

105  
2ej



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

## LA LEUCOENCEFALOMALACIA EQUINA COMO PROBLEMA POTENCIALMENTE IMPORTANTE ENTRE LOS SINDROMES ENCEFALITOGENOS EN MEXICO

### T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A :

**OLGA EDITH INTRIAGO SOTO**

ASESORES: MVZ RAUL VARGAS GARCIA  
MVZ JAIME DEL RIO VARGAS

MEXICO. D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1989





## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Pág.
Resumen	1
Introducción	2
Desarrollo	6
A) Información de los archivos de la DGFP (SARH)	6
B) Descripción epidemiológica de los principales - síndromes encefalitógenos que pudieran presen-- tarse en México.	29
C) Confrontación de la información	52
Resultados	53
Discusión	67
Anexo	69
Literatura citada	73

## RESUMEN

Durante 1986, 1987 y el primer semestre de 1988, se recibieron en la Dirección General de Fomento y Protección Pecuaria numerosas notificaciones de equinos muertos o enfermos con signología nerviosa; cerca del 75% de estos casos quedaron sin diagnóstico definitivo. En este trabajo se explora la posibilidad de que estos casos hayan sido brotes de Leucoencefalomalacia Equina resultando que casi un 50% de los casos de etiología desconocida tienen datos que coinciden con la información epidemiológica de esta micotoxicosis producida por las toxinas del Fusarium moniliforme.

## I N T R O D U C C I O N

En el año de 1986 se recibieron en la Dirección General de Fomento y Protección Pecuaria de la SARH, numerosas notificaciones de equinos muertos o enfermos que mostraron signos del sistema nervioso central y que han seguido ocurriendo durante 1987 y 1988, son brotes sospechosos de Encefalitis Equina Venezolana (EEV) (\*). Al llevarse a cabo el diagnóstico de laboratorio se encontró que algunos de estos cuadros fueron originados por parásitos que llegan a causar signos nerviosos, tales como: Hypoderma bovis (34), Strongylus vulgaris (8), Strongylus edentatus y equinus (28), Setaria digitata (34), Parascaris equorum (34), etc.; otros tuvieron títulos serológicos variables de anticuerpos contra EEV, en algunos más se encontraron niveles significativos de aflatoxinas y en otros no se llegó a un diagnóstico definitivo (\*).

Existe la posibilidad de que los casos cuya etiología no fué definitivamente establecida hayan sido afectados por otro síndrome encefalítico de los que pueden presentarse en nuestro país, a saber: Encefalitis Equina del Este (1,28), Encefalitis Equina del Oeste (1,28), Rabia (8,30), o la Leucoencefalomalacia Equina (LEME) (35), causada por una toxina aún desconocida, producida por el hongo Fusarium moniliforme (5), enfermedad a la que hasta hoy se ha dado poca importancia en México.

Aunque existe evidencia de brotes desde el siglo pasado, ha sido, hasta los últimos años que esta enfermedad ha cobrado importancia en -

(\*). Datos obtenidos de los archivos de la DGFP (SARH).

el mundo.

Desde 1850 ocurren mortandades periódicas en equinos, precedidas por signos marcadamente nerviosos en las zonas productoras de maíz de E.U.A. (32).

En 1901 Buckley y MacCallum reportan la incidencia, en Maryland - U.S.A., de leucoencefalomalacia no viral durante el consumo de forraje con hongos y la llaman "Enfermedad del maíz mohoso" (10).

En 1902 Butler reportó la muerte de un equino, causada por el consumo de maíz mohoso y al estudiar el cerebro encontró licuefacción cerebral (5).

En 1935 Graham reporta una epidemia de encefalomalacia en el estado de Illinois, E.U.A. donde murieron más de 5000 caballos. También -- menciona un brote similar en 1893 y 1914 donde se asoció la enfermedad con el alimento a base de maíz (5).

En 1937 Schwartz, Biester y Murray asocian la presentación estacional de leucoencefalomalacia con el consumo de alimento contaminado con hongos (37).

En 1943 Van Der Walt y Steyn describieron un síndrome neurotóxico en caballos en Transvaal, Sudáfrica, caracterizado por lesiones cerebrales, daños hepáticos, edema y hemorragias, atribuyeron la toxicosis al consumo de frijol dulce (Phaseolus vulgaris) y paja contaminada con Fusarium moniliforme (4).

En 1945 la enfermedad fué reportada en Sudamérica por Rodríguez, quien menciona que durante 30 años habían ocurrido brotes en caballos, en Argentina (32).

Durante el otoño de 1955 murieron de leucoencefalomalacia cientos

de equinos en China (principalmente burros y algunos caballos y muas) (32).

A pesar de las tempranas indicaciones de que la LEME es una micotoxicosis, es hasta 1971 que se identifica como responsable al hongo - Fusarium moniliforme (32).

Poco después se aísla una toxina sospechosa de causar este cuadro, la moniliformina, pero estudios recientes realizados en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, indican que esta toxina - no está implicada en esta enfermedad (5,40).

En 1976 se descubre que F. moniliforme causa dos tipos de intoxicación: hepática y nerviosa (27).

Fusarium moniliforme infecta varias plantas entre las que se cuentan los cereales (25), que son frecuentemente usados como alimento para los equinos (particularmente el maíz) ya sea e. grano o como forraje.

El hongo crece óptimamente a temperaturas entre 24° y 28°C (25,38), pero la toxina tiene su punto de máxima producción, en algunas especies entre cero y 8°C (25).

La signología de la Leucoencefalomalacia Equina puede confundirse con la de cualquier encefalitis viral y, como aún es poco conocida en México (aunque se tiene noticia de varios casos (35\*,&), frecuentemente no se tiene en cuenta como diagnóstico diferencial en brotes de - - mortalidad equina con signos nerviosos.

(\*) Archivos de la DGFPP (SAHH)

(&) Comunicación personal del MVZ. Domenico Appendini.

El objetivo de este trabajo es llamar la atención sobre la necesidad de tomar en cuenta a la Leucoencefalomalacia Equina como posible diagnóstico diferencial de algunas encefalitis virales a las cuáles es clínicamente similar. Asimismo deseamos sea útil a Médicos Veterinarios como material de consulta acerca de la epidemiología de algunas patologías que causan cuadros clínicos encefálticos en equinos. Con el propósito de que sea también de utilidad para los propietarios de animales y personas interesadas no familiarizadas con los términos médicos, se anexa un cuadro en lenguaje común.



## **D E S A R R O L L O**

### **A) INFORMACION OBTENIDA DE LOS ARCHIVOS DE LA DGFP (SARH).**

A continuación se presenta, en forma de cuadros, la información recabada de las notificaciones que se recibieron en la DGFP durante 1986, 1987 y el primer semestre de 1988, de equinos muertos o enfermos con - signología nerviosa.

Los datos se han dividido en dos cuadros por razón de espacio. Para evitar confusión atender al número de caso.

CUADRO 1

INFORMACION GENERAL CONTINUA EN LAS NOTIFICACIONES LLEADAS A LA DIFPP

1986 - 1988 (a)

NO. DE CAGO	FECHA DE REPORTE	ESTADO	MUNICIPIO	CUADRANTE	POB. TOTAL ANUALES	ANUALES ENFERMOS	ANUALES MUERTOS	TASA DE ATAQUE (b)	TASA DE LETALIDAD (c)	ULTIMA VACUNACION
1	17-01-86	CHIS.	Salayó	E19C59	356	17	12	0.47	70	Abril '86
2	22-01-86	GRO.	Tlalchapa	E14A75	4	2	2	50	100	Abril '86
3	24-01-86	PUE.	Tehuacán	E14B73	-	3	3	-	100	Sin datos
4	24-01-86	CHIS.	Tuxtla Chico	D15B43	10	5	4	50	80	Vacunados, Sin fecha
5	04-02-86	PUE.	Petlalcingo*	E14B84	85	4	2	4.7	50	No vacunados
6	18-02-86	JAL.	Ameca	F13D63	1200	15	15	0.12	100	No vac.
7	15-02-86	YUC.	Mérida	F16C52	20	1	1	5	100	No vac.
8	18-02-86	PUE.	Tlajuepan	E14D14	-	20	-	-	-	No vac.
9	20-02-86	PUE.	Tlajuepan	E14B84	-	1	0	-	0	Sin datos
10	26-02-86	GRO.	Chilpancingo	E14C28	-	1	0	-	0	S. D.
11	26-02-86	PUE.	Chicla de las Flores	E14D14	-	2	2	-	100	No vac.
12	26-03-86	OAX.	Huajuapán	E14D14	302	1	1	0.33	100	No vac.
13	02-04-86	VER.	Tuxpan	F13D56	-	1	0	-	0	26-03-86
14	07-04-86	HGO.	Tlaxcoapan	F14C38	5	1	1	20	100	S.D.

\*Zona seca con abundancia de mosquitos.

NO. DE OMSO	FECHA DE REPORTE	ESTADO	MUNICIPIO	QUADRANTE	POB. TOTAL ANIMALES	ANIMALES ENFERMOS	ANIMALES MUERTOS	TASA DE ATACQUE (b)	TASA DE LETALIDAD (c)	ULTIMA VACUNACION
15	07-05-86	QRO.	Querétaro	F14055	203	6	6	2.9	100	S. D.
16	07-05-86	GTO.	Celaya	F14054	150	5	5	3.3	100	S. D.
17	07-05-86	ZAC.	Zacatecas	F13856	50	1	1	2	100	Hace un año
18	07-05-86	TAMP.	Jiménez	F14A29	18	1	Murió el 15 de abril	5.5	100	1984
19	15-05-86	SLP.	Ciudad del Maíz.	F14A87	150	2	0	1.3	0	Abril '85
20	25-05-86	TAB.	Ormalcalco	E15A88	1	1	1	100	100	No vac.
21	20-06-86	CAMP.	Escárcega	E15B67	16	5	5	31.2	100	Sin tintura
22	19-06-86	JAL.	C. Castillo	E13B22	15	2	2	13.3	100	No vac.
23	20-06-86	CHIS.	Mixtapapec	D15A39	5	1	0	20	0	Sin tintura
24	09-07-86	EDO.,NEX.	Tepozotlán	E14A29	4	4	2	100	50	1984
25	07-08-86	CHIS.	Mixtapapec	D15A39	5	1	0	20	0	No vac.
26	08-08-86	JAL.	Quemichil	E13B22	15	1	0	6.6	0	No vac.
27	12-08-86	OAX.	Juchitán	E15C75	5	3	0	60	0	Mayo '86
28	12-08-86	EDO.,NEX.	Zumpango	E14A19	300	1	1	0.33	100	1984
29	05-09-86	YUC.	Acanzeh	F16053	5	2	2(aumentó a 5)	40	250	Sí, sin fecha.
30	05-09-86	VER.	Tuxpan	F13D56	5	1	0	20	0	No vac.
31	10-09-86	TAMS.	Soto la Marina	F14G13	45	5	2	11.1	40	Sí, sin fecha.

NO. DE CASO	FECHA DE REPORTE	ESTADO	MUNICIPIO	CUADRANTE	PUB. TOTAL ANOMALES	ANOMALES ENFERMOS	ANOMALES MUERTOS	TASA DE ATAQUE	TASA DE LETALIDAD	ULTIMA VACUNACION
32	15-09-86	D.F.	Ciudad de México	E14A49	5	3	2	60	66.6	No vac.
33	10-10-86	VER.	Tamiahua	F14D35	6	1	0	16.6	0	Se desconoce, Sin Datos
34	21-10-86	HGO.	Singuilucan	F14B12	12	3	2	25	66.6	Sin Datos
35	04-12-86	EDO.MEX.	Tlalnepantla	E14A29	—	2	1	—	50	No vac.
36	05-12-86	DGO.	P. de Colorado.	G13D72	2	1	0	50	0	No vac.
37	FEB'86	OAX.	Huajuapán	E14D14	32	22	0	68.7	0	Sin datos
38	JUN'86	COL.	Comala	E13B34	40	1	1	2.5	0	Sin datos
39	AGO'86	TLAX.	Panotla	E14B33	2	1	1	50	100	Sin datos
40	AGO'86	VER.	Veracruz	E14B49	87	1	1	1.14	100	Sin datos
41	AGO'86	CHIS.	Jiquipilas	E15C68	23	2	2	8.6	100	Sin datos
42	OCT'86	CHIS.	Villacorzo	E15C89	8	2	1	25	50	Sin datos
43	NOV'86	GRO.	Ciudad Altamirano	E14A75	1	1	0	100	0	Sin datos
44	19-01-87	JAL.	Juchitlán	F13D83	9900	37	34	0.37	91.9	No vac.
45	02-02-87	JAL.	Teocoltlán*	E13B36	3	2	2	66.6	100	Sin Datos

\*Área con bastantes mosquitos.

NO. DE CASO	FECHA DE REPORTE	ESTADO	MUNICIPIO	CUADRANTE	POB. TOTAL ANUALES	ANUALES ENFERMOS	ANUALES MUERTOS	TASA DE ATQUE	TASA DE LETALIDAD	ULTIMA VACUNACION
46	02-02-87	HGO.	Tlatchinol	F14042	6	6	2	100	33.3	Sí, sin fecha
47	15-02-87	DOD.	Gómez Palacio	G13D15	15	5	3	33.3	60	No vac.
48	16-02-87	ZAC.	Fov. Murgula	G13D77	36	3	3	8.3	100	No vac.
49	23-02-87	GRO.	Cocula	E14A88	20	5	5	25	100	No vac.
50	24-02-87	OAX.	San Pedro	E14B76	3	3	0	100	0	S. D.
51	02-03-87	TAB.	E. Zapata	E15D24	90	1	1	1.1	100	S. D.
52	02-03-87	COL.	Colima	E13B44	80	8	8	10	100	S. D.
53	11-03-87	MICH.	Zamora	E13B19	1	1	0	100	0	S. D.
54	12-03-87	EDO.MEX.	Tlanguistengo	E14A19	2500	60	15	24	25	S. D.
55	17-03-87	TLAX.	Extlacuixtla	E14B32	4	4	4	100	100	S. D.
56	23-03-87	EDO.MEX.	Huaypovtia	E14B21	100	17	13	17	76.4	S. D.
57	23-03-87	MICH.	Chilchota	F13D79	1	1	0	100	0	No vac.
58	23-03-87	HGO.	Mixquiahuala	F14C39	21	2	1	9.5	50	No vac.
59	25-03-87	PUE.	Tlalchichuca	E14B46	3000	80	40	2.6	50	No. vac.
60	27-03-87	YUC.	Buctrotz	F16C44	33	8	8	24.2	100	No. vac.
61	31-03-87	COAH.	Saltillo	G14C33	1	1	1	100	100	14-03-87
62	15-04-87	DOD.	G. Palacios	G13D25	1	1	1	100	100	No vac.

