 1970. El denominado Test de Coggins es una reacción de precipitación entre los anticuerpos presentes en los sueros de los equinos sospechosos y el antígeno viral elaborado a partir del bazo de caballos enfermos o de cultivos de células dérmicas de equinos permanentemente infectadas. El resultado se obtiene en 48 horas.

Existen más proteínas antigénicas presentes en el virus como las 2 glicoproteínas de superficie denominadas gp90 y gp45. Otras reacciones serológicas son la Fijación del Complemento y también un Test de Elisa, que es más rápido y más sensible y por lo tanto se lo puede emplear en casos de resultados dudosos o levemente positivos. Igualmente se desarrolló una Técnica de Western Blot utilizada con el mismo propósito.

Esta enfermedad se encuentra comprendida en la situación prevista en el artículo 90 de la Ley 3959 de Policía Sanitaria de los Animales, según Resolución del SENASA N° 812/79 y Normas Complementarias N° 1.073/92 en donde entre otras consideraciones establece que para el tránsito de equinos en todo el territorio nacional, se exigirá un Certificado de Negativo a Anemia Infecciosa, realizado en un laboratorio Oficial aprobado por SENASA empleando la Técnica de Inmunodifusión o Test de Coggins, con una validez de hasta 60 días. Para los equinos que no se los traslade se puede realizar un análisis cada 6 meses.

PIROPLASMOSIS O BABESIOSIS EQUINA

Es una enfermedad que afecta a equinos causada por 2 protozoarios del género *Babesia*: *Babesia caballi* y *Babesia equi* y ocurre en países del sur de Europa, Asia, África y el centro y sud América. En Argentina se consideraba presente desde el año 1925, principalmente en la región noreste y en equinos de zonas rurales, de poco valor económico. Sin embargo en el año 1970 se rechaza una exportación de 3 caballos Sangre Pura de Carrera a EE.UU., al detectársela serológicamente (por Fijación de Complemento) en el lazareto de Miami. Al siguiente año, 9 de 10 caballos enviados a los Juegos Deportivos Panamericanos realizados en Colombia, enferman de Piroplasmosis y 1 de ellos muere.

Esta enfermedad puede cursar en forma hiperaguda, aguda o crónica siendo esta última presentación la más frecuente actualmente y muy importante para la difusión de la misma.

Los caballos son hospedadores intermediarios de las Babesias ya que en ellos se cumple la reproducción asexual en las células sanguíneas con la formación de merozoítos, y adquieren la infección a través de la picadura de diversas garrapatas principalmente "*Dermacentor nitens*" y menos frecuentemente especies de "*Hyalomma*, *Amblyomma*, *Rhipicephalus* y *Boophilus*". En estos arácnidos se cumple la fase de reproducción sexual. Se ha demostrado para *Babesia caballi* la transmisión transovárica y la forma infectante del protozoario aparece en las glándulas salivales de las larvas. La yegua preñada también puede transmitir al feto *Babesia equi* y *caballi* aunque esta situación sería poco frecuente. Existe la posibilidad de transmitir la infección por intermedio de agujas y jeringas contaminadas.

El periodo de incubación es de 7 a 30 días. En la forma aguda de presentación de la enfermedad hay fiebre, con temperatura de 40 a 42° C, anemia hemolítica, ictericia, hemorragias petequiales en membranas mucosas, cólicos y diarreas. Si progresa la enfermedad hay edemas en partes bajas del cuerpo y miembros locomotores, y complicaciones respiratorias como consecuencia del edema pulmonar. La hemoglobinuria no se observa frecuentemente. La bibliografía describe una mortalidad del 10 a 50 %. En las áreas endémicas los potrillos están protegidos por alrededor de 6 meses por los anticuerpos maternos.

No obstante la mayoría de las infecciones cursan en forma subclínica y los animales son portadores crónicos de la enfermedad.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos combinados con la observación de los protozoarios en los frotis sanguíneos teñidos con Giemsa. Durante el ciclo asexual los merozoítos invaden los glóbulos rojos, *Babesia caballi* tiene forma de pera, de 2 a 5 µm de longitud por 1.3 a 3 µm de diámetro y están unidos por sus extremos posteriores presentándose de a pares, *Babesia equi* tiene 2 a 3 µm de largo y se visualizan formas redondeadas, ameboides o unidas en tetradas denominadas "Cruz de Malta".

Existe la posibilidad de inocular sangre de un animal sospechoso a un animal susceptible, preferentemente un caballo esplenectomizado.

Muchas reacciones serológicas se pueden llevar a cabo para poner en evidencia los anticuerpos específicos contra las Babesias. Uno es el Test de Inmunodifusión en agar, similar Test de Coggins, con antígeno producido a partir de sangre de equinos inoculados con el protozoario. (Antígeno elaborado con *Babesia equi* en el Laboratorio de Remonta y Veterinaria 601).

Para el tráfico internacional de equinos se exige la Prueba de Fijación del Complemento y más recientemente, Inmunofluorescencia Indirecta, aún más sensible y específica.

Se trabaja actualmente en el desarrollo y puesta a un punto de Técnicas de Elisa y de PCR.

TRIPANOSOMIASIS EQUINA

El nombre de Tripanosomiasis se aplica al grupo de enfermedades infecciosas del hombre y los animales domésticos y silvestres, producidas por protozoarios hemoflagelados pertenecientes al género *Trypanosoma*.

Dentro de las Tripanosomiasis que afectan a la especie equina en nuestro país, el *Trypanosoma equinum o evansi* es el agente causal del "Mal de Caderas o Tripanosomiasis Equina Sudamericana".

