

117  
29



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**RINONEUMONITIS VIRAL EQUINA.**

**ESTUDIO RECAPITULATIVO**

**T E S I S**

PRESENTADA ANTE LA  
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA  
FAC. DE M. V. Z. DE LA U. N. A. M.  
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P O R

**ALBERTO GUTIERREZ GIL**

A S E S O R E S :

- M. V. Z. MSC. ALEJANDRO RODRIGUEZ MONTERDE
- M. V. Z. LAURA PATRICIA NOE MARTINEZ

MEXICO, D. F.  
1991

**FALLA DE ORIGEN**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

## CONTENIDO

	PAGINA
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
ANALISIS DE LA INFORMACION.....	3-26
LITERATURA CITADA.....	27-40

## RESUMEN

Gutiérrez Gil. Alberto. Rinoneumonitis Viral Equina: Estudio Recapitulativo. (Bajo la dirección de M.V.Z. M.S.C. Alejandro Rodríguez Monterde y M.V.Z. Laura Patricia Noe Martínez). La Rinoneumonitis Viral Equina es una enfermedad producida por los Herpesvirus EVH-1 y EVH-4, con una distribución geográfica mundial, que se presenta en todos los equinos. El propósito de realizar este estudio es brindar a los Veterinarios, profesores y alumnos y aquellas personas interesadas en el tema una información actualizada y sintetizada referente a esta enfermedad. La cuales muy importante en la industria equina a nivel mundial, pues causa graves pérdidas económicas. En México, de acuerdo a la Dirección General de Sanidad Animal dependiente de la S.A.R.H. en su clasificación de enfermedades infecciosas reportadas de los animales. La considera de distribución nacional desconocida, aunque con serología positiva y a la fecha en el país los virus causantes de la misma no han sido aislados. Este virus produce abortos en yeguas en el último tercio de la gestación y en los potrillos hasta de dos años de edad, produce severos trastornos respiratorios, ocasionando un retraso importante en el fin zootécnico de los mismos. También tiene una presentación nerviosa con incoordinación y espasticidad de los miembros pelvianos, su presentación es anual y no existen en el mercado vacunas que presentan las cualidades inmunogénicas necesarias para producir una protección adecuada, lo que dificulta su control.

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

La Rinoneumonitis Viral equina es una enfermedad de distribución mundial, ya que ha sido reportada en América, Europa, Australia, Nueva Zelanda y Japón, (33, 45, 75, 79, 93, 124, 134, 137, 144, 148).

Los agentes etiológicos de esta enfermedad son el Herpesvirus-1 y el Herpesvirus-4. ADN. Existen distinciones antigénicas siendo diferentes el tipo respiratorio (EVH-4) y el tipo abortivo genital (EVH-1).

Estos dos virus aparecen como las principales causas de enfermedades agudas respiratorias, el Herpesvirus-1 es uno de los principales causantes de aborto.

Las presentaciones de esta enfermedad son: la forma respiratoria, la abortiva, la neurológica, la neonatal temprana y la subclínica en caballos adultos en estado de portador. (13, 84, 98, 134, 144, 152).

Esta enfermedad es adquirida al principio de la vida de los caballos y se mantiene latente en casi todas las poblaciones de equinos.

Otro factor importante para que esta enfermedad se haga aparente es el síndrome de adaptación conocido como es--

tress. El diagnóstico por laboratorio se lleva a cabo por pruebas de seroneutralización, por la prueba de inmunodifusión enzimática radial (RIDEA) y fijación de complemento, entre otras. (70, 141, 151, 157).

Para la prevención de esta enfermedad se utilizan dos tipos de vacunas; virus activo modificado (vivo) e inactivado (muerto): elaboradas en cultivos celulares. Su uso se recomienda en potrillos mayores de 3 meses y en yeguas a los 5, y 9 meses de gestación. La vía de aplicación es intramuscular, se reconoce que la inmunidad que producen estas es corta y requieren vacunaciones de refuerzo. (97, 108, 149).

Cuando la enfermedad se presenta no existe un tratamiento específico generalmente se administran antibióticos para las infecciones secundarias.

Esta enfermedad no se transmite al humano ni a otras especies de animales domésticos.

## H I S T O R I A

Se sabe que la cría de caballos es una de las actividades que se realiza en todo el mundo y la Rinoneumonitis Viral Equina produce pérdidas económicas importantes debido principalmente a que en los animales jóvenes ocasiona problemas respiratorios severos y por esta causa los potrillos tie-

nen que interrumpir su entrenamiento y en las yeguas jectantes produce aborto. (3, 13, 23, 29, 42, 84, 111, 112, 113, 125, 131, 135).

La Rinoneumonitis Viral Equina es una enfermedad cuyo el agente etiológico pertenece a la familia Herpesviridae.

Anteriormente se reconocieron dos subtipos, en la actualidad se consideran dos tipos. EHV-1 y EHV-4.

Los primeros abortos causados por Rinoneumonitis fueron identificados por Dimock en 1932, el observó que se producían a lo largo de todo el año excepto en los meses de Julio y Agosto. Esto fue confirmado por Meisser y Harms en Alemania, por Hupbuer en Yugoslavia y por Sednier en Austria. (39, 114, 135, 148).

Manninger y Csont en 1941 y Manninger en 1949 lo asociaron con el virus de la Influenza Equina. Jones en 1943 identificó el virus en el estado de Virginia y en el año de 1953, en Ohio, se aisló el virus de un brote de abortos acompañado de Influenza Equina, asimismo se hicieron comparaciones con los virus de Influenza Humana y Porcina. (5, 44, 45, 80, 92).

Doll propuso por primera vez que esta enfermedad fue se llamada Rinoneumonitis Viral Equina, (44).

Posteriormente esta enfermedad también fue identificado en América; Australia; Nueva Zelanda y Japón; (13, 43, 45, 75, 79, 93, 124, 134, 145).

Los países de Europa en la que ha sido descrita son Alemania, Bulgaria, Dinamarca, Holanda, Noruega, Rusia y Suiza, (43, 64, 84, 89, 144, 148).

En América se ha encontrado en Argentina, Brasil, Canadá, Chile, Estados Unidos y México. (+, 5, 11, 12, 102).

El virus ha sido identificado a través de tejidos de restos abortados, por estudios histopatológicos, pruebas de seroneutralización e inmunofluorescencia. (19, 44, 45, 46, 57, 102, 150, 153, 162).

Esta enfermedad puede afectar a todos los equinos como la cebra, también se ha identificado en alpacas y llamas.

El virus ha sido cultivado experimentalmente en caballos, hámster, ratones, embriones de pollo y cultivos celulares. (6, 92, 112, 117, 118, 152).

Tradicionalmente para la prevención de esta enfermedad han sido utilizados dos tipos de vacunas, una de virus activo modificado y otra con virus inactivado, pero ninguna de las dos han brindado una buena protección. (59, 97, 103, 108, 119, 148).



Posteriormente esta enfermedad también fue identificado en América; Australia; Nueva Zelanda y Japón; (13, 43, 45, 75, 79, 93, 124, 134, 145).

Los países de Europa en la que ha sido descrita son Alemania, Bulgaria, Dinamarca, Holanda, Noruega, Rusia y Suiza, (43, 64, 84, 89, 144, 148).

En América se ha encontrado en Argentina, Brasil, Canadá, Chile, Estados Unidos y México. (+, 5, 11, 12, 102).

El virus ha sido identificado a través de tejidos de restos abortados, por estudios histopatológicos, pruebas de seroneutralización e inmunofluorescencia. (19, 44, 45, 46, 57, 102, 150, 153, 162).

Esta enfermedad puede afectar a todos los equinos como la cebra, también se ha identificado en alpacas y llamas.

El virus ha sido cultivado experimentalmente en caballos, hámster, ratones, embriones de pollo y cultivos celulares. (6, 92, 112, 117, 118, 152).