NO. DE CASO	FECHA DE REPORTE	ESTADO	MUNICIPIO	CUMPLIMIENTO	POB. TOTAL ANOMALIAS	ANOMALIAS ENFERMOS	ANOMALIAS MUERTOS	TASA DE ATAQUE	TASA DE LETALIDAD	ULTIMA VACUNACION
63	28-04-87	COAH.	Matamoros	G13B26	1	1	0	100	0	No vac.
64	17-04-87	PUE.	Atlixco	E14B52	4000	42	40	1.05	95.3	Sin datos
65	28-04-87	TLAX.	Tlaxcala	E14B33	3	2	0	66.6	0	No vac.
66	11-05-87	S.L.P.	Cd. Valles	F14A89	1	1	0	100	0	Sin datos
67	27-05-87	EDO.MEX.	Texcoco	E14B21	6	1	1	16.6	100	No vac.
68	01-06-87	ZAC.	Huanuco	F13D17	136	3	3	2.2	100	Sin datos
69	09-06-87	VER.	Santiago Tuxtla	E15A72	2	1	0	50	0	Sin datos
70	18-06-87	PUE.	Puebla	E14B43	47	1	1	2.1	100	Sin datos
71	24-06-87	CHIS.	Villacorzo	E15C89	1	1	1	100	100	Se desconoce
72	24-06-87	HGO.	Progreso	F14C89	1	1	0	100	0	Abril '87
73	07-07-87	COAH.	Zaragoza	H14C34	11	1	1	9	100	30-06-87
74	07-07-87	COAH.	Zaragoza	H14C74	15	1	1	6.6	100	No vac.
75	07-07-87	COAH.	Jiménez	H14C44	5	1	0	20	0	No vac.
76	16-07-87	SON.	Hermosillo	H12D41	7	7	6	100	85.7	No vac.
77	23-07-87	JAL.	Tecatlilán	E13B36	8	2	1	25	50	1984
78	23-07-87	CHIS.	Villacorzo	E15C79	4	4	3	100	75	02-02-87
79	05-08-87	COL.	Colim	E13B44	6	1	0	16.6	0	Sin datos

NO. DE OSO	FECHA DE REPORTE	ESTADO	MUNICIPIO	QUINWANTE	POB. TOTAL ANUALES	ANUALES ENFERMOS	ANUALES MUERTOS	TASA DE ATAQUE	TASA DE LETALIDAD	ULTIMA VACUNACION
80	11-08-87	MOR.	Tlaquiltenango	E14A59	8	2	0	25	0	No vac.
81	11-08-87	HOO.	Miquihuana	F14099	15	1	1	6.6	100	1986
82	14-08-87	FUE.	Tehuacán	E14B75	2000	100	0	5	0	Sin datos
83	29-08-87	SON.	Baviate	H12857	50	20	20	40	100	No vac.
84	02-10-87	VER.	Tuquesán	F14055	14	1	1	7.1	100	Sin datos
85	02-10-87	D.F.	San Nicolás	E14A49	2	2	2	100	100	Sin datos
86	02-10-87	CHIS.	Palenque	E15024	25	4	4	16	100	Abril '87
87	02-10-87	COL.	Colima	E13844	1	1	1	100	100	No vac.
88	09-10-87	TAB.	Balanquén	E15035	19	3	0	15.8	0	Sin datos
89	21-10-87	ZAC.	Zacatecas	F13859	1	1	0	100	0	No vac.
90	04-11-87	GRU.	Cd. Altamirano	E14B75	5	5	3	100	60	Sin datos
91	10-11-87	CHIS.	Ocosingo	E15D44	120	4	4	3.3	100	Sept. '87
92	23-11-87	COL.	Colima	E13844	1	1	1	100	100	No vac.
93	09-12-87	EDO.MEX.	Atizapán	E14A48	19	3	2	15.8	66.6	No vac.
94	10-12-87	VER.	Tamiahua	F14035	4	1	1	25	100	No vac.
95	11-12-87	CHIS.	Villacorzo	E15039	6	1	1	16.6	100	Marzo '87
96	05-01-88	HOO.	Tulancingo	F14062	4	2	2	50	100	Sin datos
97	15-01-88	NICH.	Zacapu	E14811	5	2	2	40	100	No vacunados

NO. DE ORDEN	FECHA DE REPORTE	ESTADO	MUNICIPIO	CUMBRANTE	POB. TOTAL ANUALES	ANUALES ENFERMOS	ANUALES MUERTOS	TASA DE ATAQUE	TASA DE LETALIDAD	ULTIMA VACUNACION
98	19-01-88	CHIS.	Mixtapa de Iztac	D15A39	5	1	0	20	0	Marzo '87
99	25-01-88	VER.	Tuxpan	F14D55	1	1	0	100	0	S.D.
100	01-02-88	ORO.	Jalpan	F14C39	9	9	6	100	66.6	S.D.
101	08-02-88	HDD.	Pachuca	F14D81	300	12	9	4	75	No vac.
102	09-02-88	CHIS.	Palenque	E15D24	170	4	4	2.3	100	Abril '86
103	12-02-88	CHIS.	Mixtapa de Iztac	D15A39	30	1	1	3.3	100	Se desconoce
104	25-02-88	ORO.	Tetelco de Ixtla	E14A77	2000	11	10	0.5	90.9	S.D.
105	01-03-88	CHIS.	Chichón	E15D43	2	2	2	100	100	S.D.
106	01-03-88	CHIS.	Chichón	E15D43	134	5	5	3.7	100	S.D.
107	08-03-88	MICH.	Aguililla	E13B67	4	1	1	25	100	No vac.
108	17-03-88	MOR.	Jonacatepec	E14B61	250	3	3	1.3	100	S.D.
109	18-03-88	EDO.MEX	Tecamac	E14B11	3	2	2	66.6	100	S.D.
110	18-03-88	MICH.	Morelia	E14A11	1400	1400	1	100	0.07	S.D.
111	24-03-88	ZAC.	M. Delano	F13D46	500	15	3	3	100	Abril '87
112	30-03-88	CHIS.	Tapachula	D15B53	2	1	0	50	0	No vac.
113	29-03-88	EDO. MEX.	Ecatepec	E14B21	20	1	0	5	0	Julio '87
114	12-04-88	HDD.	M. de la Reforma	F14D81	4	2	1	50	50	S.D.



NO. DE CASO	FECHA DE REPORTE	ESTADO	MUNICIPIO	CUMBRANCE	POB. TOTAL ANUALES	ANUALES ENFERMOS	ANUALES MUERTOS	TASA DE ATAQUE	TASA DE LETALIDAD	ULTIMA VACUNACION
115	17-05-88	TAMPS.	Llano	F14009	12	3	0	25	0	S.D.
116	01-05-88	CHIS.	Mixtotepec	D15A39	4	1	1	25	100	Junio '87
117	01-05-88	CHIS.	Mixtotepec	D15A39	8	1	1	12.5	100	Sin datos
118	02-05-88	Q. ROO	Othon P. Blanco	E16A44	50	3	2	6	66.6	Sin datos
119	04-05-88	MICH.	Morelia	E14A11	250	17	17	6.8	100	Marzo '88
120	15-05-88	ZAC.	C. del Oro	G14052	20	5	5	25	100	No vac.

Fuente: Archivo de la DGFPP de la SARH

Nota: (a) Para el año de 1988 solo fué posible disponer de la información del primer semestre.

(b) Tasa de ataque calculada X 100

(c) Tasa de letalidad calculada X 100

CUADRO 2

INFORMACION DIAGNOSTICA LLEGADA A LA DORPP

1986 - 1988<sup>(a)</sup>

NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (DI)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA NECROPSIA
1	Problema respiratorio, torneo - claudicación, inflamación de la escápula, no pueden voltear hacia el lado inflamado.	3 neg. 2 1:30 2 1:40 4 1:80 2 1:160 2 1:320	Criollos, 1-7 años ambos sexos, 10 - asnos, 3 caballos, 2 mulas.	Sin datos
2	Flexión del tren posterior, - dificultad para caminar, emaciación, muerte en 15 días.	Sin datos.	Criollos, machos.	Sin datos.
3	Incoordinación, torneo, postración, ataxia, emaciación, flexión del tren posterior, muerte 6-8 hrs. después.	2 neg. 1 1:160	Criollos.	Sin datos.
4	Tetania posterior y anterior ligera, postración, somnolencia, incoordinación, polipnea, cefalea, muerte en 2-4 días.	2 neg. 2 1:80 6 1:40	Criollos, machos, 8-40 meses.	Sin datos.
5	Anorexia, adipisia, torneo, fiebre, decaimiento, convulsiones y muerte. Curso: 12 hrs.	Sin datos.	Ambo sexos, 7 meses a 5 años. Habían muerto 3 mis con los mismos - - síntomas.	Sin datos.
6	Ogüera total; anorexia, fiebre, cefalea, muerte. Curso: 6 hrs.- 4 días.	5 neg. 2 1:40	Varias edades.	Sin datos.

NO. DE CASO	SÍNTOS PRESENTADOS	DIAGNÓSTICO (IH)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA NEROPSIA
7	Torneo, trismo, chocan con las cercas.	1:20	Sin Datos	Sin Datos
8	Decaimiento, anorexia, torneo, - postración, cefalea, muerte con - convulsiones.	12 neg. 3 1:20 5 1:40	Sin Datos	Sin Datos
9	Depresión, anorexia.	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos
10	Hipertermia, hiporexia, torneo.	Sin Datos	Sin Datos.	Sin Datos
11	Depresión, cefalea, convulsiones, torneo, muerte.	1 1:80 (equino) 1 1:90 (asno)	Criollos, machos, equino de 2 años y asno de 8 meses.	Sin Datos
12	Anorexia, torneo, depresión hiperhidrosis, muerte.	1 neg.	Criollo, macho, 1 año.	Sin Datos.
13	Postración, mucosas congestio- nadas, palpeo, torticollis, - movimientos de rotación.	1 1:20	Macho, 10 años	Sin datos
14	Ataxia, Torticollis, ptialismo, - torpeza, distagia, muerte en 8 días.	1 1:80	6 años	Sin datos
15	Sin datos	Intoxica- ción por - aflatoxinas, no menciona forma de - diagnóstico (*).	Sin Datos	Sin Datos

91

(\*) ¿LENE?

NO. DE CASO	SÍNTOMAS PRESENTADOS	DIAGNÓSTICO (DI)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA NECROPSIA
16	Prostración, movimientos clónicos.	Sin Datos	Hembras.	Sin Datos.
17	Tos, secreción nasal mucopurulenta, respiración abdominal, fiebre, epifora.	Parasitosis.	Criollos, machos	Congestión pulmonar, hepato megalia, gastrófilus en estómago.
18	Fiebre de 40°C, incoordinación, torneo, cefalea, ceguera.	1 1:320	Sin Datos	Sin Datos
19	Hiperhidrosis, contracciones tónico-clónicas, anorexia.	Parasitosis	Criollos, ambos sexos, de tres meses a adultos.	Sin Datos.
20	Incoordinación, hiporexia, escafofrícos, estrabismo, prostración, rigidez de miembros anteriores, torneo, muerte.	Inmunofluorescencia a rabia, negativa.	Criollo, macho, 4 años.	Sin Datos
21	(*) Sin Datos.	1 1:10 2 1:20 6 1:40 1 1:80 5 1:160 1 1:640	Sin Datos.	Sin Datos.
22	Depresión, ceguera, anorexia, cefalea, fiebre de 40.5°C, incoordinación, torneo.	2 1:640	Criollos, machos, 3 años.	Sin Datos
23	Sin Datos	Sin Datos	Macho, 2 meses	Sin Datos.

(\*) Se enviaron sueros porque murió de encefalitis el Dr. Carlos Gutiérrez.

NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (IH)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA NECROPSIA
24	Sin Datos	Positivo, - sin especificar, los títulos podrían ser vacunales.	Sin Datos	Sin Datos.
25	Fiebre de 41°C, polipnea, ceguera, torneo, incoordinación.	1 1:1280	Criollo, macho.	Sin Datos.
26	Incoordinación del tren posterior, mordedura de vampiro en la oreja izquierda, fiebre de 41°C.	Neg.	Criollo, macho 3 años.	Sin Datos.
27	Emaciación, incoordinación	Neg.	Criollos, machos,	Sin Datos.
28	Torneo, tropiezos,	Sin Datos.	Año, 5 años, macho.	Hemorragia cerebral.
29	Incoordinación, ceguera, muerte.	Títulos vacunales.	Ambos sexos, mestizos, 6 a 36 meses.	Sin Datos.
30	Trismo, polipnea, ceguera, fiebre, belfos caídos.	Neg.	Macho, 10 meses	Sin Datos.
31	Postración, anorexia.	Títulos Vacunales	Sin Datos	Sin Datos.
32	Postración, hipotermia, disnea, - hiperestesia, incoordinación, rigidez de miembros anteriores, torneo, frecuencias cardíaca y respiratoria disminuidas.	Títulos vacunales. (El dueño niega haber vacunado)	Sin Datos	No hubo lesiones claras, meningitis ligera, leucoencefalitis.
33	Tremor, ceguera, postración, anorexia, pérdida de noción, chocan.	Sin Datos	Macho, 13 meses, cucurto de milla.	Sin Datos

NO. DE OJEO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (H)	EDADE DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA NECROPSIA
34	Incoordinación, postración, hiperhidrosis, hipostesia.	1:40 Aflatoxicosis por comer rastrojo con hongos (*)	Hembra, 5 años, cuarto de milla.	Sin Datos
35	Fiebre de 39.2°C, torneo, ceguera, incoordinación, movimientos de carrera.	1 1:20	Hembras, 6 años, cuarto de milla.	Sin Datos
36	Oñilicos.	1 1:160	5 años, criollo	Sin Datos
37	Sin Datos	1:40	Sin Datos	Sin Datos
38	Sin Datos	1:640	Sin Datos	Sin Datos
39	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos
40	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos
41	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos
42	Sin Datos	Positivo, sin especificar	Sin Datos	Sin Datos
43	Sin Datos	1:40	Sin Datos	Sin Datos
44	Hiporexia, secreción nasal mucosa, bilateral, oñales, trismo, torneo, pediculación del belfo inferior, - incoordinación, ceguera, mucosas congestionadas, fiebre de 39.5°C. curso 48 - 72 hrs.	1:40 1:80	Criollos, ambos sexos, cuarto de milla, varias edades.	Ascitis, ganglios linfáticos edematosos y hemorrágicos, líquido cefalorraquídeo turbio y sanguinolento.
45	Depresión, fatiga, fiebre, se golpeaba, muerte.	Negativo	Criollos, hembras 3 años.	Hígado con petequias y necrosis, petequias en riñón, encefalo congestionado, petequias

(\*) ¿LAME?

NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (Dh)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA MICROPSIA
46	Convulsiones, cefalea, anorexia, postración y muerte.	1:80	Hembra, 7 años	en corazón, pulmones congestionados y con petequias. Sin Datos
47	Incoordinación, debilidad del tren posterior, pérdida del equilibrio, postración, anorexia, muerte.	1:40	Machos, 2-5 años	Sin Datos
48	Anuria, convulsiones, espasmos, hiperexcitabilidad, incoordinación, pérdida de reflejos. Curso 1 día.	1:10 1:210	Criollo, 7 años, macho	Sin Datos
49	Torneo, choca con cercas, incoordinación, irritación, postración, muerte.	1:80	Año, criollo, hembra, 6 años	Sangre oscura.
50	Fiebre, epifora, cefalea, secreción nasal mucopurulenta.	Sin Datos	Años machos, 3-5 años.	Sin Datos
51	Trismo, tambaleo, opistótonos, curso 5 hrs.	1:40	Criollo, macho, cuarto de milla, 5 meses	Sin Datos
52	Depresión, temperatura de 37.5°C, debilidad, temblores, caminan sin rumbo, chocan.	1:10	Sin Datos	Sin Datos
53	Torneo	1:40	Criollo, macho, 16 años.	Sin Datos

NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (DI)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA NECROPSIA
54	Inflamación de los miembros anteriores, estreñimiento, sudoración postración, temblores, curso 2 - hrs.	Negativo	Los alimentan con rastrojo de maíz y cebada.	Sin lesiones patológicas - aparentes.
55	Postración, anorexia, adiposidad, - ptialismo, secreción amarillenta por ollares, conjuntiva ocular - congestionada.	Negativo	Criollo, hembra, 18 meses	Congestión pulmonar
56	Belfo caído, torneo, postración, movimientos de carrera, muerte. Curso 5-7 días.	1:40 1:160	Sin Datos	Sin Datos
57	Hipotermia, anorexia, torneo, ceguera.	1:40	Sin Datos	Sin Datos
58	Anemia	1:80 Parasitosis masiva.	Sin Datos	Sin Datos
59	Incoordinación, movimientos de la cabeza en forma de péndulo. Curso 1 día.	3 1:80 1 1:640 1 neg.	Sin Datos	Sin Datos
60	Torneo, chocan con cercas, o - pistótonos, ceguera, incoordinación, trismo.	10 1:20 1 1:80 4 neg.	4 menores de 1 año, 4 de 4-5 años	Sin lesiones patológicas - aparentes.
61	Incoordinación, chocaba contra las bardas, tristeza, torneo, dolor abdominal, curso 8-12hrs.	Positivo Intoxicación o E.E.V.	Cuarto de milla.	Sin Datos



NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (IH)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA NECROPSIA
62	Postración, deshidratación, incoordinación, anorexia.	1:10	Criollo, hembra, 5 años.	Sin lesiones patológicas aparentes.
63	Incoordinación, fiebre de 41°C, anorexia, postración.	Negativo	Criollo, macho, 18 meses.	Sin Datos
64	Anorexia, depresión, ceguera, incoordinación, inquietud, torneo, muerte.	1:40 1:80	Criollos, ambos sexos, varias edades	Sin Datos
65	Decúbito dorsal, se queja, movimientos de carrera, no se puede levantar.	Negativo	Mula 4 años	Sin Datos
66	Sin Datos.	1:80	Sin Datos.	Sin Datos
67	Parálisis facial, somnolencia anorexia, ceguera bilateral, incoordinación progresiva, torneo, postración y muerte. Frec. cardíaca 80/min, temperatura 39.5°C.	Negativo	Sin Datos	Sin Datos
68	Signos nerviosos (sin especificar)	Títulos postvacunales	Criollos, ambos sexos	Sin Datos
69	Torneo, temer, se cae, se levanta, corre y choca con las cercas.	Diagnóstico clínico.	Macho, 5 años	Sin Datos
70	Camineba pesadamente haciendo surcos con las pinzas de los coccos, movimientos de carrera, muerte.	Parasitosis y desnutrición.	Caballo árabe, macho, 6 años	Sin Datos
71	Contracciones musculares, incoordinación y muerte.	1:20	Criollo, macho, 7 años. Se alimentan con raíz y pasto.	Sin Datos

NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (D)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZOS A LA NECROPSIA
72	Prostración, temperatura 38.5°C al anodo sangre digerida y completa en el estómago. Curso 5 días.	Sin Datos	Criollo, macho, 1 año.	Sin Datos.
73	Depresión, inquietud, movimientos pendulares de la cabeza, abasia, mucosas oculares congestionadas.	6 neg. 2 1:10 1 1:20 1 1:40 Parasitosis	Cuarto de milla, macho, 2 años.	Úlceras gástricas con necrosis focal, anemia.
74	Ojos hundidos, mucosas icterícas, respiración tóracoabdominal, optistótonos, somolencia.	1 1:20 1 1:40 3 neg.	Criollo, macho.	No se realizó.
75	Debilidad de miembros anteriores, cabeza pendulante, inflamación de párpados, mucosa ocular congestiva, somolencia, depresión, anorexia, mucosas icterícas, respiración tóracoabdominal.	Negativo 1:40	Sin Datos	Sin Datos
76	Incoordinación de los miembros anteriores, debilidad del tren posterior.	Negativo	Criollos, 2-6 años.	Sin Datos.
77	Ceguera, rodeo, recarga el cuerpo en las paredes	Negativo	Macho, 8 años Criollo.	Sin Datos
78	Incoordinación, ceguera.	1:10 1:80	Criollos, machos.	Sin Datos
79	Prostración, hemiplejía posterior, hipersensibilidad, fiebre de 40.5°C, mucosas congestionadas.	2 1:10 Pastoreo lois.	Hembra, 4-5 años.	Sin Datos

NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (DH)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA NECROPSIA
80	Incoordinación, bimetria hemática: Leucosis y neutrofilia	Negativo	Mestizo, machos 6-7 años.	Sin Datos
81	Depresión, anorexia, incoordinación, chocaba con objetos, se golpeaba al tratar de incorporarse, fué sacrificado.	Negativo	Macho, 5 años.	Sin Datos
82	Sin Datos	Negativo	Sin Datos	Sin Datos
83	Incoordinación, parálisis del maxilar inferior, fiebre, labio inferior colgante.	Negativo Envenenamiento por plantas tóxicas.	Cuarto de milla, machos, 4-10 años	Sin Datos
84	Incoordinación, trismo, torneo, curso 24 hrs.	1:10 1:40	Yegla	Sin Datos
85	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos
86	Sin Datos	1:10 - 1:40 Dx. definitivo: derrienge.	Criollos, hembras 4-8 años	Sin Datos
87	Torneo, ceguera, hiperhidrosis, dolor, temer, eosinofilia. Curso 12 hrs.	Negativo Meningoencefalitis bacteriana	Macho, 4 años	Sin Datos
88	Incoordinación, cuadrupleja	1 1:40 1 1:70 2 1:60	Equinos, criollos 5 meses a 13 años, Los alimentan con zacate Jaragua.	Sin Datos
89	Anorexia, ceguera, parcial, torneo, incoordinación marcada. Curso 6 días.	1:10 posible Leucoencefalomalacia por micotoxinas.	Año, hembra, criollo, 6 años, alimento: mastrojo de maíz.	Sin Datos

NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (DH)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA NECROPSIA
90	Temperatura 39°C, abasia, tos y tembor.	Negativo	Equino, macho.	Sin Datos.
91	Incoordinación muscular, ceguera total o parcial, insuficiencia respiratoria. Curso 72 hrs.	1:10 1:40	Mestizo, 2-3 años.	Sin Datos
92	Tortícolis, incoordinación, torneo, no hubo respuesta a antibióticos y murió.	Negativo	Macho, 12 años.	Sin Datos.
93	Fiebre 40°C, anorexia, tembor, - ceguera, epifora, torneo, opacidad corneal.	Sin Datos	Criollos, hembras, cuarto de milla, 6 años.	Sin Datos
94	Incoordinación, tembor, torneo, trismo, postración y muerte. Curso 3 días.	Negativo	Mestizo, hembra, 7 meses.	Sin Datos
95	Signos digestivos (sin especificar).	1:40 1:50	Mestizos, machos, 6-7 años. Alimentación: maíz y <u>za</u> cate estrella.	Sin Datos
96	Inquietud, tembor, anorexia, - epifora, postración y muerte. Curso 24 hrs.	1:40 1:30	Criollos, hembras, 30 meses	Sin Datos
97	Hemiplejía posterior, torneo, ceguera unilateral, cefaloes, postración y muerte.	Negativo	Criollos, machos, 3 años.	Sin Datos
98	Incoordinación, torneo, ceguera, movimientos de masticación. Curso 35 hrs.	1:640	Mestizos, macho, 6 meses.	Sin Datos

NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (H)	EDADE DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA MICROPSIA
99	Torneo, ceguera, hiperhidrosis, no tramo, curso 12 hrs.	1:160	Año, macho, 6 años.	Sin Datos
100	Rigidez de miembros, chocan con objetos, curso 12 hrs.	1:20 burro Los demás intoxicación por plomo y - aflatoxinas.	3 burros y 2 caballos.	Fibrina en encefalo, edema y un liquido pajizo en cavidad craneana.
101	Apetía, postración, incoordinación, movimientos de carrera, temperatura de 38.2°C y muerte. Curso de 2 días en los caballos y 8 días en los burros.	Sin Datos.	8 burros, 1 caballo, éste criollo, macho, 3 años.	Sin Datos.
102	Convulsiones, fiebre y muerte.	1:320	Sin Datos	Sin Datos.
103	Debilidad, anorexia, cólico, postración.	1:160	Mestizo, macho, 9 meses.	Sin Datos
104	Síntomas nerviosos, incoordinación, ceguera, fiebre.	1:40	Sin Datos.	Sin Datos
105	Incoordinación, torneo, cefalea, ceguera.	1:60 1:320	Sin Datos	Sin Datos
106	Muerte repentina de 1 animal.	1:160 1:320	Sin Datos	Sin Datos
107	Abasia, somolencia, postración y muerte.	Sin Datos	Criollo 7 años.	Sin Datos
108	Problemas respiratorios, secreción nasal mucopurulenta, disnea, emaciación.	Parasitismo	Criollos, machos, 1-8 años.	Sin Datos
109	Debilidad de miembros anterior-	Diagnóstico clínico	Híbrido, macho, 12 años.	Sin Datos

NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (H)	DATOS DE LOS ANIMALES	HALLAZGOS A LA NEKROPSIA
	res, postración.	co: Leucoencefalomalacia.	Alimentación: alfalfa y ocasionalmente maíz.	
110	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos
111	No se observaron signos	1:10 1:160	Criollos, ambos sexos, varias edades.	Sin Datos
112	Debilidad del tren posterior flexión de miembros, decaimiento, postración.	1:10 1:40	Criollos ambos sexos, 11-52 meses.	Sin Datos
113	Incoordinación, torneo, abasia.	1:640	Cuarto de Milla, macho, 30 meses.	Sin Datos
114	Anorexia, se le trababa la mandíbula, hipertermia, incoordinación, debilidad, temor.	Sin Datos	Equino, criollo, macho, 20 meses	Sin Datos
115	Depresión, somnolencia, postración, movimientos de las córneas, muerte. Curso 21 días.	1:10 1:20	Sin Datos	Sin Datos
116	Sin Datos.	Sin Datos	Sin Datos	Sin Datos
117	Depresión, somnolencia, ceguera, incoordinación.	1:10 1:20	Ambos sexos, varias edades	Sin Datos
118	Signología nerviosa, queratitis, aumento de volumen del vientre, torneo, muerte.	1:40	Sin Datos	Sin Datos
119	Inquietud, movimientos de carrera, cólico.	Negativo a Rabia y a E.E.V.	Sin Datos	Sin Datos

27

NO. DE CASO	SIGNOS PRESENTADOS	DIAGNOSTICO (IH)	DATOS DE LOS ANEDIALES	HALLAZGOS A LA NECROPSIA
120	Ogueda, anorexia, incoordinación, biefarismo, labio inferior colgante, muerte.	1:40	Sin Datos	Sin Datos.