La enfermedad se presenta en el noreste del país desde el paralelo 28 comprendiendo todo el litoral Chaco-Formoseño, desde los ríos Paraná y Paraguay, hasta la zona de influencia de los cursos inferiores del Bermejo y Pilcomayo. Esta región se caracteriza por su clima cálido subtropical, con abundantes lluvias y grandes áreas cubiertas durante todo el año por aguas, favoreciendo el desarrollo de una exuberante flora y una rica fauna entomológica.

Precisamente los insectos, en especial los tábanos, son los responsables de la transmisión de la enfermedad.

Desde el punto de inoculación los Tripanosomas se introducen a los órganos internos, multiplicándose activamente, especialmente en ganglios linfáticos y médula ósea y en unos 10 a 15 días comienzan a establecerse en el plasma sanguíneo. Continúan multiplicándose pudiendo alcanzar cifras equivalentes a un 30 % de los glóbulos rojos y de esta manera producen en el organismo, una serie bastante compleja de trastornos que constituyen la sintomatología clínica.

Hay fiebre inicial de hasta 41° C de temperatura por 2 ó 3 días y luego cede para volver a aparecer en 8-10 días, de manera que el gráfico de la temperatura es de tipo remitente. Hay anemia hemolítica progresiva, hemoglobinemia, bilirrubinemia y edemas por hipoproteinemia, pérdida de estado general, trastornos parapléjicos del tren posterior (Mal de Caderas) y salvo casos excepcionales de recuperación total, se llega a la emaciación y la muerte del animal si no se instaura el tratamiento.

La exploración clínica puede ser de valor orientador, pero no es decisiva para formular el diagnóstico etiológico, debido a que la Tripanosomiasis puede coexistir con las otras enfermedades Anemizantes, como la Anemia Infecciosa y la Piroplasmosis,

La demostración del parásito constituye la prueba irrefutable del diagnóstico. Los métodos que pueden utilizarse son el examen de sangre en fresco, frotis coloreados con Giemsa o con Cristal Violeta de Gram, Concentración de Strout y la Triple Centrifugación. Se puede además proceder a la inoculación de sangre total por vía intraperitoneal a animales de laboratorio, como ratas o ratones a los cuales se les examinará semanalmente la sangre periférica en busca de Tripanosomas.

La investigación de los flagelados en el líquido cefalorraquídeo de los caballos es otra alternativa posible cuando no se los ha detectado en sangre.

Los métodos indirectos o inmunológicos para diagnosticar la Tripanosomiasis también son importantes, existiendo una amplia gama de técnicas serológicas, Todos estos procedimientos nos permiten detectar a animales portadores de anticuerpos lo cual nos indica que estuvieron o están en contacto con el parásito.

Puede emplearse la Inmunodifusión en el gel de agar y la lectura se hace en 24-48 horas. También Hemaglutinación Indirecta e Inmunofluorescencia Indirecta.

ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR SIGNOS EN EL APARATO GENITAL O QUE CAUSAN ABORTOS

Los problemas reproductivos en equinos reconocen orígenes múltiples, entre los que se encuentran las enfermedades infecciosas. Las infecciones del aparato genital pueden ser causa de infertilidad, actuando generalmente el macho en forma pasiva y la hembra en forma activa.

Las características anatómicas de las yeguas permiten que se establezcan los procesos infecciosos con toda gravedad o que permanezcan en forma solapada sin síntomas aparentes, no permitiendo la anidación del embrión, interrumpiendo la gestación o provocando el nacimiento de potrillos enfermos o muertos.

Los abortos constituyen una preocupación permanente para los veterinarios especializados en el manejo de haras y son una fuente importante de pérdidas económicas

En los sangre pura de carrera los problemas de infertilidad se agravan por la necesidad de respetar la época de servicio, condicionada a las competiciones en las cuales deben intervenir estos productos.

La posibilidad de determinar la causa de un aborto depende de varios factores. Es sumamente importante realizar la necropsia y examen del feto y de la placenta para lo cual es necesario un procedimiento metódico y una correcta toma de muestras para evitar contaminaciones de los distintos órganos que se enviarán al laboratorio.

Los principales agentes infecciosos responsables de abortos son los virus, bacterias y hongos, aunque se sabe que los micoplasmas y los protozoarios pueden causarlo.

En nuestro país los agentes infecciosos que provocan abortos son los siguientes:

- Herpes Equino Virus 1
- Virus de la Arteritis Equina
- Salmonella abortus equi
- Otras infecciones

HERPES EQUINO VIRUS 1

El HEV 1 es la causa más importante de abortos en los equinos. Su prevalencia varía de año en año y los abortos tienden a aparecer en brotes. Generalmente suceden varias semanas después de la enfermedad respiratoria o en yeguas que no evidenciaron ninguna sintomatología. Puede darse a los 4 meses de gestación pero la incidencia es mayor en el último tercio de la preñez. Los fetos abortados después del 7º mes de gestación generalmente presentan ictericia, petequias en mucosas, edema subcutáneo, edema pulmonar, esplenomegalia y focos de necrosis hepática.

Histológicamente las lesiones características son necrosis linfoidea que afecta a algunos o todos los ganglios linfáticos, el bazo, el timo y algunas Placas de Peyer. En el hígado y en la corteza de las glándulas suprarrenales, hay una inflamación multifocal necrotizante, hay bronquiolitis y neumonitis. En todos estos tejidos y células pueden encontrarse inclusiones intranucleares eosinófilas, que serían patognomónicas de la enfermedad. La placenta puede ser normal o edematosa y cubrir al feto en el momento del aborto o ser expulsada después. Los fetos expulsados antes de 6º mes presentan autólisis severa con escasas inclusiones intranucleares y sin reacción inflamatoria.

Cuando se compara la efectividad de varios métodos diagnósticos, se encuentra que la Inmunofluorescencia Directa de los tejidos fetales es el mejor, seguido por el aislamiento del virus y por la observación de los cuerpos de inclusión en hígado, pulmones y timo. Recientemente se desarrolló un método de Inmunohistoquímica, la técnica de Inmunoperoxidasa para detectar antígenos de HEV 1, en tejidos de fetos abortados. Otras reacciones serológicas fueron enumeradas al considerar la forma respiratoria de la enfermedad (Rinoneumonitis Equina).