Tradicionalmente para la prevención de esta enfermedad han sido utilizados dos tipos de vacunas, una de virus activo modificado y otra con virus inactivado, pero ninguna de las dos han brindado una buena protección. (59, 97, 103, 108, 119, 148).

## E T I O L O G I A

El agente etiológico de esta enfermedad es el Herpes virus-1 y el Herpesvirus-4. (4, 18, 19, 38, 39, 54, 99, 103, 108, 119, 134, 137, 1470.

Las propiedades de estos virus son las siguientes:

La estructura es negativa a las microfotografías electrónicas, cada virión tiene una núcleo-cápside icosaédrica aproximadamente de 100 nm de diámetro. La cápside tiene 162 capsómeros elongados y poligonales. La parte central de la núcleo-cápside mide alrededor de 25 nm de diámetro y el virión completo esta asociado a una núcleo-proteína. El diámetro de la envoltura del virión es de 150 a 170 nm. (38, 42, 115, 119, 144).

Tienen como genoma ADN, el tamaño molecular del ADN fue estimado en  $92 \times 10^6$  daltones y lo largo de la molécula de ADN es de 42 nm. La densidad del ADN por el gradiente de centrifugación es de 1.714 g/ml aunque algunos otros autores señalan 1.227 g/ml.

Los valores de los 4 nucleótidos pueden ser expresados en porcentaje de Guanina+Citosina (G+C ratio). Los porcentajes de estos virus son de 55% a diferencia de los virus

herpes simples que tienen G+C por ciento de 57%.

Sin embargo en los caballos existen distinciones antigénicas y los G+C porcientos son muy diferentes entre el tipo respiratorio y el tipo abortivo genital. (3; 4, 32, 41, 144).

Este es un virus muy frágil que no puede subsistir mucho tiempo fuera del huésped. Se inactiva a una temperatura de 56 C durante 30 minutos. La hemaglutinación es lábil a 56 C y la reacción se lleva a cabo con glóbulos rojos de caballos a una temperatura de entre 4 y 37 C el antígeno es obtenido de hamster infectado y la inhibición se efectúa con antisuero de hamster. La hemaglutinación activa esta asociada con la producción de antígenos. Ambos virus han sido cultivados en células de diferentes especies de animales como hamster, en ratones y en embriones de pollo. Este virus produce rápidos efectos citopatológicos en muchos cultivos celulares, en hamster pequeños produce hepatitis en 24 horas post inoculación. (12, 31, 77, 82, 87, 91, 129, 144).

También ha sido demostrado que tienen una gran estabilidad genética, en un estudio hecho por Allen después de 100 pases sucesivos en cultivos de células de hamster. (6, 44, 94, 129).

La infección por este virus en forma natural en caballos

llos, produce cuerpos de inclusión, en pulmón, hígado y bazo del que feto son identificados a la histopatología.

Con el virus EVH-1 no se han encontrado variantes antigénicas, sin embargo serológicamente cada virus (EVH-1 y EVH-4) muestra neutralización cruzada con el opuesto, con un claro título de variación. (42, 109, 135, 137, 145).

Dentro de los dos tipos de virus el de origen fetal es el más infectivo, se aísla en cultivos celulares y en animales de laboratorio, generalmente es más fácil que produzca abortos y además puede ser aislado de las vías respiratorias. Esto ha sido determinado desde 1959. Basado en esto Burrows y Goodrige en Inglaterra tomaron una muestra de 48 caballos, 29 de los cuales presentaban signología respiratoria, otras diferencias que se apreciaron es que los tipos abortivos crecieron rápidamente en sistemas de cultivo celular y también se replicaron en el tracto digestivo siendo excretados rápidamente; producen viremia e invaden al feto a diferencia de la forma respiratoria. (13, 29, 92, 114, 129, 144).

A este virus se le han encontrado similitudes y diferencias con el virus de Rinotraqueitis Viral Bovina, en el aspecto inmunológico. El virus de la Rinotraqueitis Viral Bovina y el virus de la Rinoneumonitis Viral Equina poseen un antígeno común, este ha sido demostrado con pruebas de fijación de complemento y técnicas de inmunodifusión. (85, 88, 105, 111, 143).

## E P I Z O O T I O L O G Í A

Se desconoce la distribución nacional de esta enfermedad y la frecuencia y ocurrencia se considera únicamente como serología positiva. Perteneció al grupo B de las enfermedades infecciosas de los animales reportadas en México.

La distribución geográfica de esta enfermedad es mundial. En Australia se hizo una investigación y se detectó que el 83% de los caballos habían estado expuestos a la enfermedad. (13, 84, 98, 134, 144).

El Herpesvirus 1 y 4 aparecen como una de las principales causas de enfermedades agudas respiratorias y además el herpesvirus 1 como una de las causas principales de aborto. La enfermedad se presenta en diferentes formas como son la respiratoria, la abortiva, la neurológica, la neonatal temprana del feto y la forma subclínica en caballos adultos como estado de portador. (42, 80).

Es adquirida por la mayoría de los caballos al principio de su vida, ya que esta infección se mantiene en forma latente en casi todas las poblaciones de caballos. Esto también nos hace evidente que la presentación respiratoria de esta enfermedad es debida a los repetidos contactos con el

virus que portan otros caballos, se considera que es un virus que "vive poco" fuera de animal. (3, 19, 137).

Otro factor importante para que esta enfermedad se haga aparente es el estress ocasionado por el transporte, manejo o por el contacto con otros caballos, cuando estos se congregan en establos, hipódromos o subastas. Epidemiológicamente esta es una forma de difundir la infección. (13, 19, 23, 29, 42, 44, 84, 111, 117).

Los Herpesvirus 1 y 4 aparecen como una de las principales causas de enfermedades respiratorias agudas, la enfermedad se relaciona con potrillos hasta los dos años de edad. (58, 93).

En las yeguas el herpesvirus 1 provoca los abortos que ocurren en forma repentina con alta movilidad. Epidemiológicamente se ha encontrado una alta incidencia de caballos con anticuerpos y las infecciones subclínicas son comunes. (13, 23, 84, 98, 134, 144).

En los criaderos los brotes ocurren en los potrillos y en las yeguas gestantes y la mayoría de estos brotes están asociados con brotes de enfermedades respiratorias en potrillos recién nacidos y de un año de edad. (103, 104, 108, 109).

La transmisión es directa de esta enfermedad por

aerosoles o por contacto directo con la mucosa nasofaríngea y es ahí probablemente donde se lleva a cabo en forma indirecta la primera réplica del virus.

A la presencia de descargas nasales, estornudos y tos se le denomina incorrectamente "influenza suave", esto ocurre en potrillos que están con la madre y en los potrillos bajo entrenamiento. Los abortos en las yeguas ocurren entre los 40 y 90 días después de ser identificada la enfermedad respiratoria. El virus puede transmitirse fácilmente de una yegua gestante a otra por contacto directo.

La forma neurológica de la enfermedad ha sido informada en Gran Bretaña, Europa, Australia y Estados Unidos. La aparición de la forma neurológica es poco común especialmente cuando se compara con la incidencia de la forma respiratoria y abortiva. Los brotes de la forma neurológica se presentan en forma limitada a un lugar específico. Esta forma de la enfermedad afecta a todos los caballos machos, hembras y hembras gestantes. (30, 80, 92, 108, 119, 143, 149).

Los caballos pueden presentar signología nerviosa una vez al año. En la Universidad de Ohio se observó que de 1975 a 1985, la mayor incidencia se presentó en los meses de Marzo y Mayo y un promedio del 80% de los caballos se recuperó. (92, 98, 121).

La transmisión de esta enfermedad ocurre por contacto directo o indirecto con descargas nasales, fetos abortados o placentas. (39).

## P A T O G E N I A

La Rinoneumonitis Viral Equina se presenta en poblaciones de caballos. Produce enfermedades respiratorias, abortos y ocasionalmente presentaciones neurológicas. (45, 66).