Fuente: Archivo de la DGFP de la SARH

Nota: (a) Para el año de 1988 solo se dispuso de la información del primer semestre.

**B) DESCRIPCION EPIDEMIOLOGICA DE LOS PRINCIPALES SINDROMES ENCEFALITOGENOS QUE PUDIERAN PRESENTARSE EN MEXICO.**

A continuación se ennumeran las principales características epidemiológicas de las siguientes enfermedades: Encefalitis Equina Venezolana, Encefalitis Equina del Este, Encefalitis Equina del oeste, Rabia y Leucoencefalomalacia Equina.

A cada enfermedad se le describe: definición, etiología, distribución geográfica, forma de transmisión, reservorios, especies susceptibles, período de incubación, letalidad, signología, lesiones a la necropsia, forma de diagnóstico, prevención y control.

Al final de este capítulo se adjunta un cuadro sinóptico con los datos principales de las cinco enfermedades para facilitar su consulta.



## ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA

### Definición.

Es una zoonosis viral que afecta a hombres y equinos (1,8,25,26).

En los equinos produce una enfermedad aguda, que puede terminar - en la muerte o la recuperación, sin la presentación de signos encefalíticos o se presenta como la clásica encefalitis progresiva (18).

### Etiología.

Virus ARN del grupo de los Arbovirus, tiene cuatro subtipos de - los cuales el subtipo 1 tiene cinco variantes antigénicas (1,18).

Las variantes 1A, 1B, y 1C, del subtipo 1, son asociadas con actividad epizootica en equinos y tienen inmunidad cruzada (18,29).

Los otros subtipos afectan roedores silvestres y no causan encefalitis en caballos (29).

### Distribución Geográfica.

El virus se considera originario de América, debido a que su presencia no ha sido comprobada fuera de este continente (18).

Existen focos epizooticos en: Almirante, Panamá; Magangé, Colombia; Florida (sur), Estados Unidos; Belem, Brasil; Paramaribo, Surinam; Bush Bush, Trinidad; y también los ha habido en México, Guatemala, Honduras, Costa Rica, Nicaragua y Belice (1, 12, 29).

En México se han aislado anticuerpos en: Morelos, Tamaulipas, Veracruz, Tabasco, Campeche, Yucatán, Quintana Roo, Chiapas, Oaxaca, Baja California Norte, Sonora, Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Guerrero, Mi-

choacán, San Luis Potosí, Puebla, Hidalgo, Nuevo León, Coahuila, Zaca-tecas, Querétaro, Aguascalientes, Guanajuato, Chihuahua, Durango, Esta-do de México (18,29).

Esta enfermedad se ha presentado en casi todo el país, con prefe-rencia en zonas con temperaturas promedio de 23°C o más, con una preci-pitación pluvial superior a 1000 mm anuales (29).

#### **Forma de Transmisión.**

Por mosquitos que actúan como vectores biológicos (1,12,29): Mansonia titillans es el principal vector, aunque el virus se ha aislado de numerosas especies como Mansonia perturbans e indubitans, Culex co-lambidis, C. coronator, Aedes triseratus, A. aegypti, A. albopictus, A. mediovittatus, A. geniculatus, A. taeniorhynchus, A. Serratus, Culex - pipians, C. tarsalis, C. quinquefasciatus, Anopheles neomaculipalpus, A. cuadrinaculatus, A. freeborni, A. stephensi, A. acuasalis, Psorofora ferox, P. confinis y otros géneros entre los cuales están Croquille-ttidia, Deinocerites, Haemagogus, Limatus, Sabethini, Wyermeja, Simu-lium, etc. (6,12).

Algunos simúlidos actúan como vectores mecánicos, más comunente los géneros Tabanus, Chrysops y Stomoxys (18).

También puede ser transmitida por aerosoles (12, 28).

#### **Reservorios.**

Roedores (1,12,28) y aves silvestres (12,28).

#### **Especies susceptibles.**

Equinos, conejos, ratones, monos, algunos reptiles, quirópteros -

y el hombre (12).

Se han obtenido títulos de anticuerpos en sueros de perros, cabras, cerdos, borregos y bovinos (18).

#### **Período de incubación.**

No se conoce, probablemente corto, puede variar de 1 a 5 días (12).

#### **Letalidad.**

75 a 80% (1,28,29).

De las muertes en equinos el 75% ocurre en caballos, el 14.5% en asnos y el 10.5% en mulas (18).

#### **Signología**

En algunos casos se desarrolla como una enfermedad febril benigna, con piroxia 1 ó 2 días, anorexia y depresión (1).

En la forma severa hay un inicio brusco, fiebre de 41°C, estupor, anorexia, irritabilidad, depresión profunda, pérdida de peso, rechinar de dientes, diarrea o constipación, olor fétido del aliento, profundo sopor, separan los miembros para mantener el equilibrio, apoyan la cabeza en objetos, pérdida de los reflejos cutáneos del cuello, se muestran reacios a moverse y a menudo caen sin poderse levantar. Hipersensibilidad al tacto y al sonido, caminan en círculos, ceguera, espasmos musculares, movimientos de masticación y convulsiones terminando, en los casos más graves, con la muerte (1,18).

También puede presentarse sialorrea espumosa, caída de belfos, pa taleo intenso y bostezo (12,28).

No todos los casos fatales de E E V se acompañan de síntomas neg

viosos definitivos. Asimismo se ha reportado leucocitosis (18).

#### **Lesiones a la Necropsia.**

**Macrocópicamente:** Focos necróticos en bazo y ganglios linfáticos, necrosis y hemorragia en la corteza cerebral (31).

**Histológicamente:** Las lesiones están restringidas al cerebro, no hay cuerpos de inclusión (8).

Hemorragia y degeneración de células nerviosas en la corteza cerebral, el tálamo, el hipotálamo y otras partes del sistema nervioso central. Puede haber manguitos perivasculares con células polimorfonucleares y mononucleares (12).

#### **Forma de Diagnóstico**

Signos, historia, ocurrencia estacional (por el ciclo de los mosquitos, sus vectores), aislamiento del virus de sangre y lavado nasofaríngeo de animales enfermos y de cerebro, páncreas y sangre de animales muertos (31,33), seroneutralización (1), inmunidad cruzada, fijación - del complemento (12) y neutralización del virus (1).

También se utiliza la inhibición de la hemoaglutinación. Los resultados obtenidos con esta prueba deben ser complementados con otras de las pruebas anteriormente mencionadas para ser concluyentes, debido a que existen en los sueros de algunos animales sustancias que pueden inhibir la hemoaglutinación inespecíficamente o neutralizar el virus - (18).

#### **Tratamiento.**

Sintomático y de sostén (6,33).

### **Prevención y control.**

Vacuna atenuada TC-83 (1), vacuna TC-84 (31), vacuna PRONABIVE o cualquier vacuna tri, bi o monovalente vacunando en verano o a comienzos de otoño (6,31).

Después de la infección natural la inmunidad dura 2 años (8).

Es una enfermedad de denuncia obligatoria (12).

Control de mosquitos (rociado con insecticidas) (33).

Establación cuando haya brotes epidémicos (6).

Aislamiento de equinos enfermos mínimo a 4 km. de distancia de los animales sanos y de las habitaciones humanas (12,33).

Incineración o enterramiento de cadáveres de equinos (31)

## **ENCEFALITIS EQUINA DEL ESTE.**

### **Definición**

Es una enfermedad viral, transmitida por mosquitos, que afecta a equinos y faisanes provocando un síndrome nervioso (28).

### **Etiología.**

Virus ARN del grupo A de los Arbovirus, se han comprobado por lo menos dos variantes antigénicas del virus (6,31).

### **Distribución Geográfica.**

Este de EUA, Canadá, México, Guatemala, Panamá, Colombia, Venezuela, Trinidad, Jamaica, Cuba, República Dominicana, Haití, Guyana, Brasil, Argentina, Perú, Checoslovaquia, Polonia, U.R.S.S., Tailandia y Filipinas (1,21,31).

En México se han notificado casos en los Estados de: Jalisco, Tamaulipas, Chihuahua, Guerrero, Hidalgo, Tabasco, Guanajuato y Sinaloa (33).

Se da preferentemente en terrenos bajos, cenagosos, cercanos a las costas y con alta densidad de mosquitos (33).

**Forma de Transmisión.**

Mosquitos que actúan como vectores. (1,28,31,33), principalmente: Culex, Aedes y Mansonia (28,31). También Anopheles y Culiseta (31) y algunas garrapatas, chinches, piojos y ácaros de las gallinas (8).

**Reservorios.**

Aves silvestres (31).

**Especies Susceptibles.**

Equinos y faisanes (1).

**Período de Incubación.**

De 36 horas a 4 días (21)

**Letalidad.**

90% (1,21,31).

**Signología**

Inquietud, marcha irregular, incoordinación (:), hipersensibilidad al sonido y al tacto, temblores de los músculos faciales y del hombro,

apoya la cabeza en cercas u objetos (cefalea), labios caídos, depresión (28,30), fiebre, leucopenia, parálisis de las patas, curso corto, alta mortalidad (1,8).

Los animales que sobreviven quedan con una deficiencia mental a causa de los daños cerebrales que produce la enfermedad (1,30).

#### **Lesiones a la Necropsia.**

No se han observado lesiones macroscópicas características (31). Histológicamente hay acúmulos perivasculares de linfocitos, no hay - - cuerpos de inclusión (29), se encuentra hemorragia y degeneración de - las células nerviosas (30), edema, cromatosis de las neuronas, gliosis focal y difusa (21).

#### **Forma de Diagnóstico.**

Historia, signos, estacionalidad (a fines del verano) (36). Aisla miento del virus, inhibición de la hemoaglutinación (21), a veces también se usa fijación de complemento y seroneutralización (35).

#### **Tratamiento.**

Sintomático y de apoyo o sostén (28,30).

#### **Prevención y Control**

Vacuna trivalente I.M. o intradérmica, vacuna monovalente anual en primavera (30,31).

Control de mosquitos, estabulación durante brotes epidémicos (21). Los cadáveres deben ser enterrados, previa incineración y cubiertos --

con lechada de cal (36).

## ENCEFALITIS EQUINA DEL OESTE.

### Definición.

Enfermedad viral que solo se manifiesta clínicamente en los equinos y se caracteriza por presentar un cuadro clínico con 2 fases, una letárgica y otra paralítica (1).

### Etiología.

Virus ARN del grupo de los Arbovirus (29).

### Distribución Geográfica

E.U.A., Canadá, México, Argentina, Brasil, Guyana, Uruguay, Bolivia (1,36).

En México se han encontrado casos en Durango, Jalisco, Queretaro, Guerrero, Hidalgo, Chihuahua y Sonora (8).

### Forma de Transmisión.

Mosquitos que actúan como vectores (31,36), principalmente los géneros Aedes, Culex y Mansonia (28,30). También se ha descrito el virus en garrapatas, chinches, piojos y ácaros de las gallinas (28,).

### Reservorios.

Aves silvestres (1,31), ranas, reptiles (1).



### **Especies Susceptibles.**

Equinos (sólo en equinos se manifiesta clínicamente) (1,21).

### **Período de Incubación**

2 a 5 días (21).

### **Letalidad.**

20 - 50% (6,31)

### **Signología.**

Fiebre, inquietud, andar irregular, incoordinación, somnolencia, embiste obstáculos que tenga adelante, torneo, pierde el sentido de -- orientación, apoya la cabeza en cercas y objetos (cefalea). Esta es -- la fase letárgica (1).

Fase paralítica: Es incapaz de levantarse cuando cae, tiene el labio inferior colgando, disfagia, hay leucopenia y mueren 1 ó 2 días -- después de que aparecen los síntomas nerviosos (1).

Si el animal se recupera conserva como secuela una anomalía en los reflejos (1).

### **Lesiones a la Necropsia.**

No se han observado lesiones macroscópicas características (1,8). Histológicamente hay hemorragia, degeneración de células nerviosas en la corteza cerebral, el tálamo, el hipotálamo y otras partes del S.N.C (31), acúmulos perivasculares de leucocitos, no hay cuerpos de inclusión (8), meninges edematosas (21).

**Forma de diagnóstico.**

Historia, signos, estacionalidad (verano) (33), aislamiento del virus de cerebro, inhibición de la hemoaglutinación, fijación de complemento (1,18).

**Tratamiento.**

Sintomático y de apoyo (30).

**Prevención y Control.**

Control de mosquitos, estabulación cuando haya brotes epidémicos, vacuna tri o monovalente en verano o comienzos del otoño, en zonas endémicas (31), vacuna bivalente (EEV-EEO), anual, en primavera; dos dosis intradérmicas con 7 a 10 días de intervalo (8).

**R A B I A****Definición.**

Es una zoonosis viral que afecta a casi todos los animales de sangre caliente (4,15,30). Se caracteriza por presentar dos cuadros clínicos: furioso y paralítico, y por su letalidad prácticamente de 100% - - (4).

**Etiología .**

Rhabdovirus ARN, del género Lysavirus (19,29,30). Con 4 serotipos (29).

**Distribución Geográfica.**

Casi todo el mundo, excepto: Australia, Nueva Zelanda, Jamaica, -

Guyana Francesa, Uruguay e Inglaterra (4,30).

La rabia paralítica (Derriengue) es enzoótica en América Latina - desde el norte de México hasta el norte de Argentina (4). Las zonas en d<sup>é</sup>micas de Derriengue en México son: Veracruz, Estado de México, Oaxaca, Tabasco, Yucatán, Michoacán (4,16).

Se ha señalado que el Derriengue ocurre en zonas entre el nivel del mar y los 1,200 m.s.n.m. (16).

#### **Forma de Transmisión.**

Por mordedura de un animal eliminador del virus en la saliva (1,4, 15), por inhalación (4,28), a través de las mucosas de la boca y los ojos (28) y experimentalmente por ingestión e instilación rectal (4).

#### **Reservorios.**

Los murciélagos y los zorrillos albergan el virus en la grasa intraescapular y lo pasan a su descendencia a través de la leche (4,12, 20).

