

15211
2EJ



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MANUAL DE INTERPRETACION DE LOS
RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE PATOLOGIA
CLINICA (BIOMETRIA HEMATICA, EXAMEN GENERAL
DE ORINA Y QUIMICA SANGUINEA) EN CABALLOS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
MINERVA ALVAREZ PINEDA

ASESORES:

MVZ ROSA MA. GORDILLO MATA

MVZ MA. LUISA ORDOÑEZ BADILLO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D.F.

1992



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

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION.....	2
PROCEDIMIENTO	3
ANALISIS DE LA INFORMACION	
ANEMIA INFECCIOSA EQUINA	4
ANOPLOCEFALOSIS	6
ARTERITIS VIRAL EQUINA	8
ARTRITIS	10
ARTRITIS SEPTICA	12
ASCARIDIASIS	14
AZOURIA	16
BABESIASIS	18
BOTULISMO	20
BURSITIS	22
COLICO	24
COLITIS X	28
DERMATITIS ALERGICA	30
DICTIOCAULOSIS	32
ENCEFALOMIELITIS VIRAL	34
ENFERMEDAD DE BORNA	36
ESTRONGILOSIS	37
GABARRO	41
GURMA	43
HABRONEMIASIS	45
INFLUENZA EQUINA	49
INTOXICACION POR CLAVICEPS PURPUREA	51
INTOXICACION POR MERCURIO	53

	<u>Página</u>
INTOXICACION POR PLOMO	55
INTOXICACION POR SELENIO	57
ISOERITROLISIS NEONATAL	59
LAMINITIS	61
LEPTOSPIROSIS	63
MUERMO	65
NEUMONIA	67
OSTEODISTROFIA FIBROSA	69
PESTE EQUINA AFRICANA	71
PURPURA HEMORRAGICA	73
RINONEUMONITIS VIRAL EQUINA	75
SALMONELOSIS	78
TETANOS	80
BIBLIOGRAFIA	82

RESUMEN

ALVAREZ PINEDA HINERVA. Manual de interpretación de los resultados de las pruebas de patología clínica (biometría hemática, exámen general de orina y química sanguínea) en caballos. Asesorado por la MVZ. Rosa Ma. Gordillo Mata y MVZ. Ma. Luisa Ordoñez Badillo.

En este trabajo se presenta la información relacionada con la interpretación de los hallazgos de laboratorio de las principales enfermedades de - el caballo, describiendo brevemente la enfermedad, haciendo hincapié en - los signos clínicos, anatomopatología y los resultados de patología clínica (señalando cambios en los constituyentes sanguíneos, química sanguínea y el general de orina, según sea el caso). Se mencionan además diagnósticos diferenciales para cada enfermedad.

INTRODUCCION

Las especies vivientes de la muy típica familia de los Equidae están adscritas a un único género, Equus, dada su homogeneidad de aspecto y de conformación: lo forman los caballos, los asnos y las cebras (8,13).

El caballo fué, probablemente el último de los animales de la actualidad que domesticó el hombre. De acuerdo con antiguas crónicas, después de dominar los bovinos, ovinos y los caprinos domesticó al asno, luego al camello y por último al caballo (15, 25).

En México desde su introducción los caballos se han empleado como - fuente de alimento, para propósitos militares, en los paseos, charrería y eventos ecuestres y con finalidades de tracción para uso agrícola y de - transporte (7,15).

En la actualidad la patología clínica se utiliza en las pequeñas especies y últimamente ha tenido mucho auge el uso de ésta para los equinos en donde se ha hecho una clínica más sofisticada, de ahí se crea la necesidad de usar más la patología clínica como una herramienta en la elaboración de diagnósticos, pronósticos, terapias y medidas profilácticas en base a un examen físico y una historia clínica adecuada (2,10,29,45).

Es por eso, que la patología clínica, es uno de los elementos de apoyo más importantes para el profesionista dedicado a la práctica clínica - (7).

Actualmente no se cuenta con un manual que sirva para la interpretación de los hallazgos de laboratorio de patología clínica en las enfermedades más importantes de el caballo. De ahí la necesidad de elaborar un - manual donde el clínico dedicado a los caballos se apoye para desempeñar una práctica médica más eficiente (7).