La infección con EVH-1 ocurre por inhalación y por materiales infectados, este virus puede quedar en su forma infectiva por más de 14 días y en el pelo del animal puede ser infectivo hasta 35 a 42 días.

La forma respiratoria prevalece en caballos de menos de 2 años de edad, la presentación aguda se caracteriza por fiebre, anorexia, rinitis, descarga nasal serosa que posteriormente se convierte purulenta en caso de infecciones secundarias (13, 44, 66, 93, 149).

El virus se replica en la mucosa nasal produciendo destrucción local de los tejidos, eventual fagocitosis y viremia. Aparece una leucopenia por neutrófilos y linfocitos, (11, 21, 25, 27, 42, 56, 69, 103, 111, 128).

En un estudio hecho por Coignoul se aisló virus



EVH-1 de neutrófilos de caballos inoculados. (36).

La lesión inicial es la vasculitis. Las células mono nucleares son portadoras del virus y éste puede ser aislado después de dos o tres semanas del inicio de la infección, cuando ocurre la invasión o los pulmones, tejido nervioso, el feto y la placenta; hay separación de la membrana corioalantoidea se desprende del endometrio y se produce el aborto, también ocurre éste sin que se observe ningún signo respiratorio entre la 3-16 semana post-infección. Muchos de los caballos adultos tienen una enfermedad subclínica teniendo posiblemente inmunidad celular por repetidas exposiciones. (17, 29, 36, 39, 42, 44, 50, 80, 133).

La histopatología en enfermedad respiratoria presenta necrosis de las vías respiratorias, alrededor células de infiltración y la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares. (45, 89).

El aborto es considerado como una secuela de la forma respiratoria. Los potrillos recién nacidos y añales obtienen la infección a través de las yeguas gestantes. El aborto puede presentarse entre el 2-4 mes antes del parto, las yeguas no presentan ningún signo pero el aborto ocurre frecuentemente. Por lo general los fetos nacen muertos, aunque algunos sobreviven hasta 72 horas cuando nacen a término. El tiempo entre la infección de la madre y el aborto es de 120-154

días. Si se hace una inoculación intrafetal el aborto se produce a los 9 días. El aborto en forma natural ocurre después de la muerte del feto, evidencia de esto es que no existe autólisis del feto y sugiere que la anatomía y fisiología de la placenta durante la última parte de la gestación favorece el acceso del virus al feto. (12, 29, 34, 39, 44, 63, 84, 103, 124, 145).

Los cambios histopatológicos en el aparato reproductivo de las hembras infectadas antes y después del aborto son: células de infiltración en vasos del endometrio, que es una necrosis de las vellosidades coriónicas. La naturaleza de las infecciones sugiere que la membrana está separada del endometrio antes del aborto. (13, 23, 39, 138, 144).

Hembras inoculadas con el virus virulento al principio de la gestación pueden abortar después de 4 a 6 semanas. Se han observado algunas hembras con altos niveles de anticuerpos que abortaron.

En caballos con signos neurológicos, con aislamiento de virus, se encontró mieloencefalopatía y aumentados los títulos de seroneutralización y fijación de complemento. Las manifestaciones neurológicas de la enfermedad han sido reportadas en animales vacunados o sin vacunar, no existiendo así ninguna correlación entre los títulos de anticuerpos en el suero. Algunos autores sugieren que la infección con EVH-1 en

caballos es permanente, evidencia de esto es la presencia de la infección en ponies 10 semanas después de la exposición. (15, 36, 45, 55, 56, 87, 92, 99, 138).

## S I G N O L O G I A

La enfermedad tiene varias presentaciones clínicas, las que se manifiestan de manera única o combinadas.

Forma Respiratoria. Tiene un período de incubación - de 2-10 días, presenta fiebre del tipo difásico entre 1-7 días, con alta temperatura que oscila entre 39-41 C. La conjuntiva se encuentra enrojecida, hay rinitis con descarga nasal, inflamación de las vías respiratorias altas, aumento de los ganglios linfáticos submaxilares. Esto ocurre frecuentemente en animales jóvenes, puede presentarse edema de los miembros y diarrea.

La duración de la enfermedad es de 2-5 días aunque la descarga nasal y la tos persisten de 1-3 semanas, la invasión secundaria, usualmente por Estreptococos, y en los animales jóvenes se puede desarrollar una neumonía primaria. (19, 23, 29, 33, 39, 42, 56, 71, 84, 89, 93, 101, 103, 119, 131, 143). Cuadro No. 1.

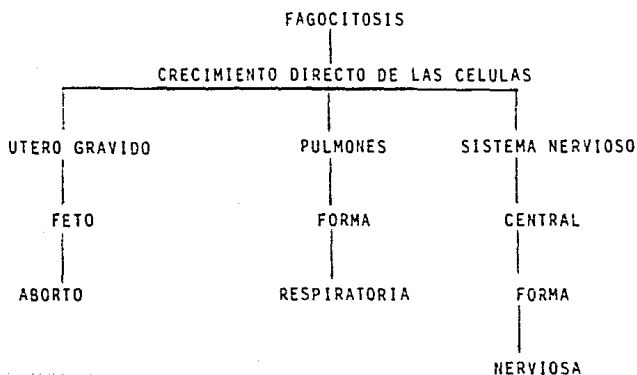
Forma abortiva. Generalmente los signos no están

asociados con la forma de aborto. El periodo de incubación es de 3-16 semanas, el aborto ocurre generalmente durante el último tercio de la gestación. Un brote de abortos puede ocurrir después de cuatro meses de la presentación de la fase respiratoria. El aborto ocurre sin la presencia de signos premonitorios, la placenta no está fija al endometrio, frecuentemente no existe desarrollo mamario, el aborto también puede presentarse antes del quinto mes de la gestación. Algunos de los potrillos que llegan a vivir presentan signos de somnolencia e infecciones secundarias con Escherichia coli y Actinobacillus equuli. (5, 12, 19, 23, 42, 43, 64, 81, 89, 99, 119, 126, 128, 131, 144). Cuadro No. 1.

Forma Nerviosa. El periodo de incubación es de alrededor de 7 días. Frecuentemente afecta a caballos que han sufrido signología respiratoria entre 7-10 días previos a la aparición de signos nerviosos. La historia remite a un periodo febril de 10-12 días. Los signos presentes son ataxia y parálisis de los miembros pelvianos presentando una hipotonía de la cola e incontinencia urinaria. En algunos animales se presenta ataxia, en otros hay una severa incoordinación y en otros casos se presenta una completa paresia de los miembros. Los signos clínicos generalmente son simétricos bilaterales y generalmente los miembros torácicos están menos involucrados que los miembros pélvicos. Si el animal afectado se encuentra postrado, la atrofia no es observada sino hasta el final de la enfermedad. (13, 16, 29, 33, 39, 42, 52, 54, 58, 62, 72,

81, 83, 87, 89, 92, 95, 102, 106, 114, 119, 121, 122, 130, 131, 143, 148). Cuadro No. 1.

Forma Neonatal Temprana. Sucede por la infección durante la última etapa de la gestación, generalmente los signos se presentan en las 48 horas posteriores al nacimiento, la incoordinación y la imposibilidad para levantarse son evidentes, problemas de taquipnea, sonidos húmedos en los pulmones y con tipo de inflamación pulmonar hialina. La fiebre puede estar o no presente y el animal acentúa su debilidad, adquiere una infección secundaria bacteriana y la muerte ocurre a 3-4 días. (92, 98, 119).



CUADRO No. 1

## P A T O L O G I A

En el complejo respiratorio los animales afectados que llegan a morir, presentan edema, congestión y petequias en la membrana de la mucosa nasal, necrosis extensa de las células epiteliales de las vías respiratorias, especialmente en la cavidad nasal acompañada de una inflamación aguda, pequeñas áreas de la consolidación en la porción apical del pulmón, petequias en los ganglios linfáticos e hiperplasia linfoide de la faringe. (80).