#### **Especies Susceptibles.**

Todo animal de sangre caliente (4,19,20).

#### **Periodo de Incubación.**

Algunos autores señalan que es de 15 a 50 días (16), mientras - - otros afirman que varía entre 10 días y 6 meses (4). El periodo de incubación del Derringue es de 1 mes (4,16).

#### **Letalidad.**

100% (4).

### Signología.

Debemos distinguir dos cuadros clínicos: la rabia furiosa, transmitida por mordedura de perros, coyotes y mofetas, principalmente, y la rabia paralítica, también llamada Derriengue, transmitida por la mordedura de murciélagos, particularmente vampiros (4,16).

Rabia Furiosa: Evitan a las personas, respuesta exagerada a estímulos luminosos y sonoros, excitación, ftofobia, tendencia a comer cosas desusadas (4), con frecuencia hay irritación o estimulación del tracto urogenital, lo que ocasiona micción frecuente, erección en el macho y manifestación de deseo sexual (28).

Los caballos y las mulas muestran agitación extremada, revuelcos como si hubiera indigestión, pueden morder o patear (19). Los signos clínicos en caballos recuerdan los del tétanos pero hay prurito, agresividad, regurgitación de alimento por las fosas nasales, parálisis -- progresiva, ataxia y muerte (29).

Rabia Paralítica (Derriengue): Incoordinación de las patas traseras, anorexia, doblamiento de cejas y tropezones, los animales caen de lado y tratan de levantarse, opistótonos, ptialismo, movimientos de carrera con las patas delanteras (4), apnea, paroxismos terminales y muerte (15,20).

### Lesiones a la Necropsia.

No hay alteraciones macroscópicas características, existe una encefalitis difusa y lesiones ganglionares y celulares, pero estas existen en cualquier encefalitis viral (4,11), en ocasiones se encuentra una poliencefalitis no supurativa con degeneración neuronal y necrosis

(4,8). Histológicamente se observan cuerpos de inclusión acidófilos en el citoplasma de las neuronas (corpúsculos de Negri) y son el hallazgo más importante, son más numerosos en el Asta de Ammon, hipocampo y cerebelo (11,28). Sin embargo no siempre se encuentran (11).

En el Derriengue hay meningitis, edema cerebral, con petequias sobre el músculo cardíaco (4). Los corpúsculos de Negri son escasos o inexistentes en cerebelo (4,11).

#### **Tratamiento.**

Los animales no vacunados, mordidos por un animal conocidamente rabioso deben ser sacrificados inmediatamente: si el dueño no quiere hacer esto, el animal será sometido a un estricto aislamiento durante por lo menos 4 meses (19,28). Si el animal ha sido vacunado y ha sido mordido durante el período de protección de la vacuna, deberá aplicársele una dosis de refuerzo (21).

#### **Forma de Diagnóstico.**

Técnica de anticuerpos fluorescentes (4,16), inoculación y aislamiento viral en ratón de 1 día de edad (16,20), inoculación y aislamiento viral en ratones de 21 días de edad (4,16), neutralización de suero (4,20), histopatología para detección de cambios o lesiones celulares (11,16), precipitación, contrainmunolectroforesis e inhibición de la fluorescencia (16,19).

#### **Prevención y Control.**

Vacunación periódica de perros, gatos y ganado (4,15,30), control de vampiros (4,11), cuarentena de animales sospechosos (4,15).

## LEUCOENCEFALOMALACIA EQUINA.

### Definición.

Es una micotoxicosis que se caracteriza por presentar dos síndromes ya que dosis altas de la toxina causan un cuadro clínico hepático mientras dosis más pequeñas, por un período más largo, resultan en el síndrome encefalomiélico (32).

### Etiología.

Es causada por la ingesta de una toxina producida por el hongo Fusarium moniliforme (5,9,13,14,39,40), algunos autores señalan como agente tóxico a la moniliformina, pero estudios recientes realizados en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM indican que -- esta micotoxina no está implicada en esta enfermedad (5).

### Distribución Geográfica

Se han reportado casos en E.U.A. (23,28), México (35), Francia (20), Brasil (13), Egipto (3,23,38), China (23), Sudáfrica (5,23) y Argentina (32).

En México se han notificado casos en el Estado de México, Distrito Federal (35), Zacatecas, Jalisco (\*), e Hidalgo (&).

### Forma de Transmisión.

Fusarium moniliforme infecta varias plantas incluyendo cereales -- (tanto el grano como el tallo), frijoles y frutas (2), el hongo inverna

(\* ) Archivos de la DGPPP (SARH).

(&) Comunicación personal del MVZ. Domenico Appendini.

en las semillas y residuos de plantas infectadas, especialmente en las cañas de plantas de maíz, y en primavera, en algunas zonas, o principios de otoño las esporas son arrastradas por el viento y de esta manera infectan los cultivos (38). Sin embargo, como el Fusarium moniliforme es un parásito interno, es necesario que en la planta huésped exista una herida previa (causada por las herramientas o la picadura de insectos) para que el hongo penetre la cutícula del tallo e infecte la planta (22).

En condiciones favorables (crece en cultivos en agar a temperaturas entre 3 y 32°C, con un óptimo de 24 a 28°C (39) produce toxinas que al ser ingeridas provocan el síndrome (9,14,24,25).

#### **Especies Susceptibles.**

Todos los autores concuerdan en la susceptibilidad de los equinos (2,3,9,10,11,13,14,15,23,24,25,26,27,32,33,35).

Respecto a las demás especies, algunos reportan que en monos, cabras y cerdos experimentalmente alimentados con el hongo no han presentado signos ni lesiones, mientras que en gallinas, cuyes, hamsters, ratones y conejos fué evidente una baja de peso debido a la disminución de su consumo de alimento, pero no mostraron signos ni lesiones encefalíticas (35).

Otros autores afirman que en ratas produce cirrosis hepática y trombosis cardíaca intraventricular; en cerdos, severo edema pulmonar, en ovejas nefrosis, hepatitis severas, y en mandriles falla cardíaca congestiva y cirrosis hepática (27). Sin embargo tampoco reportan signos encefalíticos.

### Período de Incubación.

25 a 28 días (3,9) 12 a 24 hrs. (23).

### Letalidad.

En las referencias consultadas no se menciona.

### Signología.

En equinos han sido descritos dos cuadros clínicos de la enfermedad una encefalítica o nerviosa (3,27,35,39) y otra hepática (7,23,27).

La forma nerviosa se caracteriza por ceguera uni o bilateral, parálisis glossofaríngea, ataxia, anorexia, adipsia (3,32), apoyan la cabeza en objetos (signo interpretado como cefalea), incoordinación, hiperhidrosis, convulsiones clónico - tetánicas (3), torneo, el labio inferior cuelga y los párpados son insensibles a estímulos, la química sanguínea se mantuvo normal aún después de la presentación de signos (3,35), blefarismo, parálisis posterior, marcha tambaleante de los cuartos traseros (10), postración y muerte (27,32).

La muerte se presenta 24 a 48 hrs después de que aparecen los signos (3). Antes de morir, las mucosas están hiperémicas pero sin ictericia (32). Es importante destacar que no presentan fiebre (32).

En la forma hepática los signos son ictericia, hemorragia generalizada y edema; también se presenta laminitis (9,23). Los animales rehusan moverse y si son forzados caminan como borrachos, edema en los labios y fosa supraorbital y en las piernas traseras, temblor de los músculos del hombro, muerte en los casos graves (23).



### **Lesiones a la Necropsia.**

En la forma nerviosa:

Macroscópicamente: Moderada congestión de los vasos meníngeos y del encéfalo en general, pérdida de consistencia del tejido nervioso, áreas de color grisáceo en la materia blanca cortical más frecuentes en los polos frontales de los hemisferios cerebrales, aunque también se encuentran en los ganglios basales y el cuerpo calloso, alternando con hemorragias que suelen rodear las lesiones encefálicas y petequias o hemorragias en el tálamo y la materia blanca subcortical (3,31). En algunas áreas pérdida total de la sustancia blanca, produciéndose cavitaciones de contorno irregular, superficie granulosa y un fluido color ámbar (malacia) (35). La distribución de la malacia puede ser uni o bilateral, - no necesariamente simétrica, las zonas adyacentes a estas lesiones están edematosas y de color amarillo (35).

Algunas porciones conservan su configuración normal, pero la sustancia blanca está gris negruzca, encontrándose el contorno de estas áreas edematoso con un infiltrado pigmentario de color amarillo (35).

Microscópicamente: Infiltración perivascular de mononucleares, mielina de aspecto granular y fragmentada, cavidades en la sustancia blanca llenas de líquido color pajizo y rodeadas de materia blanca que muestra edema, cambios de encefalomalacia inicial y hemorragia, en estas cavidades se observó total desaparición de los elementos tisulares (32), además se observa gliosis y espongiosis (35).

En la forma hepática:

Macroscópicamente: Congestión hepática, enteritis hemorrágica, cistitis, congestión renal, mucosa gástrica congestionada (35), hemorragia severa en corazón, edema subcutáneo, daño hepático, ictericia, hemorra-

gias subendocardiales más marcadas en el ventrículo izquierdo, equimosis bajo las pleuras visceral y parietal en el peritoneo, acumulación de -- fluido gelatinoso asociado con pequeñas hemorragias en tejido conectivo subcutáneo y fascia intramuscular (23).

Microscópicamente: Edema del miocardio con áreas focales de degeneración hialina, degeneración grasa de los hepatocitos y tumefacción de las células epiteliales de los túbulos proximales del riñón (35). (\*)

#### **Forma de Diagnóstico.**

Historia, principalmente la dieta, signos, estacionalidad (su presentación coincide con la cosecha del maíz) (23), necropsia y análisis del contenido estomacal (35).

#### **Tratamiento.**

Suspensión del suministro de alimento contaminado (el hongo se ve en los tallos como manchas aisladas, filamentosas, de color rosado o sal món y los granos contaminados son rojizos (17,22) y desarrollan un moho algodonoso (5).

En la literatura consultada no se menciona ningún caso al que se - haya dado tratamiento ni cómo podría darse alguno.

#### **Prevención y control.**

Por no existir fórmula alguna para controlar la infección en los - cultivos, se recomienda arrancar las plantas invadidas y destruirlas - por el fuego, alternar el cultivo durante 2 ó 3 años con otras especies

(\*) Pueden presentarse ambas formas juntas (23).

menos afectadas por el parásito o desinfectar el suelo (\*) (22).

Se recomienda, en cultivos infectados, la destrucción de los residuos de la cosecha anterior por medio de barbechos, tan pronto se termine de cosechar, desinfección de la semilla para siembra con compuestos mercuriales orgánicos (\*) y el uso de semillas de variedades resistentes(17).

No dar a los animales grano o forraje que esté o haya estado infectado con el hongo (manchas rosadas o color salmón en hojas y tallos, -- grano rojizo y/o con moho algodonoso (5,17,22), en caso de tener que dar forraje o grano dañado, es preferible mezclarlo con forraje o grano sano para diluir el tóxico y aún así no por mucho tiempo (9,38,41). El pelleteado no destruye las toxinas (25).

Es conveniente, siempre que sea posible, mantener el grano a bajas temperaturas, 4-5°C, para almacenamiento y transporte. Aún si el hongo llega a desarrollarse lo hará de forma muy lenta (7), pero este método es relativo, ya que se menciona que a 1-8°C se produce más la toxina - (25).

(\*) Consultar el Anexo.

CUADRO 3

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE SEV, SEE, EEO, RASIA Y LEDE

ENFERMEDAD	ENCEFALITIS EQUINA VESICULAR	ENCEFALITIS EQUINA DEL OESTE	ENCEFALITIS EQUINA DEL OESTE	RAVIA	LEUCEOENCEFALOPATIA EQUINA
ETIOLOGIA	Viral.	Viral.	Viral.	Viral.	Toxina del hongo <u>Summatia no milliformis</u> .
TRANSMISION	Picadura de mosquitos o <u>aerocolias</u> .	Picadura de mosquito.	Picadura de mosquito	Mordida de un animal infectado	Consumo de la toxina.
CARACTERÍSTICAS DE LA ZONA EN QUE SE PRESENTA	Temperatura promedio de 23°C y más de 1000 mm. anuales de precipitación pluvial.	Terrenos bajos, pastagras, cercanías a las costas		Altitud menor a 1200 metros - S.N.M.	Temperaturas entre 24 y 32°C.
RESERVORIOS	Reas, ruzomas silvestres y aves.	Aves silvestres.	Aves, ranas, reptiles y ratones.	Murciélagos vampiro y zorillios.	No existen
ESPECIES SUSCEPTIBLES	Equinos, conejos, ratones, monos, algunos reptiles, quirópteros y el hombre.	Equinos y faisanes.	Sólo en equinos se manifiesta clínicamente.	Cualquier animal de sangre caliente.	Todas las especies de equinos.
PERIODO DE INCUBACION	1 a 5 días	De 36 hrs. a 4 días.	2 a 5 días.	15 a 30 días, promedio	25 a 30 días.
LETALIDAD	De 75 a 80%	90%	20 a 50%	100%	100% En las referencias consultadas no se menciona.
SILOGIA	Se desde fiebre ligera hasta temperatura de 41°C, pérdida de peso, rechinar de dientes, constipación o diarrea, olor fétido del aliento, profunda incoordinación, miembros separados, pérdida de reflejos cutáneos del cuello, ceguera, espasmos musculares, revelación de mastoides, convulsiones, baba, incontinencia, muerte.	Fiebre difusa, incoordinación progresiva, muy sensible al sonido y al tacto, temblores de los músculos de la cara y el tronco, labios caídos, parálisis de las patas, convulsiones, prostración, recuperación o muerte. Los que sobreviven quedan con una deficiencia mental.	Fiebre, incoordinación, incontinencia, espasmos que luego delirio, dificultad para tragar, pérdida del sentido de orientación, parálisis progresiva, resaca. Si el animal se recupera conserva con acucosa una anomalía en los reflejos.	Rabia Furiosa: Muy sensible a estímulos sonoros y luminosos, comen objetos extraños, vagan sin rumbo, dificultad para deglutir, agitación estereotípica, revuelcos como si hubieran indigestión, pueden morder o golpear. Rabia Paralítica: Incoordinación de las patas traseras, el crecimiento es raso y de olor fétido, debilitamiento de corre-	Forma Nerviosa: No hay fiebre, ceguera, parálisis de los labios y la lengua, no baba - estas convulsiones, parálisis rápida, parálisis posterior, marcha tambaleante de los cuartos traseros, sudoración intensa, párpados inmovilizados a estímulos, se echan a reír. Forma Hepática: Color amarillento de la piel y mucosas,