El HEV 1 además puede causar muertes perinatales, que afectan a potrillos que se infectaron en su etapa de vida intrauterina. Los potrillos presentan debilidad, depresión y mueren antes de las 24 horas. Otros animales, aparentemente normales al nacer, muestran severos signos respiratorios y mueren entre las 24 y 72 horas de vida. En la necropsia se ven a los pulmones más voluminosos y firmes. Histológicamente se comprueba alveolitis no supurativa, bronquitis y bronquiolitis necrotizante. Pueden ponerse en evidencia inclusiones intranucleares en pulmones, timo y menos frecuentemente en el hígado.

ARTERITIS VIRAL EQUINA

Además de producir enfermedad en el aparato respiratorio de los caballos, el virus de la Arteritis es responsable de abortos y motivo de preocupaciones en los establecimientos de cría.

La transmisión venérea por un padrillo portador juega un importante papel en la diseminación de la enfermedad. Los padrillos persistentemente infectados eliminan constantemente virus por el semen y transmiten la infección en el 85 a 100 % de las yeguas seronegativas que montan. Los padrillos pueden adquirir la infección por vía respiratoria o por contacto venéreo con una yegua en la fase aguda de la enfermedad. Este estado de portador

ocurre en el 30 a 60 % de los padrillos naturalmente expuestos al virus de la Arteritis. También se puede transmitir la infección por inseminación artificial.

En la yegua el virus realiza una infección activa que puede ir o no acompañada de manifestaciones clínicas, pero en todos los casos elimina virus y puede infectar a otros animales susceptibles.

El aborto puede ocurrir independientemente de la presencia o ausencia de otros signos de enfermedad, entre el 2° y 11° mes de gestación y la incidencia varía entre el 10 y 60 % de las yeguas expuestas. Los fetos son expulsados sin lesiones patognomónicas.

La demostración de lesiones vasculares típicas por examen histopatológico de pulmones, hígado, bazo, linfonódulos bronquiales y mesentéricos, es una fuerte evidencia de la infección por el virus de la Arteritis, y el aislamiento del virus a partir de estos tejidos o de fluidos orgánicos, es confirmatorio.

Para los padrillos presuntivamente portadores la muestra consiste en semen para PCR o aislamiento viral. La prueba biológica consiste en hacer servir a por lo menos 2 yeguas seronegativas y realizar en estas luego de 20-30 días, reacciones serológicas en busca de anticuerpos específicos.

Al respecto el SENASA formuló la resolución N° 434/01 que contempla una serie de acciones que se deberán desarrollar para intentar detener la diseminación de la enfermedad y minimizar las pérdidas económicas. Entre las muchas consideraciones se establece la Exigencia Oficial de Certificación Diagnostica Anual de Arteritis de los padrillos de todas las razas, y de material seminal, sean nativos o importados, como condición previa al registro de montas.

Además establece el muestreo del 0.5 % de toda la población equina del país y muestreo pareado de toda la población equina de un establecimiento afectado.

ABORTO EPIZOÓTICO DE LAS YEGUAS

Es una enfermedad específica de los equinos caracterizadas por abortos en las yeguas, lesiones testiculares en los machos y septicemia en los recién nacidos.

Es causada por la *Salmonella abortus equi*, que es un bastón Gram negativo miembro de la familia Enterobacteriaceae. En Argentina fue aislada por primera vez por Garbers y Monteverde pero actualmente es muy poco común, hasta el punto de ser una de las causas menos frecuentes de abortos o septicemia en equinos.

La *Salmonella abortus equi* se elimina por materia fecal y a través de los fetos abortados y de los exudados vaginales al medio ambiente. Los animales adquieren la infección a partir de la ingestión de alimentos contaminados y luego de permanecer en el intestino llegan a los ganglios linfáticos mesentéricos para después producir una bacteriemia. Los gérmenes llegan a las articulaciones en potrillos y placenta y feto en la yegua preñada. Se desconoce cual es el factor que determina la colonización del útero gestante. Produce una placentitis y una infección fetal generalizada que le causa la muerte y aborto con retención de placenta y endometritis. El aborto se produce entre el 4° y 7° u 8° mes de gestación y casi siempre no presenta ningún signo previo.

La bibliografía cita infección en padrillos, la cual se acompaña de fiebre, inflamación de prepucio y escroto, epididimitis y orquitis. Es posible la transmisión por el padrillo a través del coito.

Los potrillos se infectan de la madre en el canal del parto, o bien en su etapa de vida intrauterina en el último tercio de la gestación, pudiendo morir en los primeros días de vida debido a una septicemia, o bien sobrevivir y desarrollar una poliartritis purulenta en las 2 primeras semanas.

El diagnóstico se basa en el aislamiento del microorganismo a partir del feto abortado o del cervix.

La muestra de elección es el feto entero y debe ser tomado material del hígado o contenido estomacal. De las yeguas se debe realizar un hisopado cervical mediante vaginoscopía. Si no se logra aislar a la *Salmonella*, es recomendable sacar 2 muestras de sangre con 15 días de intervalo para dosaje de anticuerpos frente al antígeno "H". Un aumento de estos anticuerpos en más de 2 diluciones en la segunda muestra, nos indica infección.

OTRAS INFECCIONES

Otros microorganismos pueden provocar infección en el aparato genital de la yegua y ser causa de abortos, La ruta ascendente vía cuello uterino es el camino más frecuente de la infección. Esta se puede difundir al feto, y el microorganismo puede ser hallado en muchos de sus órganos, especialmente en el estómago.