En el feto abortado se presenta una decoloración icterica de los miembros, inflamación intensa de los meatos respiratorios, edema de los pulmones en un 90% de los casos, excesivo aumento del líquido pleural, necrosis focales. (122, 127).

Forma Nerviosa. Presenta una necrosis endotelial caracterizada por acumulación de neutrófilos y como resultado una vasculitis, asociada frecuentemente con trombosis prominente en las venas y arterias a lo largo de la superficie de las meninges. La necrosis es más severa en el inicio del curso de la enfermedad. El Herpesvirus es la causa más frecuente de afecciones en el Sistema Nervioso Central, produciendo vasculitis y trombosis en los caballos. La Arteritis Viral Equina ha sido asociada como agente causal de vasculitis con infartos en el Sistema Nervioso Central. Es importante conocer que

otra entidad patológica produce estos cambios histológicos para poder realizar el diagnóstico de Rinoneumonitis, si no se tienen las pruebas serológicas para el aislamiento del virus. (80, 84, 95, 114).

Una yegua con relativa trombosis en las arterias locales y necrosis de la glándula mamaria, el virus se aisló del bazo. Otro caso con paresia y parálisis, el virus se aisló de la mucosa faríngea y se obtuvo menos cantidad de título viral a partir del tejido cerebral a pesar de que existían áreas focales de necrosis en los axones y médula espinal. Las lesiones histopatológicas observadas en la presentación nerviosa se refieren a una necrosis endotelial caracterizada por acumulación de neutrófilos.

Histopatología del Feto. La lesión más frecuente es la necrosis focal de la glándula adrenal. En el hígado hay necrosis focal, hepatitis e inclusiones intranucleares. El pulmón presenta bronquiolitis, neumonitis, edema, depósitos de fibrina, necrosis con infiltración mononuclear y corpúsculos de inclusión intranucleares. También se observa necrosis del timo e inclusiones en el tejidos linfóide. La lesión histopatológica demuestra una marcada acumulación de células mononucleares, predominantemente histiocitos encontradas con infiltraciones perivasculares en la región portal del hígado, en los riñones y miocardio. En este caso la infección fue diagnosticada por fijación de complemento y seroneutralización. (8, 33, 44, 61, 67, 92, 153, 160).

## D I A G N O S T I C O

Diagnóstico Clínico. La enfermedad se presenta en to dos los miembros de la familia Equidae. La forma respiratoria sólo ha sido observada en caballos jóvenes hasta los dos años de edad. La presentación respiratoria generalmente no ocurre en forma simultánea con el aborto. La presentación neurológica en yeguas se asoció con el aborto. La forma neonatal temprana se asocia también a la presentación respiratoria previa.

La presentación de latencia de virus o estado de por tador sin signología de la enfermedad es la más difícil de diagnosticar clínicamente. (92, 144).

Diagnóstico epizootiológico. En México la presentación clínica no se encuentra asociada a ningún tipo de explotación, ni época del año.

Diagnóstico de Laboratorio. En caballos con infecciones subclínicas en las que se desarrolló una inflamación en las vías respiratorias bajas, se determinó leucocitosis y cam bios en los valores de viscosidad del plasma.

Diagnóstico Directo. Por aislamiento e identificación de agente causal se lleva a cabo a través de inmunofluorescencia,



histopatología, microscopía electrónica y pruebas de ELISA. (70, 85, 141, 151).

El Diagnóstico Indirecto. Se lleva a cabo por la prueba de seroneutralización que detecta el anticuerpo en la fase aguda de la enfermedad en el 100% de los casos: pruebas de fijación de complemento: la prueba de inmunodifusión enzimática radial (RIDEA), se desarrolló para la identificación de anticuerpos del tipo EVH-1 y modificaciones de la misma utilizando anticuerpos mononucleares; puede identificar el tipo de virus Herpes después de 3 horas de aislamiento en cultivo celular. La prueba de ELISA y esta última (RIDEA) y la seroneutralización tuvieron una correlación muy alta. (14, 15, 25, 33, 49, 52, 55, 70, 93, 102, 209, 151).

#### T R A T A M I E N T O

No existe un tratamiento específico. Experimentalmente la administración de Alfa Interferón Humano en caballos inoculados con el virus no demostró significancia estadística.

Generalmente se suministra antibióticos a los caballos cuando se presentan infecciones secundarias durante 4 ó 5 días, se recomienda el aislamiento y agua en abundancia. Debido a los cambios en la sangre es muy importante que los caballos no trabajen en los inicios de la enfermedad. Un número importante de agentes han sido probados contra virus de campo

sin resultados satisfactorios, aunque podrían ser importantes para la profilaxis y terapia ya que las vacunas no producen una efectiva protección. (29, 31, 65, 92, 97, 100, 103, 107, 110, 132, 155, 158).

Se necesita una vacuna con una mayor inmunogenicidad para los potrillos pero no así para las yeguas gestantes. (131).

#### P R E V E N C I O N   Y   C O N T R O L

En el mercado internacional existen dos tipos de vacunas: la de virus activo (vivo) modificado y de virus inactivo (muerto), elaboradas en cultivos celulares generalmente en células de hámster y de equino. Utilizando el virus EHV-1, originalmente de cepas virulentas. Ninguna de estas se elabora en México. (9, 24, 28, 29, 31, 35, 39, 48, 59, 65, 92, 95, 97, 103, 110, 111, 119, 128, 132, 144).

Su uso se recomienda en potrillos mayores de 3 meses de edad porque la madre vacunada brinda inmunidad pasiva a través del calostro, misma que se encuentra presente en los primeros meses de vida. (96).

La dosis se puede aplicar por vía intramuscular, subcutánea o intravenosa dependiendo de la recomendación de los laboratorios que las elaboran. La forma monovalente o combina

da con virus de la influenza Equina o virus de Encefalitis, comercialmente son viables. (22, 158).

Con este tipo de vacunas se ha demostrado que por lo menos para el virus inactivado, es altamente segura, el virus no se difunde porque no se elimina: para el caso de la vacuna de virus activo no atraviesa la barrera placentaria ni provoca aborto, ni efectos teratogénicos. Sin embargo se reconoce que la inmunidad que brindan es corta y se requieren vacunaciones de refuerzo. (23, 26, 33, 39, 53, 97, 108, 123).

Por otro lado, en virtud de que la vacunación no se realiza por la ruta de entrada natural, la inmunidad de las vías respiratorias no se logra, lo que facilita las presentaciones respiratorias suaves.

La vacuna comercial de virus activo (vivo) para la inmunización de caballos jóvenes y yeguas gestantes fue evaluada en su habilidad para proteger en contra de la infección natural; se utilizaron dos dosis por administración intramuscular y la eficacia resultó cuestionable. (47, 48, 55).

La vacunación en animales jóvenes produjo fiebre de 1 a 6 días, una clara leucopenia y rinitis. La producción mayor de anticuerpos sucede a los 24 días post-vacunación.

Se recomienda la vacunación de los potrillos a los

tres meses de edad con una vacuna de virus (vivo) modificado, la segunda dosis de refuerzo a los seis meses para la prevención de infecciones respiratorias.

Se recomienda un adecuado calendario de vacunación sin que éste interfiera en el entrenamiento de los potrillos o la época de la cubricción de las yeguas.

También la vacunación de todos los caballos a su llegada a la explotación. (9, 103, 140, 157).

En la actualidad la vacuna de virus activado modificado (vivo) ha caído en desuso. Cuadro no. 2.

A continuación se dan las recomendaciones proporcionales por los laboratorios productores de estas vacunas.