INDICE CARACTERÍSTICAS	ENCEFALITIS EQUINA VIRALES	ENCEFALITIS EQUINA DEL ESTE	ENCEFALITIS EQUINA DEL OESTE	PUNA	LEUCOENCEFALOMIALACIA EQUINA
<p data-bbox="110 436 251 449">LESIONES A LA NECROPSIA</p> <p data-bbox="153 508 163 522">8</p>	<p data-bbox="277 436 465 491">Macroscópicamente: Áreas de tejido muerto en base y ganglios linfáticos, hemorragia en la corteza cerebral.</p> <p data-bbox="277 493 465 548">Microscópicamente: No hay cuerpos de inclusión, hemorragia y degeneración de células nerviosas.</p>	<p data-bbox="468 436 656 477">Macroscópicamente: no se han observado lesiones características.</p> <p data-bbox="468 479 656 544">Microscópicamente: no hay cuerpos de inclusión, hemorragia y degeneración de células nerviosas, cromatois de las neuronas.</p>	<p data-bbox="659 436 847 467">Macroscópicamente: No hay lesiones características.</p> <p data-bbox="659 469 847 524">Microscópicamente: No hay cuerpos de inclusión, hemorragia y degeneración de células nerviosas.</p>	<p data-bbox="850 324 1039 399">Jam, trapezoner, cam de lach, salivación excesiva, convulsiones de carrera, jadeo, a veces hay regurgitación de alimento por las fosas nasales, muerte.</p> <p data-bbox="850 436 1039 560">Macroscópicamente: No hay lesiones características.</p> <p data-bbox="850 464 1039 519">Microscópicamente: Inclusiones acidófilas, en el citoplasma de las neuronas (cuerpos de Negri).</p> <p data-bbox="850 521 1039 562">En el derrame hay meningitis edema cerebral y petequias sobre el miocardio.</p>	<p data-bbox="1042 324 1230 427">hemorragia generalizada, Lendinitis, correas como borraños, los labios, la fosa supraorbital y las piernas trémulas están - farcinosas por retención de líquido, tumbor de los músculos del torso y muerte.</p> <p data-bbox="1042 436 1230 643">Macroscópicamente: Pérdida de consistencia del tejido nervioso, áreas de color grisáceo en la materia blanca corticalahnada con áreas hemorrágicas. En la fava hepática: congestión del hígado, hemorragias en intestino, inflamación de la vejiga, riñones y mucosa del estómago congestión, hemorragia severa en corazón, daño en el hígado, hemorragias en el interior del corazón, acumulación de fluido gelatinoso en el tejido bajo la piel.</p> <p data-bbox="1042 645 1230 710">Microscópicamente: cavidades en la sustancia blanca llenas de líquido color pajizo y rodeadas de materia blanca con edema, - hemorragia.</p> <p data-bbox="1042 712 1230 754">En la fava hepática se ve edema del miocardio con áreas de degeneración hialina.</p>

ENFERMEDAD CARACTERÍSTICAS	ENCEFALITIS EQUINA VIREMICA	ENCEFALITIS EQUINA DEL ESTE	ENCEFALITIS EQUINA DEL OESTE	TUBISA	LEUCENCEFALITIS EQUINA
FORMA DE DIAGNOSTICO.	Historia, signos, estacionalidad (verano), aislamiento del virus de sangre y lavado nasofaríngeo de enfermos y de cerebro, páncreas y sangre de animales sustraos. Pruebas de: Seroneutralización, inmunidad cruzada, fijación de complemento, inhibición de la hemaglutinación, entre otras.	Historia, signos, estacionalidad ( a fines verano), aislamiento del virus del cerebro de los animales infectados, - prueba de inmunidad cruzada, prueba de inhibición de la - hemaglutinación.	Historia, signos, estacionalidad (verano), aislamiento de virus del cerebro, prueba de fijación de complemento, prueba de inhibición de la hemaglutinación.	Historia, signos, técnicas de anticuerpos fluorescentes, aislamiento del virus e inoculación en animales de laboratorio, - neutralización del suero, lesiones microscópicas, prueba de inmunoelectroforesis, entre - otras.	Historia, especialmente dieta, signos, su presentación coincide con la cosecha del maíz. Necropsia y análisis del contenido estomacal.

### C) CONFRONTACION DE LA INFORMACION

Una vez obtenidas las notificaciones existentes en la DGFPP se seleccionaron los casos que no tuvieron títulos serológicos positivos a EEV (se consideran títulos positivos en la prueba de inhibición de la hemaglutinación 1:160 ó más (\*)) y los que no tuvieron un diagnóstico definitivo.

De los 120 brotes notificados durante 1986, 1987 y el primer semestre de 1988, 86 no tienen un diagnóstico definitivo, estos son los que se utilizaron en el presente estudio.

23 de los 86 casos que nos ocupan contienen muy poca información ó bien son datos muy poco específicos (sólo uno ó dos signos, mención a "síntomas nerviosos" sin especificar, etc.) que no permiten orientar nuestro diagnóstico hacia una enfermedad específica.

De las 63 notificaciones seleccionadas se extrajeron los datos más significativos y que podrían orientarnos hacia una patología determinada comparándolos con la información obtenida de la bibliografía, tratando así de establecer por asociación uno o más diagnósticos probables en cada caso.

(\*) Comunicación personal del MVZ. Jaime del Río Vargas, subdirector de epizootiología de la DGFPP (SARH).

**R E S U L T A D O S**



## RESULTADOS

Se examinaron los datos de los 63 casos sin diagnóstico definitivo y con suficiente información para orientar a un diagnóstico probable - y se obtuvieron los siguientes resultados:

28 casos podrían corresponder a cualquier encefalitis.

22 casos coinciden con la información de la Leucoencefalomalacia Equina, ya sea en su forma nerviosa ó en la hepática.

16 casos cuya descripción no se ajusta a ninguno de estos síndromes encefalíticos.

4 casos de encefalitis por aflatoxicosis distinta a LEME.

4 casos que pudieron haber sido Rabia.

3 casos de posible parasitosis.

2 casos que coinciden con la información de Encefalitis Equina - del Este.

NOTA: El número de casos resulta mayor a 63 porque algunos tienen 2 - probables etiologías y se toman en cuenta ambas.

Se anexa una gráfica de éstos resultados.

CUADRO 4

RESULTADOS

DIAGNOSTICOS PROBABLES DE LEÑA Y OTRAS ENCEFALITIS

Nb. DE CASO	CARACTERISTICAS DISTINTIVAS	POSIBLES DIAGNOSTICOS
2	Mortalidad 100%, Flexión del tren posterior, curso 15 días.	Rabia. Leucoencefalomalacia Equina.
5	Mortalidad 50%, fiebre, curso 12 hrs.	Cualquier encefalitis.
6	Mortalidad 100%, curso 6 horas. 4 días, fiebre, ceguera total.	Cualquier encefalitis
7	Mortalidad 100%, trismo	Parasitosis. Cualquier encefalitis
8	Prostración, cefalea, convulsiones.	Cualquier encefalitis
11	Mortalidad 100%, cefalea, convulsiones. Un caballo y un asno.	Leucoencefalomalacia - Equina. Cualquier encefalitis.
12	Mortalidad 100%, hiperhidrosis, torneo.	Leucoencefalomalacia - equina. Cualquier encefalitis.
13	Mortalidad cero, mucosas congestionadas, tortícolis, movimientos de natación.	N.C.P.E. (*)
14	Mortalidad 100%, ptialismo, disfagia, tortícolis, curso 8 días.	Rabia.
15	Mortalidad 100%, el diagnóstico es intoxicación por aflatoxinas.	Leucoencefalomalacia - equina. Otra micotoxicosis.
16	Mortalidad 100%, movimientos clónicos, prostración.	Leucoencefalomalacia equina. Cualquier encefalitis.

(\*) No corresponde a las Patologías en Estudio.

No. DE CASO	CARACTERÍSTICAS DISTINTIVAS	POSIBLES DIAGNÓSTICOS
20	Mortalidad 100%, escalofríos, - estrebismo, torneo, rigidez de miembros anteriores, negativo a rabia.	N.C.P.E.
26	Mortalidad cero, fiebre, incoordinación del tren posterior, antecedente de mordedura de vampiro.	N.C.P.E.
28	Mortalidad 100%, torneo, tropiezos, hemorragia en cerebro (necropsia).	Encefalitis viral.
29	Mortalidad 100%, incoordinación, ceguera.	Cualquier encefalitis.
30	Mortalidad cero, trismo, polipnea, belfos caídos, fiebre.	Parasitosis. Cualquier encefalitis
32	Mortalidad 66%, hipotermia, disnea, rigidez de miembros anteriores. A la necropsia meningitis y leucoencefalitis.	Leucoencefalomalacia equina.
33	Mortalidad cero, fiebre, ceguera, movimientos de carrera.	Cualquier encefalitis.
34	Mortalidad 66%, hiperhidrosis, insensibilidad al tacto, diagnóstico aflatoxicosis por comer rastrojo con hongos.	Leucoencefalomalacia equina. Otra aflatoxicosis.
35	Mortalidad 50%, fiebre, torneo ceguera, movimientos de carrera.	Cualquier encefalitis.
44	Mortalidad 91%, secreción nasal, belfo inferior colgante, ceguera, mucosas congestionadas, curso 48-72 hrs. Necropsia: ganglios linfáticos hemorrágicos, - líquido cefaloraquídeo turbio y sanguinolento.	Leucoencefalomalacia equina.
45	Mortalidad 100%, fiebre, se golpeaba. Necropsia: hígado con petequias y necrosis, <u>encefalo</u> congestionado, petequias en corazón, petequias en pulmones.	Leucoencefalomalacia equina en su forma hepática.

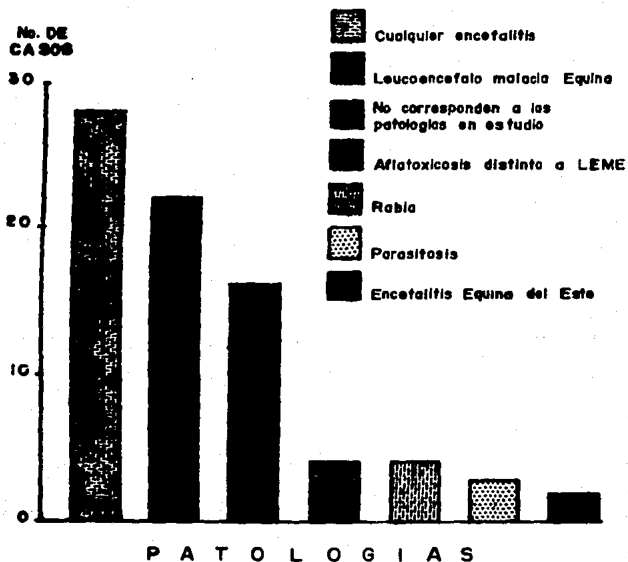
No. DE CASO	CARACTERISTICAS DISTINTIVAS	POSIBLES DIAGNOSTICOS
46	Mortalidad 33 %, convulsiones, cefalea.	Cualquier encefalitis
47	Mortalidad 60%, debilidad del tren posterior, postración.	Cualquier encefalitis
49	Mortalidad 100%, torneo, choca con cercas, incoordinación, <u>sen</u> gre oscura.	Intoxicación
50	Mortalidad cero, fiebre, epifora, secreción nasal.	N.C.P.E.
51	Mortalidad 100%, contracción - del cuello, trismo, curso 5 hrs.	Rabia.
52	Mortalidad 100%, depresión, tamblores, caminan sin rumbo.	Leucoencefalomalacia equina. Encefalitis equina del - Este.
54	Mortalidad 25%, inflamación de los miembros anteriores, estreñimiento, hiperhidrosis, tamblores, curso 2 hrs. los alimentos con rastrojo de maíz y cobada.	Leucoencefalomalacia equina. Otra aflatoxicosis.
55	Mortalidad 100%, ptialismo, secreción nasal, conjuntiva ocular - congestiada.	N.C.P.E
57	Mortalidad cero, hipotermia, torneo, ceguera.	N.C.P.E.
60	Mortalidad 100%, torneo, - - ceguera, incoordinación, trismo, opistótonos.	Cualquier encefalitis
63	Mortalidad cero, fiebre, incoordinación.	N.C.P.E.
64	Mortalidad 95%, ceguera, incoordinación, torneo.	Leucoencefalomalacia equina. Cualquier encefalitis.
65	Mortalidad 66%, movimientos de carvera, decubito costal.	Cualquier encefalitis.