Las lesiones fetales macroscópicas no son específicas y el aborto puede ser causado por la muerte fetal por septicemia o por desprendimiento de la placenta debido al edema y a la inflamación que produce una insuficiencia placentaria.

Las bacterias que se citan como más frecuentes en tejidos fetales o aisladas a través de hisopados cervicales son *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Staphylococcus* y *Proteus*.

La Metritis Contagiosa Equina causada por la bacteria *Taylorella equigenitalis* no se ha descrito en el país.

Otra enfermedad que no se ha citado en la Argentina es la Durina cuyo agente etiológico es el *Trypanosoma equiperdum*, que se transmite durante el coito.

ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR SIGNOS CORRESPONDIENTES AL APARATO DIGESTIVO

Las funciones principales del aparato digestivo son la digestión y la absorción de los alimentos y del agua, además de la conservación del medio interno, gracias a las modificaciones de la naturaleza y cantidad de las sustancias absorbidas.

Cualquiera de estas funciones puede ser perturbada por agentes infecciosos, que provocan lesiones en los distintos órganos del tubo digestivo. Sin embargo en el aparato digestivo de los equinos no son muchos los microorganismos que asientan en forma primaria o selectiva para causar alteraciones en su función, desencadenando infecciones específicas.

Se considerarán las siguientes enfermedades:

- Estomatitis Vesicular
- Rotavirus
- Salmonelosis
- Otras Infecciones

ESTOMATITIS VESICULAR

La Estomatitis Vesicular es producida por un vesiculovirus perteneciente a la familia Rhabdoviridae, y afecta a los animales de pezuña hendida (aunque los ovinos son resistentes), como así también a equinos y al hombre. Hay 2 tipos antigénicos de virus, el Indiana (que tendría 3 subtipos) y el New Jersey.

En nuestro país es de presentación esporádica. El último caso notificado data del mes de marzo del año 1986, afectando exclusivamente a equinos de los partidos de Castelli y Dolores, en la provincia de Buenos Aires.

Se transmite por contacto directo y a través de elementos contaminados como comederos y bebederos. Ocurre con mayor frecuencia en épocas cálidas, disminuyendo bruscamente los casos al comenzar los fríos. Este hecho, junto con la mayor prevalencia observada en zonas bajas y pantanosas, hace suponer que los insectos, como moscas, tábanos y mosquitos, juegan un importante papel en la transmisión. Las soluciones de continuidad en la mucosa bucal favorecen considerablemente la entrada del virus.

El período de incubación es de 24 a 48 horas luego del cual hay viremia con aumento de la temperatura corporal y abatimiento. Después aparecen las vesículas en la mucosa oral, lengua y labios, que se ven pendientes y con depigmentación en los bordes y comisuras. Otra localización incluye lesiones podales y en la glándula mamaria en la yegua o el prepucio en el macho.

Casi siempre la Estomatitis Vesicular es muy benigna y al cabo de 1 a 2 semanas de la aparición de los síntomas, se produce la curación completa salvo que se haya producido una infección bacteriana secundaria de las vesículas. La morbilidad en general es baja y no hay mortalidad.

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y teniendo en cuenta los factores epidemiológicos, como ser época del año, especies afectadas, etc. De todas maneras se confirmará por el aislamiento del virus o por pruebas serológicas.

El virus se puede cultivar en membrana corioalantoidea de embrión de pollo, al cual lo mata, y en cultivos celulares primarios, en donde el virus ejerce su efecto citopático.

Existe la posibilidad de inocular a los ratones lactantes o adultos por vía intracerebral.

Las reacciones de Fijación del Complemento empleando sueros hiperinmunes específicos para cada uno de los tipos de virus, son adecuadas para la diferenciación a partir del líquido de las vesículas o de los cultivos celulares o embriones de pollo. Igualmente se puede emplear la técnica de Seroneutralización (o Seroprotección) en embrión de pollo o ratones adultos. Existe un método de Elisa que detecta IgM en los animales.

ROTAVIROSIS

Los Rotavirus son la principal causa de diarrea neonatal en varias especies de animales.

En la República Argentina se describió el hallazgo de Rotavirus en heces de potrillos con diarrea en el año 1985 (Houssay y col.).

La enfermedad se presenta generalmente en animales menores de 2 meses, afectando a un alto porcentaje de los mismos, prácticamente el 100 %. No se enferman potrillos más grandes o caballos adultos.

La sintomatología se manifiesta al principio con un potrillo triste, que se aparta de la madre no queriendo mamar y tiene fiebre (temperatura de 39 a 41° C). Luego comienza la diarrea que cada vez se hace más intensa, hay dolores tipo cólico y deshidratación. Las heces son muy líquidas y de color blanco amarillento, con un olor característico nauseabundo que persiste en el ambiente (corrales, caballerizas), aunque los potrillos ya se hallan curados. Algunos autores dicen que es un síntoma patognomónico de Rotavirus.

Si no se trata los potrillos, la deshidratación se hace intensa, se presenta el abdomen distendido, hay debilidad general y se produce la muerte en 48-72 horas del comienzo de los signos clínicos.

De instaurarse el tratamiento correcto a tiempo, la mortalidad puede ser baja, del 1 al 2 %.

En la materia fecal se pueden identificar al microscopio electrónico, las partículas virales icosaédricas de 65 µm de diámetro con la típica forma de rueda de carreta de los Rotavirus.

Se pueden sembrar muestras de esta materia fecal en cultivos de células de riñón fetal equino en los cuales se buscará poner en evidencia el antígeno viral mediante la técnica de Elisa o de Inmunofluorescencia,

SALMONELOSIS

Es una enfermedad de todas las especies animales y del hombre, causada por diferentes especies de Salmonellas y que se manifiesta por septicemias o enteritis.

En los equinos no es común y ocurre esporádicamente. Se puede observar en especial en potrillos.