PROCEDIMIENTO

Para la realización de este trabajo, se hizo una revisión de la información relacionada con la interpretación de los hallazgos de laboratorio en las siguientes 36 enfermedades de los caballos: Anemia Infecciosa Equina, Anoplocefalosis, Arteritis Viral Equina, Artritis, Artritis Séptica, Ascariidiasis, Azouria, Babesiasis, Botulismo, Bursitis, Cólico, Colitis X, Dermatitis Alérgica, Dictiocaulosis, Encefalomiелitis Viral, Enfermedad de Borra, Estrongilosis, Cabarro, Curma, Habronemiasis, Influenza - Equina, Intoxicación por Claviceps Purpúrea, Intoxicación por Mercurio, - Intoxicación por Plomo, Intoxicación por Selenio, Isoeritrolisis Neonatal, Laminitis. Leptospirosis, Muermo, Neumonía, Osteodistrofia Fibrosa, Peste Equina Africana, Púrpura Hemorrágica, Rinoneumonitis Viral Equina, Salmonelosis y Tétanos.

ANALISIS DE LA INFORMACION

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

RESUMEN

Es una enfermedad contagiosa de los equinos causada por un virus, después de un ataque agudo inicial (4).

Se ha diagnosticado esta enfermedad en todos los continentes. Son susceptibles todas las razas y grupos de edades de equinos (4,35,36,50).

El virus de la Anemia Infecciosa Equina es un retrovirus no oncogénico. Persiste durante varios meses a temperatura ambiente en orina, heces, sangre desecada y suero (4). El virus se encuentra en todos los tejidos, secreciones y excreciones y puede persistir en el cuerpo hasta 18 años. Puede transmitirse fácilmente por inyección de pequeñas cantidades de sangre infectada, provocadas por picaduras de mosca, especialmente urbanos y mosquitos (4,14,31).

SIGNOS CLINICOS

Tras la primera exposición al proceso infeccioso se observan en los animales signos manifiestos de grado variable, clasificados como agudos o subagudos (4). La forma aguda está caracterizada por fiebre elevada y postulación, el animal puede tener una fiebre continua elevada o frecuentes ataques febriles intermitentes que llevan rápidamente a la muerte (4,14,31).

Los casos subagudos y crónicos tienen ataques de fiebre intermitente, anemia, debilidad progresiva, depresión marcada, emaciación y edema (31). Otros síntomas incluyen inapetencia, micción frecuente, diarrea, incoordinación, debilidad y parálisis de los cuartos traseros, ictericia, hemorragias petequiales sublinguales y nasales (4,31).

ANATOMOPATOLOGIA

En etapas agudas puede haber edema subcutáneo, ictericia, hemorragias subserosas petequiales o equimóticas, agrandamiento considerable con inflamación de los bordes del hígado, bazo y ganglios linfáticos locales. En etapas crónicas los únicos hallazgos macroscópicos pueden ser adelgazamiento y palidez de los tejidos (4,32).

Las lesiones características incluyen proliferación extensa del sistema reticuloendotelial y de la íntima vascular, infiltraciones de células redondas perivasculares, especialmente en hígado, hemosiderosis y una glomerulonefritis (4).

PATOLOGIA CLINICA

En la forma aguda, hay leucopenia con neutropenia intensa y linfopenia. Existe anemia normocítica normocrómica (2,4). En la forma subaguda, las alteraciones son una anemia progresiva. Existe reducción de las proteínas totales del suero y la relación albúmina-globulina permanece por debajo de lo normal (2,4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la leucemia, anemias nutricionales o bien parasitosis como Tripanosomiasis, Babesiasis y Filariasis (3).

ANOPLOCEFALOSIS

RESUMEN

Es una parasitosis causada por la presencia y acción de varias especies de céstodos de los géneros Anoplocephala y Paranoplocephala en el estómago e intestino de caballos, burros y mulas. Esta parasitosis es transmitida por ácaros coprófagos que contaminan los pastos (42).

Anoplocephala magna, se encuentra en el intestino delgado y rara vez en el estómago de equinos. Mide 80 cm de largo por 2 cm de ancho. Cada proglótido tiene un par de órganos genitales y el uro genital se abre de manera unilateral. Los huevos tienen aparato piriforme semejante a un tacón de zapato, mide 50 a 60 micras.

Anoplocephala perfoliata, se encuentra en el intestino delgado y grueso de los equinos. Mide 8 cm de largo por 1.5 cm de ancho. Los proglótididos son muy cortos, semejantes a láminas. Los huevos miden de 65 a 80 micras.

Paranoplocephala mamillana, se encuentra en el intestino delgado y ocasionalmente en el estómago de equinos. Mide de 6 a 50 por 4 a 6 mm. Los huevos salen de las heces, en el suelo son ingeridos por ácaros coprófagos de los géneros Scheloribates, Galumna, Achiperis, Allogalumna, en donde se desarrolla el ciclo cisticercoido. Los equinos se infectan al ingerir pasturas contaminadas con estos ácaros, los cisticercoides son liberados mediante la acción digestiva, iniciando su crecimiento (4,31,42).