No. DE CASO	CARACTERISTICAS DISTINTIVAS	POSIBLES DIAGNOSTICOS
67	Mortalidad 100%, parálisis facial, somolencia, ceguera, incoordinación progresiva, - fiebre.	Encefalitis equina del este. Qualquier encefalitis
69	Mortalidad cero, temblor muscular, torneo, se cae.	N.C.P.E.
71	Mortalidad 100%, contracciones musculares, incoordinación, se alimentan con maíz y pasto.	Leucoencefalomalacia equina. Qualquier encefalitis.
72	Mortalidad cero, al sondeo sangre digerida y completa en estomago, curso 5 días.	Parasitosis. Ulcera.
74	Mortalidad 100%, mucosas ictericas, respiración toracoabdominal, somolencia.	Leucoencefalomalacia equina en forma hepática.
75	Mortalidad cero, debilidad de miembros anteriores, inflamación de párpados, mucosas ictericas, mucosa ocular congestionada.	Leucoencefalomalacia equina, forma hepática.
76	Incoordinación de los miembros anteriores, mortalidad 85%, - debilidad del tren posterior.	N.C.P.E.
77	Mortalidad 50%, ceguera, torneo	Qualquier encefalitis.
80	Mortalidad cero, incoordinación, leucosis y neutrofilia.	Encefalitis infecciosa.
81	Mortalidad 100%, incoordinación, chocaba con objetos, postración.	Qualquier encefalitis
84	Mortalidad 100%, incoordinación, trismo, curso 24 hrs.	Qualquier encefalitis
88	Mortalidad cero, incoordinación, Cuadruplejia.	N.C.P.E.
89	Mortalidad cero, ceguera parcial, torneo, incoordinación, curso 6 días, los alimentan con rastrojo de maíz.	Leucoencefalomalacia equina (&).

(&) Diagnóstico registrado.

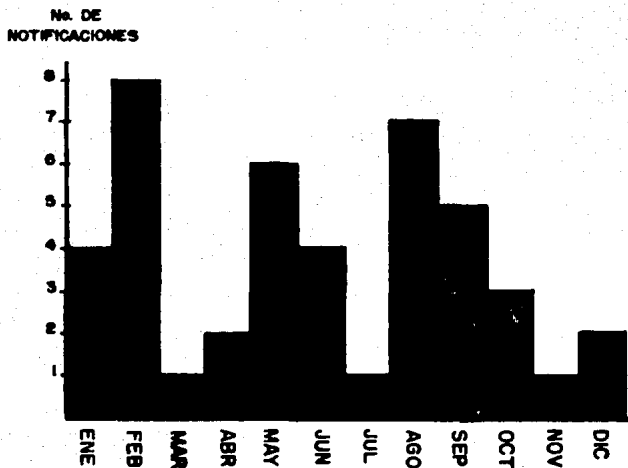
No. DE CASO	CARACTERISTICAS DISTINTIVAS	POSIBLES DIAGNOSTICOS
118	Mortalidad 66%, endurecimiento en piel, aumento de volumen del vientre, torneo.	N.C.P.E.
120	Mortalidad 100%, ceguera, blef <u>a</u> rismo, el labio inferior cuelga.	Leucoencefalomalacia equ <u>i</u> na.

**RESULTADOS DE LA COMPARACION DE LA INFORMACION  
OBTENIDA DE LAS NOTIFICACIONES Y LOS DATOS REVISADOS  
EN LA LITERATURA**



Fuente: Trabajo de Tesis

**DISTRIBUCION MENSUAL DE LAS NOTIFICACIONES DE BROTES  
SOSPECHOSOS DE ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA EN EL  
AÑO DE 1986**

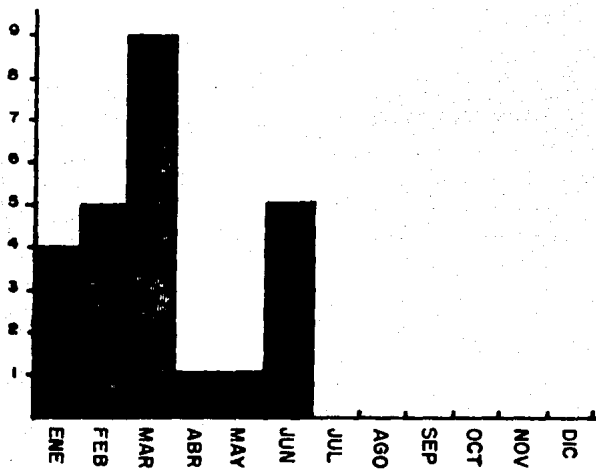


Fuente: Dirección General de Fomento y Protección Pecuaria de la SARH



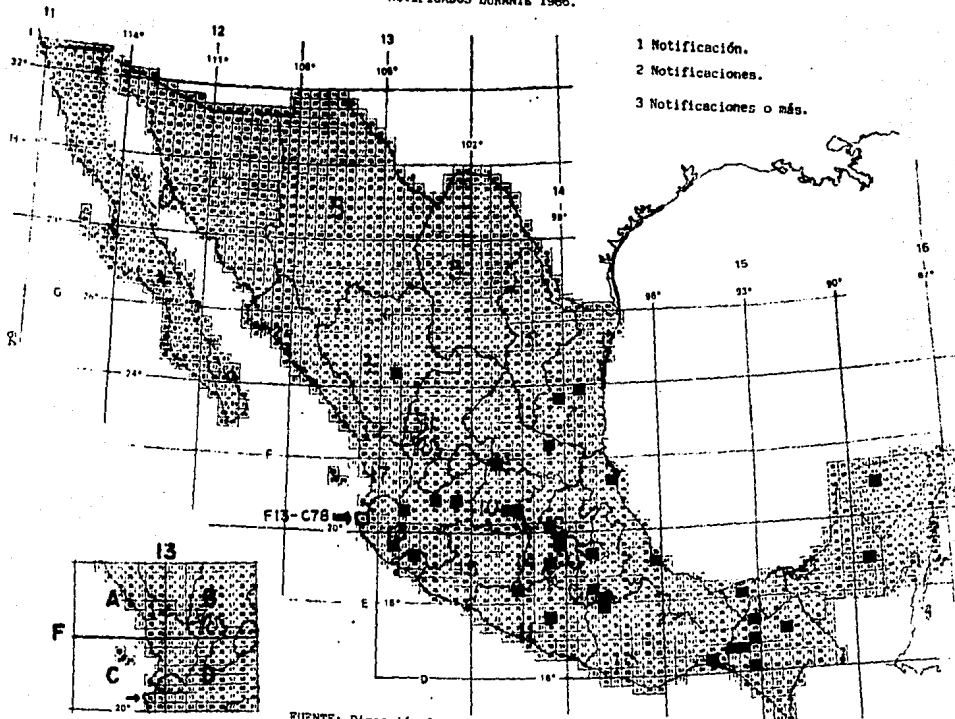
**DISTRIBUCION MENSUAL DE LAS NOTIFICACIONES DE BROTES  
SOSPECHOSOS DE ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA EN EL  
PRIMER SEMESTRE DE 1968**

**No. DE  
NOTIFICACIONES**



**Fuente: Dirección General de Fomento y Protección Pecuaria de la SARH**

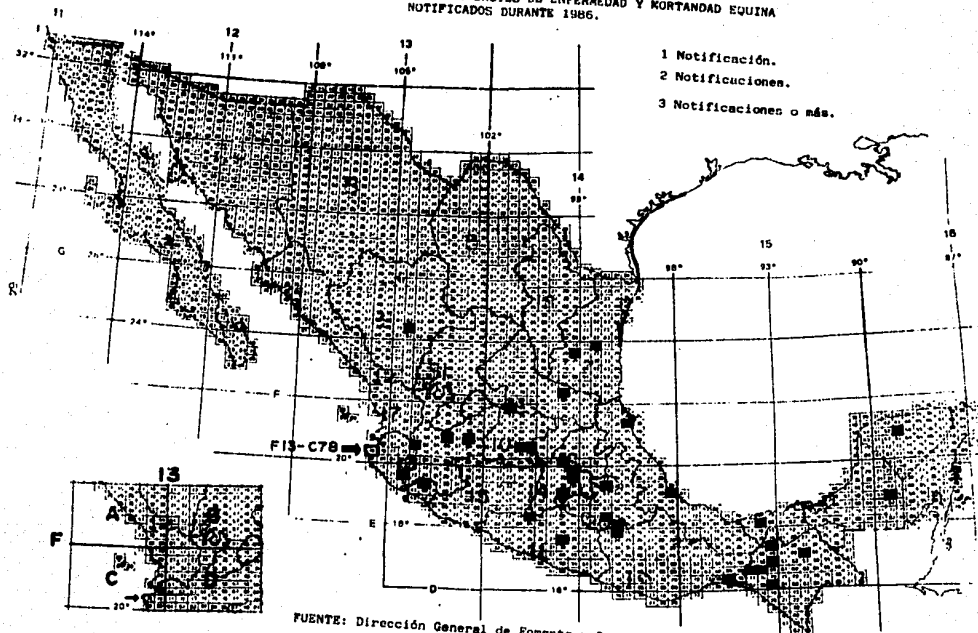
LOCALIZACION GEOGRAFICA DE LOS BROTES DE ENFERMEDAD Y MORTALIDAD EQUINA NOTIFICADOS DURANTE 1986.



- 1 Notificación.
- 2 Notificaciones.
- 3 Notificaciones o más.

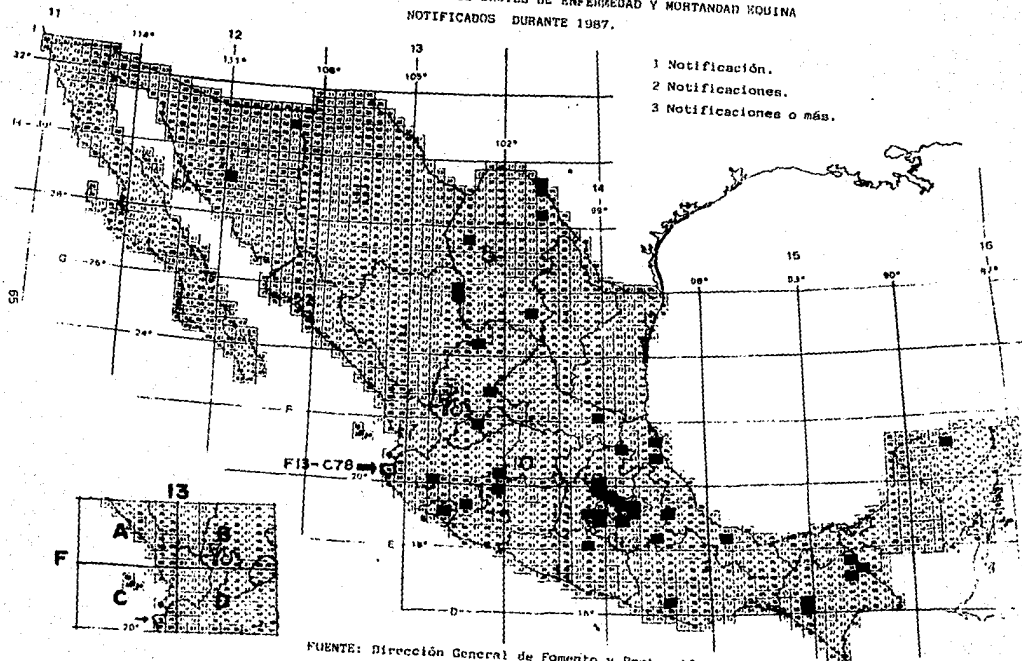
FUENTE: Dirección General de Fomento y Protección Pecuaria (SARH).

LOCALIZACION GEOGRAFICA DE LOS BROTES DE ENFERMEDAD Y MORTANDAD EQUINA NOTIFICADOS DURANTE 1986.



FUENTE: Dirección General de Fomento y Protección Pecuaria (SARH).

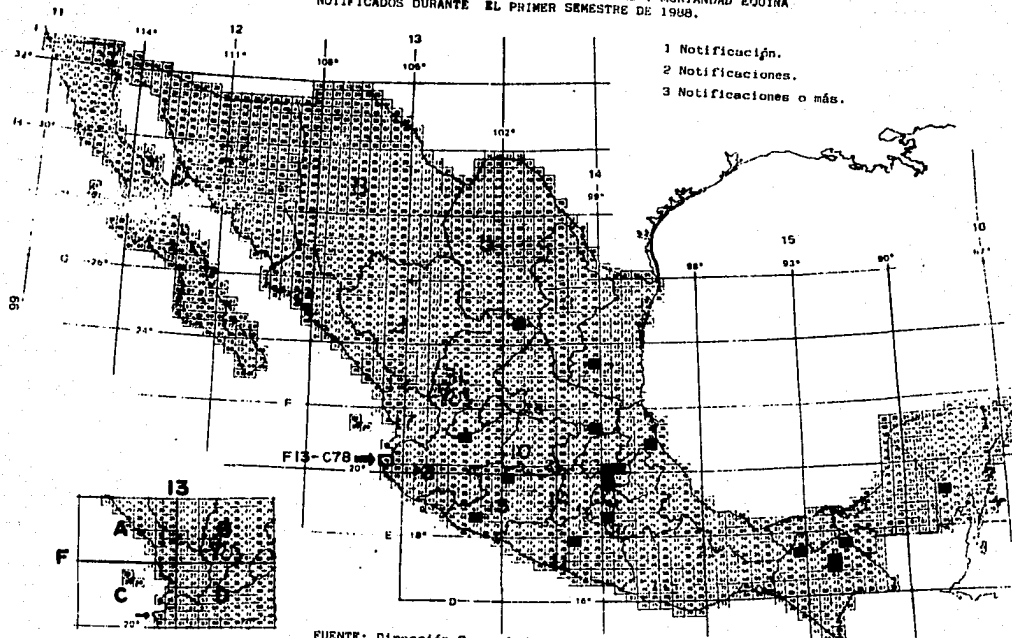
LOCALIZACION GEOGRAFICA DE LOS BROTES DE ENFERMEDAD Y MORTANDAD BOVINA  
NOTIFICADOS DURANTE 1987.



FUENTE: Dirección General de Fomento y Protección Pecuaria. (SARH).

LOCALIZACIÓN GEOGRÁFICA DE LOS BROTES DE ENFERMEDAD Y MORTANDAD EQUINA NOTIFICADOS DURANTE EL PRIMER SEMESTRE DE 1968.

- 1 Notificación.
- 2 Notificaciones.
- 3 Notificaciones o más.



FUENTE: Dirección General de Fomento y Protección Pecuaría (SARH).