La bibliografía cita a la *Salmonella typhimurium* como hallazgo más frecuente en esta especie.

La enfermedad se manifiesta con fiebre, anorexia, dolores abdominales tipo cólico, diarrea, deshidratación y endotoxemia. Si no se instaura el tratamiento correcto muchos animales pueden morir especialmente los potrillos chicos o animales debilitados.

El diagnóstico se basa en el aislamiento del germen en medios de cultivos apropiados.

OTRAS INFECCIONES BACTERIANAS

Escherichia coli y *Actinobacillus equuli* se citan como responsables de diarrea en los potrillos aunque esta es generalmente una manifestación secundaria de septicemia.

El *Clostridium perfringens* tipo C provoca alta mortalidad neonatal en los potrillos durante los primeros días de vida. Es responsable de enteritis necrotizante caracterizada por cólicos, depresión, diarreas hemorrágicas, shock y muerte.

El *Rhodococcus equi* es incriminado como causa de diarrea en potrillos en los primeros 3 meses de vida.

Sólo por el aislamiento del microorganismo en el laboratorio, se podrá establecer el diagnóstico etiológico correcto. La materia fecal en el animal vivo, o los tejidos o contenidos intestinales de los animales muertos son las muestras de elección para lograr este propósito.

ENFERMEDADES DE LA PIEL

Respecto a su origen las enfermedades de la piel pueden ser primarias, o sea restringida sólo a la misma, o secundarias a enfermedades originadas en otros tejidos u órganos.

Una exploración clínica minuciosa, sumada a una cuidadosa reunión de antecedentes, es el procedimiento más eficaz para llegar al diagnóstico de una dermatopatía de naturaleza infecciosa.

Las enfermedades infecciosas de la piel de los caballos son las siguientes:

- Dermatofitosis
- Papilomatosis
- Linfangitis Epizoótica Equina
- Otras infecciones.

DERMATOFITOSIS

Las Micosis en general son enfermedades infecciosas del hombre y de los animales producidas por hongos, que están extensamente distribuidos en la naturaleza.

Son enfermedades que se presentan en todo el mundo, aunque hay mayores porcentajes en las zonas cálidas.

Las Dermatofitosis son infecciones producidas por un grupo de hongos, que colonizan únicamente las partes superficiales del cuerpo del hospedador y no tienen capacidad invasora.

Los Dermatofitos están comprendidos en 3 géneros: *Epidermophyton*, que es propio del hombre, afecta la piel y las uñas y no se ha descrito en animales, el *Trichophyton*, que parasita tanto a animales como al hombre, y lo hacen en piel, pelos y uñas, y el *Microrosporum* que afecta de la misma manera al hombre y los animales pero sólo en la piel y pelos. Dentro de estos géneros hay especies más comunes y adaptadas a sus respectivos hospedadores. En los equinos son más frecuentes los *Trichophyton equinum*, *mentagrophytes* y *verrucosum* y el *Microsporium equinum*.

La forma de transmisión de las Dermatofitosis, también llamadas Tiñas, es por contacto directo entre animales o de estos animales al hombre. También puede ser por vía indirecta a través de elementos contaminados, como mantas, monturas, elementos de higiene como cepillos, rasquetas, etc.

Una vez llegados a la piel puede suceder que sean eliminados inmediatamente por el barrido mecánico, cuando se cepillan o rasquetean los caballos, o se los baña, o por la presencia de la flora bacteriana banal, contra la cual los hongos no tienen capacidad de competir. Además puede ocurrir que logren asentarse pero sin provocar lesiones, y finalmente si no suceden factores adversos, desarrollarse y provocar enfermedad.

En efecto, las Tiñas son infecciones que necesitan para su difusión, factores predisponentes. La falta de higiene, de cuidados sanitarios, el hacinamiento, el frío invernal y especialmente el aumento de la humedad, condiciones orgánicas carenciales, deficiencias vitamínicas, etc., las favorecen. También pueden aparecer luego de tratamientos prolongados con corticoides y antibióticos.

Los hongos al atacar la epidermis elaboran sustancias tóxicas de naturaleza alergógena, que originan un proceso inflamatorio acompañado por eritema, exudación y calor. Las Tiñas no son pruriginosas. Si el hongo se multiplica con rapidez crea una zona como quemada alrededor, pero si la descamación natural supera la velocidad de la invasión, la lesión no se extiende. Por esta razón los hongos tienden a emigrar a los tejidos limítrofes vecinos, todavía sanos, donde pueden nuevamente ejercer la acción patógena. Tal proceso evolutivo provoca la formación de las clásicas lesiones en anillo, las cuales aparecen como zonas alopecicas circulares, con una parte central de curación y otra inflamatoria periférica. Luego de unas 3 a 5 semanas este movimiento de expansión se detiene, disminuye la actividad metabólica del microorganismo y por consiguiente la cantidad de toxinas, cesa la inflamación, la lesión se hace estática y en poco tiempo se produce la autocuración.

En la Tiña Tricofítica Equina o Tricofitosis, el animal presenta numerosas placas herpéticas unas veces aisladas y diseminadas por la espalda y por la grupa y otras veces reunidas en el dorso y lomo y confluentes entre sí. Son perfectamente apreciables al tacto antes de que ellas sean perceptibles a la vista; es suficiente pasar la mano suavemente por la región enferma para constatar la existencia de pequeños botones aplanados que son el origen de la lesión. Pasados algunos días se hacen bien visibles debido a que la masa pilosa de los mismos está erizada e irregularmente inclinada con respecto al resto del pelo, disposición que es bien caracterizada y que basta ver una sola vez para no olvidarla jamás. El pelo de estas lesiones se desprende muy fácilmente al más mínimo esfuerzo de tracción o a la más ligera fricción, saliéndose toda la masa pilosa de la placa en un solo block. El diámetro de las placas o del área depilada que queda a la caída de los pelos, raramente excede los 3 cm. Luego se forman costras y posteriormente las lesiones van disminuyendo de tamaño a medida que se produce la renovación epidérmica, dejando lugar al nacimiento de nuevo pelo.