SIGNOS CLINICOS

En las infestaciones severas hay un ligero síndrome anémico con decaimiento y apetito irregular. Los problemas digestivos se manifiestan con cólico, otras veces diarrea, cuyas emisiones pueden estar cubiertas de moco o sanguinolentas (4,42).

ANATOMOPATOLOGIA

Debido a la localización del parásito según este en yeyuno o ileon o tratándose de A. perfoliata en el ciego o de A. magna en el estómago, lo más frecuente es encontrar pequeñas ulceraciones, edema y en algunas ocasiones pequeños abscesos. Como consecuencia de una parcial oclusión de la válvula ileocecal, se observa una enteritis ulcerativa o catarral aguda. La A. perfoliata es la que tiene mayor grado de patogenicidad, las infestaciones fuertes producen enteritis hemorrágica o catarral (4,31,42).

PATOLOGIA CLINICA

Se menciona que se presenta una anemia muy ligera (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar las infestaciones masivas por nemátodos y desnutrición (4).

ARTERITIS VIRAL EQUINA

RESUMEN

Esta enfermedad es causada por un virus específico y se manifiesta por infección aguda de las vías respiratorias superiores y por aborto en yeguas. Se caracteriza por lesiones específicas en las arteriolas (4).

El virus de la Arteritis Viral Equina es un togavirus, tiene baja frecuencia en los pura sangre. Son susceptibles equinos de todas las edades. La transmisión de la enfermedad ocurre por ingestión de material contaminado o por inhalación de gotitas derivadas de equinos enfermos, ya sea de exudado nasal o de material abortado (4).

SIGNOS CLINICOS

Después de un período de incubación de uno a seis días aparece fiebre de 39 a 41°C, secreción nasal serosa acompañada en algunos pacientes de congestión y formación de petequias en la mucosa nasal, conjuntivitis, lagrimeo excesivo, queratitis, edema palpebral y blefaroespasmo. Ocurre también opacidad del humor acuoso y aparición de petequias en la conjuntiva. Se presenta tos y disnea. El apetito disminuye o desaparece y en casos graves se observa dolor abdominal y diarrea debidos a enteritis, puede haber ictericia, el edema de las extremidades es frecuente. En sementales, el edema del abdomen se puede extender hasta el prepucio y el escroto (4).

El aborto aparece pocos días después del comienzo de la enfermedad clínica y se registra entre los días 160 y 300 de la preñez y de 12 a 30 días después de la exposición.

ANATOMOPATOLOGIA

Entre las lesiones macroscópicas se observa edema de los párpados, congestión y petequias de las vías respiratorias superiores, edema de pulmones y mediastino, derrame pleural y peritoneal, petequias en las super -

ficies serosas, edema de vísceras, inflamación hemorrágica y catarral de la mucosa intestinal, hemorragia e infarto del bazo y degeneración del hígado y riñón (4).

PATOLOGIA CLINICA

La leucopenia es constante, debido a disminución del número de linfocitos y en menor grado de neutrófilos, por lo general se hace evidente al segundo día después de la exposición y persiste hasta por 13 días. La linfopenia es más aguda que la neutropenia (2,4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la influenza equina (4).

ARTRITIS

RESUMEN

La inflamación de la membrana sinovial y de las superficies articulares se presentan como resultado de infecciones bacterianas, caracterizado por cojera, dolor local y tumefacción de las articulaciones afectadas (4).

Las infecciones de los animales domésticos situados en las articulaciones, a partir de una septicemia o bacteremia, incluyen las de los animales recién nacidos, procedentes del ombligo o de la cavidad uterina (4, 3)

SIGNOS CLINICOS

La inflamación de la membrana sinovial provoca dolor y claudicación en el miembro afectado, hasta el punto de que el animal no puede apoyarse. El dolor y el calor suelen ser apreciables a la palpación, el animal resiente los movimientos pasivos. La articulación puede estar tumefacta, pero el grado de la misma dependerá del tipo de infección; las bacterias piógenas causan las inflamaciones más intensas. Las articulaciones más atacadas son las de los miembros anteriores y posteriores. En los animales recién nacidos y jóvenes es más probable que se afecten varias articulaciones a la vez o sucesivamente provocadas por infecciones en el ombligo (4,31).

ANATOMOPATOLOGIA

Existe infiltración de neutrófilos y abundantes macrófagos en la zona afectada (2).