## DISCUSION.

Los resultados obtenidos indican que un gran número de estas notificaciones sin diagnóstico definitivo pudieron haber sido brotes de LEME, sin embargo no es posible afirmarlo o negarlo categóricamente debido a la falta de información en las notificaciones y a que rara vez se realiza la necropsia.

También es necesario señalar que los formatos impresos para la notificación a la DGFP no siempre son llenados en su totalidad y se dejan en blanco datos tan necesarios para un diagnóstico como: necropsia, signos ( a veces señalan signos digestivos o algún otro término inespecífico), etc. En otras ocasiones se envía la notificación pero no las muestras (sangre, tejido cerebral) necesarias para obtener un diagnóstico de laboratorio, y si estas muestras son solicitadas (por no haber sido enviadas o para ratificar las pruebas ya realizadas) se ha dado el caso de no localizar ya a la persona que hizo la notificación.

En los mapas que se adjuntan podemos ver la distribución geográfica de los brotes notificados por año y en las gráficas anexas (también anuales) podemos apreciar la distribución por mes de las notificaciones recibidas en la DGFP.

La disparidad en la distribución mensual de los brotes se puede atribuir, mas que a estacionalidad, a irregularidad en la notificación.

Todo esto dificulta el adecuado seguimiento epidemiológico de los brotes, no solo en equinos con signología nerviosa, sino de todas las enfermedades que afectan a esta especie; ocasionando que una gran parte de los brotes notificados sean archivados sin haberse llegado a un diag

nóstico definitivo.

Esto pudiera traducirse en un sesgo en las estadísticas que no permita tener una idea clara de la diversidad y magnitud de los problemas de salud equina en México.

En conclusión, de acuerdo a la información analizada, la Leucoencefalomalacia Equina puede estar representando un problema importante de salud equina en México, por lo que debiera ser incluido entre los diagnósticos diferenciales en brotes con signología nerviosa en estos. Se ve conveniente realizar un estudio más acucioso de los brotes notificados y la realización de actividades de diagnóstico específicas, tales como histopatología y análisis del contenido estomacal, para tener la perspectiva correcta de la magnitud de este problema.

También es concluyente la inadecuada notificación de los brotes de enfermedad en equinos y la falta de información dirigida a MVZ's y propietarios de equinos acerca de la LEME.

El presente trabajo intenta llamar la atención de las autoridades correspondientes hacia este problema y que pueda ser corregido para tener un enfoque más real de la situación de la salud animal en la República Mexicana.

A N E X O

ALGUNOS METODOS DE CONTROL DE HONGOS

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



#### **MÉTODOS FÍSICOS.**

**Alta Temperatura.**- Su uso es para desinfección del suelo, puede utilizarse vapor, agua caliente o calor seco, una temperatura de 60°C/30 min. bastarán para acabar con la mayoría de los parásitos vegetales. Su costo es elevado y afecta la microflora del suelo (7).

**Bajas Temperaturas.**- Para el almacenamiento y transporte, conservar los vegetales (granos, frutos, etc.) a 4-5°C, aún si el hongo alcanza a desarrollarse lo hará en forma muy lenta. Estas temperaturas pueden dañar algunas frutas y vegetales (7).

**Regulación de Humedad.**- (Inundación de campos) Consiste en anegar los campos de cultivo durante períodos entre 3 y 6 meses, pero su efectividad es temporal, además, modifica la estructura y microflora del suelo y resulta sumamente costosa por el tiempo que el suelo permanece inactivo (7).

**Solarización.**- Se cubren los suelos humedecidos con una película de polietileno transparente de 0.03 mm de grosor durante 2 semanas, lo cual eleva la temperatura a 49-52°C. No ocurren cambios desfavorables en la microflora (7).

#### **MÉTODOS QUÍMICOS.**

**Fusarium moniliforme** es un fitoparásito interno, perteneciente a la clase Deuteromycetes y al orden de los moniliales (5,7), por lo que se incluyen aquí sólo los criptogamicidas (contra endoparásitos) y no los fungicidas (2).

#### **Criptogamicidas.**

**Sulfato de Cobre.**- Puede utilizarse en espolvoreos, persistiendo

sus efectos tóxicos hasta los 7 días y en la forma líquida, hasta tres semanas (22).

**Bicloruro de Mercurio.**- Es un desinfectante de uso general (17).

**Captan (Orthocide).**- Subproducto del petróleo, presenta el inconveniente de su relativa persistencia, quedando reducida a pocos días por el efecto de una intensa radiación solar y por las lluvias, lo que obliga, en tales casos, a repetir cuanto antes los tratamientos. Su toxicidad para el hombre y los animales es muy inferior a otros (22).

**Agriacyin 500 (Pfizer).**- Se usa contra un grupo amplio de enfermedades vegetales en aspersiones, a dosis de 600 gr. por cada 100 litros de agua (22).

**Maneb (Manzanate - Du pont).**- Su efectividad es muy parecida a la de las sales de cobre, su toxicidad es una de las más bajas en este tipo de productos (22).

**Phaltan (California Spray-Chemicals).**- Químicamente muy parecido al Captan, no obstante, más eficaz, persistente y activo. Su toxicidad es más baja que otros (22).

#### **Desinfectantes para Semillas.**

**Carbonato de cobre.**- Para desinfección de semillas en seco, las semillas así tratadas no pierden su poder germinativo, pero no pueden usarse para consumo humano o de animales (22).

**Agrosan (Du Pont).**- Compuesto mercurial orgánico, la dosis es de 65-70 gr/100 kg. de semillas. No usar el grano para consumo (17)

**Ceresan (Du Pont).**- Compuesto mercurial orgánico común para la desinfección de semillas de cereales. Dosis de 65-100gr/100kg de semillas (&) (17).

**Chloranil (Spargon).**- Desinfectante de semillas para prevenir fusariosis (17) (&).

**Tillantina (Bayer).**- Desinfectante mercurial para semillas de cereales. Se usan desde 200-500gr/100kg de semillas (&) (17).

(&) No usar las semillas tratadas para consumo humano ni animal.

## L I T E R A T U R A   C I T A D A

- 1.- ACHA P.N. Y SZYFRES B: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. **Organización Panamericana de la Salud**, - Washington D.C. 1977.
- 2.- ALLEN N. K., BURMEISTER H. R., WEAVER G.A. y MIROCHA C.J.: Toxicity of dietary and intravenously administered moniliformin to Broiler chi ckens. **Poultry Science**, 60:1415-1417 (1981).
- 3.- BADIALI L. y col.: Moldy corn poisoning as the major cause of an en cephalomalacia syndrome in egyptian equidae. **Am. J. Vet. Res.** 29: - 2029 -2035 (1968).
- 4.- BAER G.M: Historia natural de la Rabia. Ed. **La Prensa Médica Mexica** na. México, 1982.
- 5.- BARCENAS G.E.: Relación del hongo **Fusarium spp.** con la leucoencefa- lomalacia y edema cerebral en equinos. Tesis de Licenciatura, UNAM. 1988.
- 6.- BATALLA C.D. Y MERCADO S.: Detección de la actividad viral de las - Encefalitis Equinas del Este, Oeste y Venezuela en diferentes regio- nes del país. **Técnica Pecuaria en México** 25. (1973).
- 7.- BAUER M.L. de la I.: Fitopatología. Ed. **Limusa**. México, 1984.
- 8.- BLOOD D.C. y HENDERSON S.A. **Medicina veterinaria**. 2a. edición. Ed.- **Interamericana S.A.** México, 1973.
- 9.- BROWNIE J.C.: Characterization of experimentally induced Equine Leu koencephalomalacia (ELEM) in ponies (**Equus caballus**): Preliminary re- port. **Vet. and Hum. Toxicology** 29: 34-38 (1987).
- 10.-BUCKLEY S.S. Y mCCALLUM W.G.: Acute haemorrhagic encephalities preva

- lent among horses in Maryland. *Am. Vet. Resp.* 25: 99-101 (19)
- 11.- CERNA R.M.: Histopatología comparada de la Habia y el Derriengue. Tesis de licenciatura, UNAM. 1949.
  - 12.- CORDOBA V.M.: Estudio integral de una zoonosis de Encefalitis Equina Venezolana en el Estado de Morelos. Tesis Licenciatura, UNAM. 1974.
  - 13.- CORREA F.R., MEIRELLES H.A., SOARES J.N., MACHADO J.J. and ZAMBRANO A.F.: Equine leukoencephalomalacia associated with ingestion of -- moldy corn in three counties in Southern Brazil. *Pesq. Vet. Braz.* 2: 27-30 (1982).
  - 14.- DOMENCH J., BOCCA B., PELLEGRIN F. et. al.: Etude de la Fusariose du Mâis a Fusarium moniliforme en Nouvelle Calédonie et de la pathologie equine associe: la Leucoencephalomalacie toxique. *Revue D'elevage ete de Medecine Veterinary des Pays Tropicaux* 37: (1984).
  - 15.- ESTAÑOL A.C.: Contribución al estudio de la patogenia del virus rá bico. Tesis de Licenciatura. UNAM. 1971.
  - 16.- FUENTES S.: Estudio epizootiológico del brote de Derriengue en el municipio de San Ignacio, Sinaloa. Tesis de Licenciatura. UNAM. - 1969.
  - 17.- GARCIA A.M.: Patología vegetal práctica Ed. LIMUSA S.A. México, -- 1978.
  - 18.- HENEIDE Z.A.: Evaluación epidemiológica del brote de Encefalitis Equina Venezolana ocurrido en México de 1969 a 1972, mediante la aplicación de un modelo de simulación. Tesis de Maestría. UNAM. 1988.
  - 19.- HERNANDEZ Z. G.: Características de una cepa de virus rá bica aisl

- da en un brote de Rabia Equina en el Hipódromo de las Américas en 1981. Tesis de Licenciatura. UNAM. 1983.
- 20.- HERNANDEZ Z.G. e ITURBE R.R.: Aislamiento del virus rábico a partir de glándula mamaria de ovinos infectados naturalmente. *Vet. Mex.* 15: 183 - 186 (1984).
- 21.- HOEDEN J.V.: Zoonosis. **Elsevier Publishing Co.** Amsterdam. 1964.
- 22.- JUSCAFRESA B.: Lucha contra los parásitos vegetales. Ed. **Sintes S.A.** Barcelona, 1973.
- 23.- KELLERMAN T.S., MARASAS W.F.O., PIENNAR J.G. and NAUDE T.W.: A mycotoxicosis of equidae caused by Fusarium moniliforme Sheldon. **Onderstepoort J. Vet. Res.** 39: 205-208 (1972).
- 24.- KRIER N.P., KELLERMAN T.S., and MARASAS W.F.: A comparative study of the toxicity of Fusarium verticillioides (F. moniliforme) to - - horses, primates, pigs, sheeps and rats. **Onderstepoort J. Vet. Res.** 48: 129 - 131 (1981).
- 25.- LEY W.B.: Nycotoxins in stored corn linked to fatal equine disease. **Foodstuffs Feature** 57: 7 - 11 (1985).
- 26.- MAGNOL J.P. , LEBARSE J. and QUEREZ J.P. Leucoencephalo-malacie -- (LEM), toxique chez le cheval un cas tres probable en territoire - metropolitain. *Revue Med. Vet.* 134: 297 - 299 (1983).
- 27.- MARASAS W.F., KELLERMAN T.S., PIENNAR P.G. NAUDE T.W.: Leucoencephalomalacia: a mycotoxicosis of equidae caused by Fusarium moniliforme Sheldon. **Onderstepoort J. Vet. Res.** 43: 113 - 122 (1976).
- 28.- **Laboratorios Merk de México:** Manual de medicina veterinaria. México, 1979.
- 29.- MOHANTY S.B. Y DUTTA S.K.: Virología veterinaria. **Editorial Intersamericana.** México, 1983.

- 30.- OPS/OMS: Cuarentena animal. Enfermedades cuarentenables. Vol. 1 - Washington D.C. 1986.
- 31.- OPS/OMS: Venezuelan Encephalitis, proceedings of the work shop- symposium on Venezuelan Encephalitis virus. Washington D.C. 1971.
- 32.- PIENAR J.G., KELLERMAN T.S. y MARASAS W.F.: Field outbreaks of - LEM. in horses consuming maize infected by Fusarium verticilloides (F. moniliforme) in South Africa. J. of South Africa Vet. Assoc. 52: 21-24 (1981).
- 33.- POLANCO R., FERNANDEZ H., VRTIAK O. y KAPITANCIK B.: Estudio de los diferentes métodos de diagnóstico en brotes epizooticos de Encefalitis Equina Venezolana en la República de Cuba. Folia Veterinaria 27: 75 - 81 (1983).
- 34.- QUIROZ R.H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Ed. Limusa. México, 1984.
- 35.- SANCHEZ S.R., DE ALBA P.G. Y CONSTANTINO F.C.: Leucoencefalomalacia en equinos (estudio anatomopatológico de tres casos). Vet. Mex. 18: 145-150 (1987).
- 36.- SCHURRENBERGER P.R. Y HUBBERT W.I.: An outline of the zoonoses. -- The Iowa State University Press. Iowa, 19 .
- 37.- SCHUARTE L.H., BIESTER H. E. y MURRAY C.: A disease of horses caused by feeding moldy corn. J. Am. Vet. Med. Assoc. 90: 76 - 85 - - (1937).
- 38.- WALKER J. Ch.: Patología vegetal. 2a edición. Ediciones Omega S.A. Barcelona, 1973.
- 39.- WILSON J. L. y MAROPONT K.R.: Causative fungus agent of Leucoencephalomalacia in equine animals. Vet. Rec. 88: 484 - 486 (1971).

- 40.- WILSON T.M.: Linking Leucoencephalomalacia to commercial horse rations. *Vet. Med.* 80: 63 - 69 (1985).
- 41.- XIN D.Y.: Study of the aetiology of equine moldy corn poisoning. - *Acta Veterinaria et Zootechnica Sinica.* 18: 125 - 128 (1987).