El diagnóstico de las Tiñas se basa en las manifestaciones clínicas señaladas, sumadas a los factores epidemiológicos, que debemos siempre tener presente y a una confirmación mediante exámenes de laboratorio.

El material a ser enviado se debe extraer, previa higiene de la zona con jabón o alcohol 70° por topicaciones o frotamiento suave, con una pinza, tomando la muestra de la periferia, la cual incluye descamaciones, pelos y costras, pero si la lesión es limpia se procede al raspado con bisturí, también de la misma zona. Las muestras se pueden remitir dentro de un sobre de papel o mejor entre 2 portaobjetos, o con una cinta scotch sobre un portaobjetos. Si la lesión fuese húmeda se tomará con un hisopo estéril que se transportará dentro de un tubo de ensayo que contenga unos mililitros de solución fisiológica. En el laboratorio se procederá a la observación microscópica en busca de las hifas y esporos de los hongos utilizando líquidos de montar como Gueguén, Patterson, lactofenol o hidróxido de potasio al 5-10 %, y también a la siembra en medios de cultivo especiales como el agar Sabouraud.

PAPILOMATOSIS

Es una enfermedad producida por un virus incluido en la familia Papovaviridae, específico de hospedador y que causa en los caballos las Verrugas o Papilomas.

Ocurre esporádicamente, casi siempre en los animales jóvenes (de hasta 3 años), y se cree que la falta de susceptibilidad de los caballos adultos, depende de inmunidad adquirida durante los primeros años de vida.

El virus se disemina por contacto directo de material infectado y a través de heridas y escoriaciones cutáneas. El período de incubación es de 6 a 8 semanas. Las verrugas se localizan en la nariz y labios, son casi siempre sésiles y raramente exceden 1 cm de diámetro. La enfermedad tiende a la curación espontánea en 4 a 8 semanas, aunque puede persistir durante 5 o 6 meses.

Prácticamente no existe dificultad para llegar al diagnóstico de Papilomatosis, valiéndose únicamente de la observación clínica. Sin embargo se pueden tomar muestras de las verrugas y llevar a cabo exámenes histopatológicos para diferenciarlo del Sarcoide Equino. En las células de las verrugas se observan cuerpos de inclusión intranucleares.

LINFANGITIS EPIZOÓTICA EQUINA

Se trata de una enfermedad poco contagiosa de equinos y otras especies de animales, caracterizada por una linfangitis en la parte inferior de las extremidades.

Actualmente es muy poco común, pero tuvo mucha importancia cuando existían gran cantidad de caballos, y estaban estabulados, y sobre todo si las condiciones higiénicas no eran las más adecuadas.

En la etiología de este padecimiento interviene el *Corynebacterium ovis* o *pseudotuberculosis*, también llamado bacilo de Preisz-Nocard.

La infección ocurre a partir de heridas en la parte inferior de las extremidades. Se aprecia tumefacción y dolor en la corona deL casco que provoca claudicaciones. Hay invasión de los vasos linfáticos, aparecen ganglios en el tejido subcutáneo, sobre todo alrededor del nudo, que al romperse dejan salir un pus verde y espeso, La úlcera resultante tiene bordes irregulares y base necrótica. Los vasos linfáticos que drenan la región aumentan de volumen y se endurecen, pudiendo formarse úlceras secundarias a lo largo de su trayecto. Las lesiones pueden curar en 15 días, pero generalmente aparecen otras nuevas, prolongando la duración de la enfermedad hasta por 12 meses.. Además siempre se complican con otras bacterias tales como *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterobacterias*, *Pseudomonas*, etc.

Para confirmar el diagnóstico es necesario aislar en el laboratorio al *Corynebacterium pseudotuberculosis* a partir del material purulento tomado de las lesiones.

OTRAS INFECCIONES

Muchas especies de bacterias pueden provocar infecciones en la piel de los caballos.

Cocos Gram positivos, bacilos Gram negativos como Enterobacterias y Pseudomonas, pueden ser la causa de pústulas, abscesos, úlceras, fístulas, granulomas, etc., aprovechando generalmente heridas o escoriaciones cutáneas e inadecuadas condiciones higiénico-sanitarias en los animales, o factores ambientales que favorecen la presentación de estas lesiones.

En zonas de campos bajos de las provincias del nordeste, es común la aparición de úlceras en la piel de los caballos, generalmente en el pecho, abdomen, prepucio y fundamentalmente extremidades. Comienzan con el aspecto de una foliculitis que se abre al exterior dejando un lecho ulceroso que progresa y se extiende. Son muy pruriginosas, motivo por el cual el caballo se lame o muerde, llevando la infección a los labios y a la boca. Frecuentemente terminan con la vida del animal en un plazo de 3 a 6 meses, por desmejoramiento del estado general y adelgazamiento progresivo.

Del material extraído de estas úlceras en la mayoría de las veces se aísla *Staphylococcus aureus*.

OTRAS ENFERMEDADES

Se contemplarán otras enfermedades infecciosas que pueden provocar lesiones en diversos tejidos y órganos, y por consiguiente una gran cantidad y variedad de manifestaciones clínicas. La mayoría de estas infecciones no son específicas de los equinos e inclusive algunas son zoonosis.

De manera que se considerarán las siguientes enfermedades infecciosas:

- Brucelosis
- Carbunco
- Tuberculosis
- Leptospirosis
- Otras Infecciones

BRUCELOSIS

Es una enfermedad infecto-contagiosa que afecta principalmente al ganado bovino, porcino, ovino y caprino, como así también a perros y caballos, además del hombre (Zoonosis).