PATOLOGIA CLINICA

En la artritis infecciosa aumenta el volumen de líquido articular y la cuenta de leucocitos entre los cuales hay alto porcentaje de neutrófilos. En la artritis traumática ocurre un aumento intenso de la cantidad de

eritrocitos en el sitio de la lesión (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar las enfermedades que provocan claudicación como Enfermedad Articular Degenerativa, Osteodistrofia y Epifisitis, Osteomielitis y Miopatía Degenerativa (31).

ARTRITIS SEPTICA

RESUMEN

Las infecciones de los potros recién nacidos pueden ser causadas por las especies Actinobacillus equuli, Streptococcus zooepidemicus, Escherichia coli, Salmonella y la especie Klebsiella y estafilococos. Las infecciones prenatales resultan con más frecuencia de la extensión de una cervicitis y placentitis. La entrada de una infección posnatal se debe principalmente a ingestión o inhalación. En el caso de artritis séptica este problema puede ser producido por varios mecanismos, pero en el potro la principal vía de diseminación es la hematógena. Hay variantes en su presentación:

- a) Epifisitis séptica (infección de la placa de crecimiento o fisis)
- b) Osteomielitis (infección de la metafisis)
- c) Sinovitis (infección de la bolsa sinovial)

Estos pueden estar presentes en forma independiente o en conjunto, es to depende del nivel donde se alojen las bacterias (31).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos observados dependen de la edad. Los potros infectados prenatalmente o poco después del nacimiento tienen frecuentemente infecciones septicémicas agudas con ligera o ninguna complicación clínica de las articulaciones y las estructuras conexas. El curso tiende a ser fulminante o agudo con la muerte, sobreviniendo de 1 a 3 días después de la aparición en ausencia de tratamiento. En los potros de 2 semanas o mayores, el curso es menos agudo y hay una tendencia definitiva para la localización en las articulaciones, vainas del tendón y los ganglios linfáticos regionales.

Cualquier hueso puede ser afectado pero el carpo y el tarso son los que presentan una mayor incidencia (31).

ANATOMOPATOLOGIA

Debido a que es un padecimiento que no ocasiona la muerte del animal difícilmente llegan a la necropsia.

PATOLOGIA CLINICA

Se presenta un aumento por encima del normal en las cantidades relativas de los neutrófilos segmentados y no segmentados (2).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la onfaloflebitis y las - artritis supuradas debidas a E. coli, Actinobacillus equuli o Salmonella Abortiva Equina.

ASCARIDIASIS

RESUMEN

Es una parasitosis causada por la presencia del Parascaris equorum - que habita en el intestino delgado de los equinos. La transmisión es por - el suelo, y la infestación tiene lugar por vía oral.

Parascaris equorum, se encuentra en el intestino delgado de caballos, el - macho mide de 15 a 28 cm de largo por 3 a 6 mm de ancho, las hembras miden de 18 a 50 cm de largo por 8 mm de ancho. Los huevos tienen forma subesfé- rica, con una capa gruesa y miden de 90 a 100 micras de diámetro. Los hue- vos salen con las heces, sin embrionar; su desarrollo lo determina la tem- peratura, humedad y oxígeno, a 15°C requiere 37 días, la segunda larva es el estado infectante, es ingerido y eclosiona en el intestino delgado, emi- gra por vía sanguínea o linfática hacia el hígado, corazón, pulmones, trá- quea, esófago y regresa al intestino (1,14,17,42).

SIGNOS CLINICOS

En los animales jóvenes, que son los más afectados durante la fase de migración pulmonar hay tos, con descargas nasales de moco blanco. La pre - sencia de los adultos da lugar a un síndrome de mala digestión. Se nota - bronquitis y neumonía, con depresión y temperatura de 41°C, palidez de las membranas mucosas entre los 9 y los 16 días postinfección.

Debido a la acción del parásito en el intestino, la inflamación cróni- ca esta acompañada de constipación, cólicos, convulsiones, síntomas menín- geos y formas de excitación violenta con coma. Otras veces hay diarrea con olor fétido que alterna con la constipación. Debido a la enteritis hay vio- lento peristaltismo; otras veces hay vómito con líquido mucoso. Se pueden presentar cólicos con meteorismo intestinal (14,17,28,42).

ANATOMOPATOLOGIA

Las larvas producen lesiones hemorrágicas, en hígado y pulmón. Los adultos en el intestino dan lugar a enteritis catarral crónica. Ocurre perforación intestinal con complicaciones de peritonitis. Otras veces nefritis supurativa o ictericia por obstrucción biliar (42).

PATOLOGIA CLINICA

Se presenta anemia. El número de eritrocitos puede disminuir a 1 o 3 millones, el número de linfocitos esta aumentado y el tiempo de sedimentación es más rápido (2,42).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar el cólico producido por parasitosis (4).