NOMBRE	<u>RHINOMUNE</u>	<u>PNEUMABORT-K</u>
TIPO	VIRUS ACTIVO MODIFICADO (VIVO)	VIRUS INACTIVO (MUERTO)
VIA	INTRAMUSCULAR	INTRAMUSCULAR
DOSIS	1 ml.	2 ml.
1a. INMUNIZACION	POTRILLOS 3 MESES DE EDAD, YEGUAS GESTANTES AL SEGUNDO MES DE GESTACION Y OTROS CABALLOS A CUALQUIER EDAD.	POTRILLOS DESPUES DEL DESTETE, YEGUAS GESTANTES 5o, 7o y 9o - MES, OTROS CABALLOS A CUALQUIER EDAD.
REVACUNACION	3 SEMANAS DESPUES	3 A 4 SEMANAS DESPUES DE LA PRIMERA Y OTRA VEZ A LOS 6 MESES
DOSIS DE REFUERZO	CADA 3 MESES	ANUAL
NOMBRE	<u>RHINO GUARD</u>	<u>PRESTIGE</u>
TIPO	VIRUS INACTIVO (MUERTO)	VIRUS INACTIVO (MUERTO)
VIA	INTRAMUSCULAR	INTRAMUSCULAR
DOSIS	2 ml	2 ml
1a. INMUNIZACION	ANTES DE LA POSIBLE EXPOSICION.	ANTES DE LA POSIBLE EXPOSICION
REVACUNACION	4 A 6 SEMANAS DESPUES DE LA PRIMERA	4 A 6 SEMANAS DESPUES DE LA PRIMERA
DOSIS DE REFUERZO	ANUAL Y ANTES DE CADA POSIBLE EXPOSICION.	ANUAL Y ANTES DE CADA POSIBLE EXPOSICION.

## S A L U D   P U B L I C A

Esta enfermedad no se transmite al humano ni a otras especies de animales domésticos. Por la clasificación de las autoridades sanitarias nacionales sólo se puede decir que el Médico Veterinario es el responsable de dictar las medidas zoosanitarias adecuadas.

## B I B L I O G R A F I A

1) Adams and Mayhew; Neurologic Diseases: Vet. Clin. North Am. Equine Pract; 1(1); 203-234; (1985).

2) Allen and Bryans; Molecular Epizootiology, Pathogenesis and Prophylaxis of the Equine Herpesvirus-1 Infections; Prog. Vet. Microbiol. Immunol; 2;78-144; (1986).

3) Allen and Rondull; Structure and Replication of the Equine Herpesvirus; Equine Infectious Diseases IV; Veterinary Publication Inc.; 1-27; (1978).

4) Allen and Turtinen; Assessment of the Base Sequence Homology between the two subtypes of Equine Herpesvirus 1; Journal of Virology; 44, (1); oct; 249-255; (1982).

5) Allen and Yeargan; A New Field Strain of Equine Abortion Virus (Equine Herpes-virus-1) among Kentucky Horses; A.M.J. Vet. Res; 46, (1); 138-149; (1985).

6) Allen and Yeargan; Alteration in the Equine Herpes Virus-1 Genome after in vitro And in vivo Passage; Infect. Immun; 40(1); 436-439; (1983).

7) Allen and Yeargan; Molecular Epizootiologic Studies of Equine Herpesvirus-1 Infection by Restriction Endonuclease Finger printing on Viral DNA; A.M.J. Vet. Res; 44(2); 263-271; (1987).

8) Anderson and King; Segmental Atresia of the Transverse Colon a in a foal with concurrent Equine Herpesvirus-1 Infection; Cornell vet 77; 119-121; (1987).

9) Bass                    Immunization with a modified live Virus Equine Rhinopneumonitis Vaccine and a Aluminium Hydroxide Absorbed Equine Influenza Vaccine. "Research and Development División Norden Laboratories, Lincoln Nebraska; (65-74); (1978).

10) Baker; Vaccines For EVH-1; Vet. Rec. 112(5); 110-111; (1903).

11) Berrios e Ibarra; Application of the Passive Hemagglutination Test to the Study of Equine Rhinopneumonitis;

Arch. Med. Vet 28(4); 339-343; (1986).

12) Berrios y Riveros v; Aislamiento del Virus de la Rinoneumonitis Equina en Cultivos Celulares desde casos naturales de Aborto; Arch. Med. Vet 28(4); 339-343; (1986).

13) Blood and Henderson; Equine viral Rhinopneumonitis; Lea and Febiger 408; 657-676; (1979).

14) Bridges and Edington; The Proteins of Equid Herpesvirus-1 (EVH-1) recognized by Equine Antiserum and their ability to promote Antibody Dependent Cell-Mediated cytotoxicity; Tierarztl Prax Suppl 2; 47-49; (1987).

15) Bridges and Edington; Genetic Restriction of Cytolysis during Equid Herpesvirus-1 Subtype-2 Infection; Clin. Expo. Immunol 70(2); 276-282; (1987).

16) Bridges and Edington; Innate Immunity during equine Herpes-virus-1 (EVH-1) Infection; Clin. Expo. Immunol 65(1); 172-181; (1986).

17) Bridges and Ledger; The Characterization of Equine Herpesvirus-1 Infected Cell Polypeptides recognized by Equine Lymphocytes; Immunology 63(2); 193-198; (1988).

18) Browning and Studdert; Latency of Equine Herpes virus (Equine Rhinopneumonitis virus); Vet. Rec. 123; 518-519; (1988).

19) Bryans John; Application of Management Procedures and Prophylactic Immunization to the control of Equine Rhinopneumonitis; University of Kentucky; Lexington Kentucky; 259-272; (1986).

20) Bryans John; On Immunity to disease caused by Equine Herpesvirus-1; JAUMA vol. 155 No. 2; 294-306; (1969).

21) Bryans Allen; Application of Chemically Inactivated, Adjuvanted Vaccine to Control Abortigenic Infection of Mares by Equine Herpesvirus-1; Dev. Biol. Stand.; 52; 493-498; (1982).

22) Bryans; Herpesvirus-1 Diseases affecting Reproduction in the Horse; Vet. Clin. North Am.; 2(2); 303-612; (1980).

23) Bryans; Serological responses of pregnant



thoroughbred Mares to vaccination with an Inactivated Equine Herpes-virus-1 Vaccine Am. J. Vet. Res.; 41(11); 1743-1746; (1980).

24) Buwargarden and Dutta; Lymphocytes from Ponies experimentally infected with Equine Herpesvirus-1; Subpopulation Dynamics and Response to Mitogens; Am. J. Vet. Res.; 43(7); 1309-1310; (1982).

25) Burki; Equine Rhinopneumonitis Vaccination on unsettled problem; Journal of Equine Vet. Science; 8(1); 65-69; (1988).

26) Burki and Nowothy; Turning of the immune System of Foals against ERP Virus Infections by frequent Vaccination with presently available commercial Vaccines; DTW Dtsch Tierarztl. Wochenshr; 96(4); 162-165; (1989).

27) Burki and OsSmith; Viraemia and Abortions are not prevented by two commercial Equine Herpesvirus-1 Vaccines after experimental challenge of horses; The Veterinary Quarterly Vol. 12 No.(2); 80-86; (1990).

28) Burrows and Goodridge; Equid Herpesvirus (EHV-1) Some observations on the Epidemiology of Infections and on the inocuity testing of live virus vaccines; Animal Virus Research Institute; Surrey, England; 17-29; (1979).

29) Burrows and Goodridge; Equine Influenza in Great Britain in 1979; Vet. Rec.; 110(21); 494-497; (1982).

30) Burrows and Goodridge; Trials of an Inactivated Equid Herpesvirus-1 Vaccine; Challenge with a subtype 1 virus; Vet. Rec.; 114(15); 369-374; (1984).

31) Campbell and Studdert; Immunogenicity of Equine Herpesvirus Type 1 (EHV-1) and Equine Rhinovirus Type-1 (ERhv-1) Following inactivation by Beta Propiolactone (BPL) and Ultraviolet (UV) Light; Vet. Microbiol. 7(6); 535-544; (1982).

32) Carroll and Westburg; Isolation of Equine Herpes-virus-1 from the brain of the horse affected with Paresis; Aus. Vet. J.; 62(10); 345-346; (1980).