La infección brucelósica en la especie equina fue comprobada en el año 1919 por Fontaine y Lutge, mediante reacciones seroaglutinantes positivas en el 87 % de los caballos atacados por el "Mal de Nuca", y a partir de ese año han sido numerosos los investigadores que han orientado sus trabajos, al estudio de la Brucelosis en esta especie.

La puede producir *Brucella abortus*, *suis* o *melitensis*, y su frecuencia está dada por la convivencia con las especies de animales citados, más común con bovinos, mas raramente con cerdos y excepcionalmente con caprinos. De todas maneras se trata de una enfermedad de aparición poco frecuente y sus manifestaciones clínicas más sobresalientes son el "Mal de Cruz y Mal de Nuca". La puerta de entrada puede ser digestiva, respiratoria, o la piel lesionada. El período de incubación fluctúa entre 2 y 4 semanas. Luego hay bacteriemia con elevación de la temperatura y decaimiento general, manifestaciones que pueden pasar inadvertidas. Posteriormente las bacterias se localizan en las bolsas mucosas, serosas y ligamentos, en particular el nucal en su porción laminar, bolsas y vainas articulares y tendinosas, produciendo procesos inflamatorios. Se manifiesta con manqueras, rengueras y síntomas de artritis diversos. Los síntomas locales más comunes son abscesos y fístulas en la región de la cruz (Mal de Cruz), la nuca (Mal de Nuca o de Talpa) y el ligamento cervical.

El diagnóstico se efectúa en el laboratorio mediante el cultivo de la *Brucella* a partir de las secreciones obtenidas de las fístulas, artritis, tendosinovitis, aunque no siempre esto es posible.

Como no todos los caballos tienen estas manifestaciones clínicas descriptas, el diagnóstico serológico en busca de anticuerpos específicos es lo que se emplea con mayor certeza. Existe una gran variedad de pruebas

diagnosticas para detectar anticuerpos anti *Brucella* en suero y otros líquidos orgánicos. Los métodos serológicos tradicionales son las reacciones de aglutinación (Huddleson, Wright, Rosa de Bengala, Rivanol, BPA), además de las pruebas de Fijación del Complemento y técnicas de Elisa. Generalmente se hace la reacción con BPA (Antígeno de Placa Bufferado), y luego para confirmar, a los sueros que presentan aglutinación, se les realiza la Prueba Lenta en Tubo con el antígeno de Wright y se obtiene el resultado a las 48 horas. No es necesario hacer la reacción del 2-mercaptoetanol porque a los equinos no se los vacuna.

No hay datos sobre porcentajes de caballos afectados a nivel nacional. Sí se han realizado muchos muestreos serológicos en distintas regiones de nuestro país.

CARBUNCLO

Es una enfermedad producida por el *Bacillus anthracis* que afecta a varias especies de animales y al hombre.

En algunas regiones del país la morbilidad en animales de granja puede ser elevada, si bien la susceptibilidad es mayor en rumiantes, después en caballos y por último en porcinos.

Generalmente es de curso agudo pero las manifestaciones clínicas, dependen del modo de infección, que puede ser por ingestión de alimentos contaminados, más raramente por inhalación, y también se citan insectos hematófagos como transmisores mecánicos. Sin embargo en el caballo es más frecuente por penetración cutánea, a través de microtraumas en la piel, en nuestro medio rural, generalmente cuando sobre el lomo del animal, se ponen cueros de bovinos muertos por Carbunclo y en este caso se conoce como "Pústula Maligna o Grano Malo", como en el hombre con Carbunclo cutáneo. No obstante desde esta localización puede llegar a invadir la sangre y provocar una septicemia, con fiebre, depresión intensa, disnea, cólicos y muerte en 48-96 horas.

La mayor cantidad de casos se dan en verano en el ganado bovino y no es muy común en el caballo.

Es una enfermedad de denuncia obligatoria ante las autoridades sanitarias.

El diagnóstico se basa en métodos bacteriológicos de observación de la bacteria en muestras de sangre u otros tejidos, debidamente coloreados, la siembra en medio de cultivos apropiados y la inoculación a animales de laboratorio. Hay técnicas serológicas como la Precipitación de Ascoli.

Algunos laboratorios tienen un bacteriófago para tipificación del microorganismo.

TUBERCULOSIS

Puede ocurrir Tuberculosis en todas especies incluyendo al hombre, y es de suma importancia por razones de Salud Pública y por las implicancias económicas, debido a la disminución en la producción de los animales.

Este padecimiento es raro en equinos, en virtud de la resistencia natural de la especie, tanto al *Mycobacterium bovis* como al *Mycobacterium avium*, y a la exposición limitada a la infección.

Los animales enfermos son la principal fuente de infección, y la puerta de entrada del microorganismo es a través de la inhalación o la ingestión.

La bibliografía cita como probable la Tuberculosis ósea en la especie equina, sobre todo en las vértebras cervicales y menos la Tuberculosis pulmonar o digestiva.

El diagnóstico exacto de la enfermedad sólo puede hacerse demostrando en el laboratorio la presencia del microorganismo, lo cual se logra por la baciloscopía, siembra en medios de cultivos apropiados y la inoculación a animales de laboratorio como el cobayo.

LEPTOSPIROSIS

La Leptospirosis es conocida desde fines del siglo XIX (año 1886), a partir del descubrimiento de Adolfo Weil en Alemania de la enfermedad en el hombre. Desde entonces comenzaron a realizarse numerosas investigaciones sobre la misma, tanto en Medicina Humana como Veterinaria.

El equino, como tantos otros animales, es reservorio y fuente de transmisión de la Leptospirosis. En el año 1934 Yamamoto observó leptospiras en un riñón de caballo. En Argentina Savino y Renella realizaron los primeros estudios serológicos (año 1945) y Mascaro y Villegas atribuyeron a las leptospiras la Iridociclitís Recidivante. A partir de 1960, Cacchione y col, es quien más aportes han hecho sobre el tema en todas las especies de animales y en el hombre.