33) Clarck and Dillman Clinicopathology of Equine

Rhinopneumonitis Abortion in central Iowa; Veterinary Medicine, Small Animal Clinician; vol. 69 No. 3; 321-324; (1974).

34) Collins; Equine Herpesvirus; The Veterinary Record May 6; 496-497; (1987).

35) Coignoul and Bertram; Pathogenicity of Equine Herpesvirus-1 Subtype-2 for foals and adult ponies mares; Vet. Microbiol; 9(6); 533-542; (1984).

36) Coignoul and Bertram; Functional and Ultrastructural changes in Neutrophils from mares and foal experimentally inoculated with a respiratory tract strain of Equine Herpesvirus-1; Am. J. Vet. Res; 45(10); 1972-1975; (1984).

37) Cornick and Martens; Safety and Efficacy of a Thymidine Kinase negative Equine Herpesvirus-1 Vaccine in young horses Can. J. Vet. Res.; 54(2); 260-266; (1990).

38) Crabb and Studdert; Cooperation studies of the proteins of Equine Herpesvirus-1 and 4 asinine Herpesvirus. antibody response of the natural hosts; J Gen. Virol. (Pts); 2033-2041; (1990).

39) Crandell and Mock; Vaccination of Pregnant Ponies against Equine Rhinopneumonitis; Am. J. Vet. Res. Vol. 41 No. 7; 994-996; (1980).

40) Crandell; Selected Animal Herpesviruses; New concepts and Technologies; Adv. Vet. Sci. Comp. Med.; 29; 381-427; (1985).

41) Chowdhury and Buhk; Genomic termini of Equine Herpesvirus-1; J. Virology; 64(2); 873-880; (1990).

42) Dawson; Equine Viral Rhinopneumonitis; Equine Practice; 6(10); 12-16; (1984).

43) Dinter and Klingerborn; Serological study of an outbreak of Presis due to Equid Herpesvirus-1 (EHV-1); Veterinary Record July 3; 10-12; (1979).

44) Doll; Viral Rhinopneumonitis and Viral Arteritis of horse; A.A.E.P.; 35-40; (1956).

45) Dorsey and James; Equine Rhinopneumonitis; Hagan's infectious diseases of domestic animals; Sixth Edition; 983-990; (1977).

46) Dutta and Campell; Cell mediated immunity in Equine Herpesvirus Type 1 Infections in vitro lymphocyte. Blastogenesis and serum neutralization antibody in normal parturient and aborting mares; Can J. comp. med. Vol. 41; 404-408; (1977).

47) Dutta; Efficacy of Rhinopneumonitis Vaccine; Vet Res.; 36; 445-448; (1975).

48) Dutta and Shipley; Immunity and the leud of neutralization antibodies in foals and mares vaccinated with a modified live Virus Rhinopneumonitis Vaccine; Am. J. Vet. Res. Vol. 26 No. 4; 445-448; (1988).

49) Dutta and Talbot; Detection of Equine Herpesvirus-1 antigen and the specific antibody by Enzyme-linked Immunosorbent assay; Am. J. Vet. Res. Oct.; 44(10); 1930-1934; (1983).

50) Dutta and Myrup; Infectious center assay of Intracellular virus and Infective virus titer for Equine Mononuclear Cells infected in vivo and in vitro with Equine Herpesviruses; Can. J. Comp. Med.; 47(1); 64-69; (1983).

51) Dutta and Myrup; Lymphocyte responses to virus and mitogen in ponies during experimental infection with Equine Herpesvirus-1; Am. J. Vet. Res.; 41(12); 2066-2068; (1980).

52) Edington and Bridges; Endothelial Cell Infectious and Thrombosis in paralysis caused by Equid Herpesviruses-1 Equine Stroke; Archives of Virology; 90; 111-124; (1986).

53) Edington; Equine Herpesvirus; The Vet. Rec. May 13; 519; (1989).

54) Edington; Equine Interferons following exposure to Equid Herpesvirus 1 or 4; Journal of Interferon Res.; 9(4); 389-392; (1989).

55) Edington; One way protection between Equid Herpesvirus-1 and 4 in vivo; Res. Vet. Sc.; 48(2); 235-239; (1990).

56) Edington; Experimental reactivation of Equid Herpesvirus (EVH-1) following the administration of Corticosteroids; Equine Vet. J.; 17(54); 365-372; (1985).

57) Edington; Rapid diagnosis and characterization of Equid Herpesvirus-1 using mononuclear antibodies; Tierarztl prax Supp.; 2; 37-40; (1987).

58) Engels and Nowothy; Genomic and Comparison of an Equine Herpesvirus-1 (EVH-1) Isolate from the 1983 Lippizan Abortion Storm with EVH-1 Reference Strains; Microbiologica; 9(2); 221-234; (1986).

59) Fitzpatrick and Studdert; Immunologic relationship between Equine Herpesviruses Type 1 (Equine Abortion Virus) and Type 4 (Equine Rhinopneumonitis Virus); Am. J. Vet. Res.; 45(10); 1947-1952; (1984).

60) Flamini and Scatozza; Serological identification of Equine Herpesviruses; Arch. Vet. Ital. 23; (1975).

61) Franco; Gross lesions as an aid in the diagnosis of Equine Abortions; Procc. 22nd Annual Convention A.A.E.P.; 257-261; (1977).

62) Frank; Equine Herpesvirus Outbreaks; Vet. Rec.; 124(17); 47; (1989).

63) Freeman and Roszel; Inclusions in Equine cytologic specimens; J.A.M. Vet. Med. Assoc./ 186(4); 359-3674; (1985).

64) Frey and Lieb; Enzootic viral abortion on a study farm in East Switzerland; Schweiz Arch. Tierheilkd; 122(7); 3895-391; (1990).

65) Frymus and Kita; Foetal and Neonatal foal losses on Equine Herpesvirus-1 type 1 (EHV-1) infected farms before and after EHV-1 Vaccination was introduced; Pol. Arch. Weter; 26(3-4); 7-14; (1986).

66) Gerber and Marron; Effect on age and Pregnancy on the antibody and cell-mediated immune responses of horses to Equine Herpesvirus-1.; Can. J. comp. Med. Vol. 41; 471-478; (1977).

67) Gimeno and Rosetto; Demonstration of Equine Herpesvirus-1 in histological sections and tissue cultures by the Peroxidase Antiperoxidase (PAP) Technique; Zentralbl. Veterinär Med.; (B); 34(10); 740-742; (1987).

68) Gleason; Equine Herpesvirus Type-3 as an Abortigenic Agent; Australian Vet. J.; 52; 345-354; (1976).

69) Gleason; Response of pregnant mares to Equine Herpesvirus-1; Research Laboratory for Equine Infectious diseases; 70; 391-400; (1980).

70) Gradil and Joo; A radial immunodiffusion Enzyme assay for detection of antibody to Equine Rhinopneumonitis Virus in horses serum; Vet Microbiol. Aug.; 13(4); 415-322; (1988).

71) Green; Equine Rhinopneumonitis; Vet. Rec. Apr. 15; 124(15); 409; (1898).

72) Greenwood and Simson; Clinical Report of a Paralytic Syndrome affecting stallions, mares and foals on a Thoroughbred Stud farm; Equine Vet. J.; 12(2); (1980).

73) Hazrati and Dayhim; Infection with Rhinopneumonitis Virus Among Soliped Animals in Iran; J. Vet. Record; 93(3); 70-72; (I.G.).

74) Hazrati; First isolation of Equine Rhinopneumonitis Virus in Iran; Arch. Inst. Razi; 25; 9-10.

75) Herbert and Rodger; Outbreak of Equine Herpesvirus Abortion in the Hunter Valley, New South Wales; Equine Vet. J.; 15(3); 276-278; (1985).

76) Higgins; Field and laboratory studies of Equine Influenza Virus, Equine Rhinopneumonitis Virus, and Equine Rotavirus; Dissertation Abstracts International 8; 48(2); 366-377; (1987).

77) Higgins and Gillespie; Studies of Maternally acquired antibodies in the foal to Equine influenza and Rhinopneumonitis; Journal of Equine Veterinary Science; 7(4); 207-210; (1987).

78) Hohdatsut and Eikit; Enzyme-Linked Immunosorbent assay for the detection of antibodies to Equid Herpesvirus-1; Nippon Juigaku Zasshi; 48(5); 1045-1048; (1986).

79) Horner; Serological Relationship between abortifacient and respiratory strains of Equine Herpesvirus type-1 in New Zealand; N.Z.J. Jan-Feb.; 29(1-2); 7-8; (1988).

80) Jackson and Osburn; Equine Herpesvirus-1 Infection of horse; Studies on the experimentally induced neurologic disease; Am. J. Vet. Res. Vol. 138 No. 6; 709-719; (1977).

81) Jackson and Kendrick; Paralysis of horses associated with Equine Herpesvirus-1 infections; JAVMA vol. 518 No. 8; 1351-1357; (1971).

82) Jacob; Molecular Pathogenesis of Coital Exanthema; Temperature sensitive function in cells infected with Equine Herpesviruses; Veterinary Microbiology; 11; 221-237; (1986).

83) Jacquet; Infectious disease incidence among horses in France, Ireland and United Kingdom during 1984; The Veterinary Record, Feb. 9; 245-246; (1985).

84) Jeffcot; Practical aspects of Equine Virus Abortion in the United Kingdom; The Veterinary Record, Feb. 21; 153-155; (1976).

85) Jonson; Equine Herpesvirus-1 in Liver Spleen, and Lung as demonstrated by Immunohistology and electron Microscopy; Act. Vet. Scand; 30; 141-144; (1989).

86) Kawakami; Neutralization test with the Equine Rhinopneumonitis virus in Swine Kidney cells cultures; Exp. Rep. Equine Health Lab. No. 16; 9-14; (1979).

87) Keane; Agents of Equine Viral Encephalomyelitis correlation of serum and cerebrospinal fluid antibodies; Can. J. Vet. Res.; 52; 229-235; (1988).

88) Kendrick; Comments of Equine Herpesvirus Infection and bovine Herpesvirus Infection; JAVMA Vol. 155 No. (2); 306-309; (1969).

89) Klingeborn and Dinter; Antibody to Neuritogenic Myelin Protein P2 in Equine Paresis due to Equine Herpesvirus-1 Zentralbl Veterinar. Med. (B); Mar; 30(2); 137-140; (1983).

90) Klingeborn; Equine Abortion Herpesvirus; Evaluation of Markers in a field vaccination trial; appl. Microbiology; 26(4); 566-569; (1973).

91) Klingeborn and Kinter; Equine Abortion herpesvirus Properties of the Haemagglutinin in Virus Suspension; Virology 56(1); (1977).

92) Kohn: Equine Herpes Myeloencephalopathy: Veterinary Clinics of North America; Equine practice Vol. 3 No.(2) Aug.; 405-419; (1987).

93) Kumanomido; Serological survey of Equine Rhinopneumonitis Serotype-1 among Light Horses in Japan; Rep. Equine Hlth. Lab. No. 16; 15-22; (1979).

94) Lawrence; Purification of Equine Herpesvirus type 1; J. Gen. Virology; 31(1); 81-91; (1976).

95) Liu; Equine posterior Paresis associated with Equine Herpesvirus-1 Vaccine in California; A Preliminary Report; Equine Communications Department of Veterinary Pathology University of California, Davis; 397-440; (1977).

96) Liu: Systemic Disease of the newborn foal; Vet. Clin. North. Am. (Large Anim. Pract.); Nov; 2(2); 361-375; (1980).

97) Lloyd; Rhinopneume (Rhinopneumonitis Vaccine); Vet. Rec. Oct. 23; 111(17); 401; (1982).

98) Mason and Watkins; Haematological changes in two Thoroughbred Horses in training with confirmed Equine Herpes virus-1 Injections; Vet. Rec. May 13; 124(19); 503-504; (1989).

101) Mason and Watkins; Haematological measurements as an aid to early diagnosis and Prognosis of Respiratory Viral Infections in Thoroughbred Horse; Vet. Rec. Apr. 14; 126(15); 359-363; (1990).

102) Manzur; Rinoneumonitis Equina, Estudio de niveles de anticuerpos seroneutralizantes en equinos pura sangre de carrera; Arch. Med. Vet. Agosto 5; 245-248; (1980).

103) Mc. Allister; viral Respiratory Infections; 752-734.

104) Mc. Beath and Wells; Equine Immunology 4; Vaccines and Antisera; Equine Vet. J. Jul.; 15(3); 196-202; (1983).

105) Mc. Kercher; Comparative Aspects of Immunity against Bovine and Equine Herpesvirus; JAUMA vol. 155 No. 2 July 15; 300-306; (1969).

106) Meyer and Thein; Characterization of two Equine

Herpesviruses isolates Associated with Neurological Disorders in Horses; Zentralbl Veterinarmed (B) Sep; 34(7); 545-548; (1987).

107) Meyer; Isolation and Characterization of Mononuclear Antibodies against and attenuated Vaccine Strain of Equine Herpesvirus type-1; Vet. Microbiol. Sep; 18(1); 95-101 (1988).

108) Mitchell; Vaccines for EVH-1 Abortion; Vet. Rec. Mar. 19; 112(12); 285; (1983).

109) Morris; Applications of Cloned Fragments of Equine Herpesvirus Type-1 DNA for detection of Virus Specific DNA in Equine Tissues; Equine Vet. J. Sep; 20(5); 335-340; (1988).

110) Moore; Inactivated Equine Herpesvirus-1 Vaccine; Pneumoabort K; A.A.E.P.; 75-88; (1978).

111) Mumford; Equid Herpesvirus-1 (EHV-1) latency - more Questions than Answers; Equine Vet. J. Sep; 17(5); 34-342; (1985).

112) Namux; Equine Rhinopneumonitis; Horses in Health and Disease; Revised Edition; Arco Publishing Co.; 165; (1978).

113) Nelly; A two year study of the clinical serological responses horses to a modified Live-Virus Equine Rhinopneumonitis Vaccine; Med. Sur II; 12: (1978).

114) Howothy; Neuropathogenicity for suckling Mice of Equine Herpesvirus-1 from the Lipizzan Outbreak 1983 and of selected other EHV-1 Strains; Zentralbl Veterinarmed (B) Aug; 34(6); 441-448; (1987).

115) O'Callaghan; Properties of Nucleocapsid species isolated from an in vivo Herpesvirus Infection; I. Gen. Virol.; 37; 585-594; (1977).

116) Ikazaki; The Immunodominant Glicoprotein Complex of Equid Herpesvirus-1 (EHV-1) and the counterpart of EHV-4; nippon Juigaku Zasshi Oct; 52(5) 1127-1130; (1990).