El género *Leptospira* reconoce 2 especies, *interrogans* y *biflexa*, la primera que causa enfermedad en los animales y el hombre y la segunda sin aparente capacidad patógena. Existen numerosos serovares agrupados en su vez en serogrupos.

Para efectuar el diagnóstico de Leptospirosis es necesario conocer la patogenia de la misma.

La fuente de infección es casi siempre el animal enfermo que contamina el pasto, agua de bebida y los alimentos generalmente con la orina, fetos abortados y secreciones uterinas. La entrada del microorganismo tiene lugar por escoriaciones cutáneas o mucosas. Luego comienzan a multiplicarse activamente en la corriente sanguínea y órganos, tales como el hígado, bazo, riñón, cerebro, pulmón, etc., Esta fase de leptospiremia o

septicemia tiene una duración de 7 a 10 días, debido a que comienzan a aparecer luego los anticuerpos circulantes. Después de ese lapso las leptospiras son eliminadas con la orina.

En los caballos se evidencia un estado febril, con temperaturas de hasta 41° C con depresión, anorexia, ictericia, neutrofilia, hemoglobinemia, hemoglobinuria y edemas. En yeguas gestantes puede ocasionar abortos. Se sabe que como secuela de la infección los equinos padecen la denominada Iridociclitis Recidivante o "Mal de la Luna o Fluxión Periódica". Esta manifestación clínica se caracteriza por ataques recidivantes de signos oculares, incluyendo fotofobia, lagrimeo, conjuntivitis, queratitis, corona pericorneal de vasos sanguíneos (panus), hipopión e iridociclitis. Los ataques recurrentes suelen terminar por ceguera en ambos ojos.

El aislamiento y la tipificación del agente etiológico constituyen la base real del diagnóstico. En la sangre es posible aislarla en los primeros 7 días o en el líquido cefalorraquídeo del 4° al 10° día y en orina después de los 10 días; se utilizan medios de cultivo especiales (Stuart, Fletcher, etc.) y como animal de laboratorio es de elección el hámster, preferentemente los post-destete alrededor de 50 gramos de peso. Hay métodos de tinciones especiales (Giemsa, impregnación argéntica, etc.) o por medio de Inmunofluorescencia Directa para detectarla y tipificarla a partir de los cultivos o de los tejidos de los animales inoculados.

El suero de los equinos presenta anticuerpos específicos que pueden ponerse en evidencia bajo distintas formas: aglutininas, lisinas, precipitinas, hemolisinas, alergenicos, etc. El diagnóstico serológico puede ser dividido en 2 grandes grupos. Los denominados género-específico y los serovar-específico. Dentro de los primeros se pueden citar a la Aglutinación Macroscópica, la Hemaglutinación, la Fijación del Complemento y el Elisa y en los segundos a la Microaglutinación y a la Inmunofluorescencia Indirecta. En general la mayor parte de los laboratorios emplean la Microaglutinación denominada de Martín-Pettit, utilizando la serie de antígenos vivos que recomienda el comité de expertos en Leptospirosis de OMS/ FAC.

Como la mayoría de los equinos han tenido contacto con las leptospiras y por consiguiente poseen anticuerpos, es de valor llevar a cabo análisis en muestras pareadas para comprobar una seroconversión que nos indicaría una infección actual.

OTRAS INFECCIONES

Es posible la ocurrencia de otras enfermedades infecciosas en los caballos de todas las edades, por soluciones de continuidad en la piel, traumatismos, quemaduras, después de cirugías, etc.

Los potrillos aparecen como más susceptibles a padecer infecciones de distinta naturaleza, especialmente cuando hay una falla en la transferencia de inmunidad a través del calostro por parte de la madre. Las infecciones neonatales pueden ser adquiridas en el útero, u otras partes del tracto genital de la yegua, y son causadas por gérmenes oportunistas. Las puertas de entrada pueden ser las vías respiratorias o gastrointestinal, cordón umbilical y placenta. Generalmente predominan bacterias Gram negativas, como Enterobacterias, Pseudomonas, y *Actinobacillus equuli* (o *Shigella equirulis*) que pueden provocar septicemias, muchas veces mortales. Si hay recuperación frecuentemente se desarrollan complicaciones como osteomielitis, artritis supuradas y neumonías severas.

BIBLIOGRAFÍA FUNDAMENTAL

1. BEER, J. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domesticos, Edit. Acribia, 1983.
2. BLOOD. D.C y RADOSTITIS O. M. Medicina Veterinaria. Edit. Interamericana 7ª Edic. 1992.
3. COLAHAN, P.T., MAYHEW, I G., MERRETT A.M. and MOORE. N. Equine Medicine and Surgery. 4ta Ed. 1991.
4. DAVIS B., DULBECCO, R., EISEN H., GINSBERG, H. and WOOD, E. Tratado de Microbiología. 2da.Ed. Salvat Eclitores S A. 1978.
5. FENNER, BACHMANN, GIBBS. Virología Veterinaria. Ed. Acribia 1992.
6. HAGAN y BRUNER. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Ed La Prensa Médica Mexicana. 1983.
7. LOVE, S. and ROSSIDALE, P.D. Equine Veterinary Education.
8. MERCHANT, L. A. y PACKER, R.A. Bacteriología y Virología Veterinarias. 3ra Ed. Española. 1ª Reimpresión. Ed. Acribia. 1975.
9. MOHANTY-DUTTA. Virología Veterinaria. Ed. Interamericana. 1983.
10. O.I.E. Manual año 2002.
11. OUTTERRIDGE, O.M. Inmunología Veterinaria. Ed. Acribia. 1989.

Volver a: [Curso de Producción Equina I](#)