117) O Niel; Electron Microscopy of Equine Respiratory Viruses in organ cultures of Equine Fetal Respiratory Tract Epithelium; Am. J. Vet. Res. Oct; 45(10); 1953-1960; (1984)



- 118) D'Niel; Growth Kinetics of Equine Respiratory tract viruses in cell and organ cultures; *Am. J. Ve. Res.* Oct; 45(10); 1961-1966; (1984).
- 119) Onions; Equine Herpesvirus; New Approaches to and old problem; *Equine Vet. J.* Jan; 23(1) 6-7; (1991).
- 120) Ousey; Plasma Concentrations of Progesterone, Aetron Sulphate and Prolactin in Pregnant Mares Subjected to Natural Challenge with Equid Herpesvirus-1; *J. Reprod. Fertil. Suppl.*; 35; 519-528; (1987).
- 121) Patel and Edington; The Pathogenicity in Mice of Respiratory Abortion and Paresis Isolates of Equine Herpesvirus-1; *Vet. Microbiol.* Jun; 8(3); 301-305; (1983).
- 122) Patel and Edington; Variation in Cellular Tropism between Isolates of Equine Herpesvirus-1 in Foals; *Arch. virol.* 74(1); 41-51; (1982).
- 123) Peacock; Biological Requirements and Control of Equine Rhinopneumonitis-1 Vaccine (Live Virus); *JAUMA Vol.* 155 No. 2 July 15; 310-314; (1969).
- 124) Pearce and Alley; Failure to Demonstrate to Equine Rhinopneumonitis virus as Cause of Abortion in Mares in New Zealand; *N. Z. Vet J.*; 24 (7); 127-131; (1976).
- 125) Pepys and Baltz; Serum Amyloid A Protein (JAA) in Horses, objective measurements of the Acute Phase Response; *Vet. J.* Mar; 21(2); 106-109; (1989).
- 126) Platt; Pathological Observations on a outbreak of Paralysis in Broodmares; *Equine Vet. J.*; 12(3); 118-126; (1980).
- 127) Pordany and Ballagy; Equine Herpesvirus Type 1; detection of Viral DNA Sequences in aborted fetuses with the Polymerase chain reaction; *Veterinary Microbiology*; 22; 373-381; (1990).
- 128) Purdy and Ford; Equine Rhinopneumonitis Vaccine Immunogenicity and Safety in Adult Horses, including Pregnant Mares; *Am. J. Vet. Res.* Vol. 39 No. 3 March; 373-383; (1978)
- 129) Purdy; Equine Rhinopneumonitis Virus Attenuation in Stable Monkey Cell Line; *Am. J. Vet. Res.* Vol. 38;

1211-1215; (1976).

130) Pursell; Neurologic disease included by Equine Herpesvirus; JAUMA Vol. 175 No. 5: 473; (1979).

131) Robinson; Equine Herpesvirus Current Therapy in Equine Medicine; Michigan State; 4-5, 41; (1981).

132) Rollinson; Comparative efficacy of Three Elouropyrimidine Nucleosides And 9-(1.3 Dihydroxy-2-Propoxi--methyl guanine (Bw B759U against prevarabies and Equine Rhinopneumonitis Virus Infection in vitro and laboratory animal; Antivirar Research; 7; 25-33; (1987).

133) Roumillat; Persistent infection of Human Lymphoblastoid Cell Line with Equine Herpesvirus-1; Infect and Immunity May; 24(5); 35-44; (1979).

134) Sabine and Whalley; Towards a Vaccine against Herpesvirus-1; Aust. Vet. J. Dec.; 66(12); 403-404; (1989).

135) Sabine and Feilem; Equine Herpesvirus Abortion in Australia 1977 to 1982; Equine Vet. J. Oct; 15(4); 366-370; (1987).

136) Sabine and Robertson; Differentiation or Subtypes of Equine Herpesvirus-1 by Restriction endonuclease analysis; Aust. Vet. J. Mar; 57(3); 148-149; (1981).

137) Scott and Dutta; In vivo harboring of Equine Herpesvirus-1 in Neukocyte Populations and Subpopulations and their Quantitation from Experimentally Infected Ponies; AM. J. Vet. Res. Jul; 49(7); 1344-1348; (1981).

138) Sashi Sukintak; Family Herpesviridae; Veterinary Virology; 158-165; (1981).

139) Seahorn; Effects of Human Alfa Interferon on Experimentally Induced Equine herpesvirus-1 Infection in horse; Am. J. Vet. Res. Dec; 51(12); 2006-2010; (1990).

140) Smith and Galloway; Sensitivity of equine Herpesviruses 1 and 3 in vitro to a new Nucleoside analogue 9 Hydroxy-1-(hidroxymethyl) ethoxy. methyl) guanine; Am. J. Vet. Res. jun; 44(6); 1032-1035; (1983).

141) Snyder; Complement Required for Virus Neutralization Antibody and Reduced Serum Complements Levels Associa-

ted with Experimental Equine herpesvirus-1 Infection. *Infect. Immun.* Feb/ 31(2); 636-640; (1981).

142) Stokes; A DEC and Complement-Dependent Lysis as Immune Mechanisms against EHV-1 Infection in the Horses; *Res. Vet. Sci.* May; 44(3); 295-302; (1988).

143) Stumbo; A suspected case of Equine Herpesvirus-1 Encephalomyelitis; *Aust. Vet. J.* Nov; 64(11); 355-351; (1987)

144) Studdert; comparative Aspects of Equine Herpesviruses; *Cornell Vet*; 64(1); 94-122; (1974).

145) Studdert; Molecular Epidemiology and Pathogenesis of some Equine Herpesvirus Type-1 (Equine Abortion Virus) and Type-4 (Equine Rhinopneumonitis virus) Isolates; *Aust. Vet. J.* Nov; 51(11); 345-348; (1984).

146) Studdert; A brief review of studies of Bovine and Equine Herpesviruses; *Aust. Vet. J.* Dec; 66(12); 401-402; (1989).

147) Studdert Differentiation of subtypes within Equine herpesvirus Type-1; *Australian Vet. J.* Vol. 56 Jan; 15(45).

148) Teufel; Experimental Infection of the Nasal Mucosa of a horse with Rhinopneumonitis Virus (Herpesvirus equi-1); *Berl. Munch Tierarztlwschr*; 87(4); 61-66; (1978).

149) Thein; Infection of the Central Nervious System of horse with Equine Herpesviruses Serotype-1; *J.S. Afr. Vet. Assoc.* Sep; 52(3); 239-241; (1981).

150) Trepanier; Further biological, serological and biochemical characterization of North America, European and Southerin Asian straines of bovine Herpesvirus-1 compared with other Alphaherpesvirinae Members; *Veterinary Microbiology*; 18; 215-231; (1988).

151) Turtinen; Serological and Molecular Comparasione of several Equine Herpesvirus Type-1 Strains; *Am.J. Vet. Res.* Dec; 42(12); 2099-2104; (1981).

152) Van Maanen; Influenza of Equine Herpesvirus (EHV); *tijdschr Diergeneeskd* Mar 15; 115(6); 272; (1990).

153) Varios Autores; Equine Viral Rhinopneumonitis; *The Merck Veterinary Manual*; 308-310; 455-458.

154) Von Benten; Causes of Abortion in German Horses; D. T. Tierararzelt Wschr; 84-453; (1977).

155) Voss L.; Rhinopneumonitis; Equine Medicine Notes; 80-89; (1970).

156) Waldman; Equine Rhinopneumonitis Vaccination on an epizootic of Racetrack cough (Trhachiopharyngytis); Veterinary Medicine, Small Animals Clinican April; 545-556; (1977).

157) Wilks; Immunity to Equine Herpesvirus Type-1 (Rhinopneumonitis) in vitro Lymphocyte Response; Am. J. Vet. Res. Vol. 37 No.(5)May; 487-492; (1976).

158) Witherspoon; Vaccination against Equine herpesvirus-1 and Equine Influenza Infection; Vet. Rec. Oct 6; 115-(14); 353; (1984).

159) White; The Prospects for Antiviral Chemotherapy in veterinary Medicine; Vet. Rec. Feb 7; 108(6); 125-126; (1981).

160) Withwell; Investigations into Fetal and Neonatal losses in the horse; Vet. Clin. North am. (Large Anim. Pract.-) Nov; 2(2); 313-313.

161) Withwell; An Assesment: of the criteria used to diagnose Virus Abortion a review 100 Cases; Abstracts of Poster; 632-634.

162) Yadav; Abortion and Foal Mortality, Respiratory and Paralytic Syndrome caused by Equine Viral Rhinopneumonitis; Centaur; 5(1); 7-10; (1988).

163) Yeargan; Rapid subtyping of Equine Herpesvirus-1 with Mononuclear Antibodies; T. Clin. Microbiol. May; 21(5); 694-697; (1985).

+ Caso No. I-83-6343.

Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M.