AZOURIA

RESUMEN

Es una enfermedad de los equinos, que ocurre durante ejercicio después de un período de inactividad y sobrealimentación. En la mayor parte de los casos existen antecedentes de períodos de inactividad durante dos o más días inmediatamente antes del comienzo de los síntomas (4,17,31).

SIGNOS CLINICOS

Los signos aparecen de 15 min a una hora después de iniciado el ejercicio. Se comprueba sudoración profusa, rigidez de la marcha y tendencia a la inmovilidad. Estos signos pueden desaparecer en pocas horas si se proporciona reposo al caballo. El malestar general y el dolor intenso son acompañados de inquietud, forcejeo e intentos repetidos para levantarse. Las respiraciones son rápidas, el pulso pequeño y duro y la temperatura puede elevarse hasta 40.5°C en etapas tardías y en casos graves. Pueden quedar afectadas una extremidad o las cuatro (4,17,31).

ANATOMOPATOLOGIA

Existen cambios macroscópicos y microscópicos en los grandes grupos musculares de muslo, glúteo mayor y cuádriceps y en los vastos y zonas ilíacas. Al corte se observa el músculo sumamente pálido y de aspecto céreo. Se han observado lesiones degenerativas análogas en miocardio y músculos de laringe y diafragma en algunos casos. En la vejiga se encuentra orina oscura y en la médula renal se aprecian estrías pardo oscuras (4,31).

PATOLOGIA CLINICA

La orina contiene mioglobina. La orina de alto peso específico contiene proteínas y cilindros,, se comprueba también policitemia intensa (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial puede considerar la laringitis, miocitis - maxilar local y polimiositis generalizada (4).

BABESTOSIS

RESUMEN

Las babesiasis incluyen un grupo de animales causadas por especies de babesia en bovinos, ovinos, porcinos y equinos. Se transmite por garrapa -
tas chupadoras de sangre. Tienen como agente causal B. equi y B. caballi -
(4,23).

B. caballi, está es una de las especies más grandes del género. Reside en
el interior del eritrocito y se multiplica únicamente por fisión binaria,
estando los pares unidos en ángulo agudo. Causa fiebre persistente y ane -
mia y sus consecuencias pero no siempre existe hemoglobinuria. Puede pre -
sentarse parálisis de los miembros posteriores (22,23).

B. equi, es de las más pequeñas. Se divide en los eritrocitos en cuatro in -
dividuos, los cuales se colocan con su extremo angosto hacia el centro y -
el extremo más ancho hacia afuera. Es más virulenta que B. caballi, causa
fiebre intermitente, ictericia y hemoglobinuria (22,39).

Las garrapatas son los vectores naturales de la babesiasis y los pará -
sitos causales pasan parte de su ciclo vital en el huésped invertebrado -
(4,12,38).

SIGNOS CLINICOS

El período de incubación es de 8 a 10 días. En los adultos el padeci -
miento se inicia súbitamente con inmovilidad y resistencia al desplazamien -
to. Hay anorexia completa y fiebre de 40°C aunque desaparece al cabo de un
día. Presenta edema de los menudillos. Las heces están cubiertas de moco y
es frecuente que el animal sufra cólico. La bronquitis es ocasional. Las -
mucosas tienen color rosa pálido y a veces un tinte icterico. En los callos
jóvenes los signos son más intensos, la ictericia y la debilidad más acentu -
adas y las petequias de las mucosas son notables. Los animales enfermos
pueden perecer en un plazo de 24 a 48 horas después de que han aparecido -

los primeros signos (4,22,37,42).

ANATOMOPATOLOGIA

En casos agudos hay ictericia intensa y esplenomegalia, con bazo inflamado blando y de consistencia pulposa, el hígado está agrandado y de color pardo oscuro y la vesícula biliar distendida con bilis granulosa espesa. Se observa aumento de volumen de los riñones, que tienen un tono oscuro, y la vejiga contiene orina pardo rojiza. Se observan hemorragias equimóticas subepicárdicas y subendocárdicas y en el saco pericárdico gran cantidad de líquido sanguinolento. Una lesión que se observa en los animales que han muerto de este padecimiento, en su forma aguda es coagulación intravascular diseminada. En casos de duración prolongada hay adelgazamiento y se observan cambios típicos de los casos agudos, pero menos pronunciados (4).

PATOLOGIA CLINICA

Se comprueba anemia intensa con recuento de eritrocitos hasta de dos millones por ul y valores de hemoglobina por debajo de 3g/dl. La anemia alcanza un máximo entre nueve y 16 días después de la infección.

Desciende mucho la cifra plaquetaria y disminuye el contenido de fibrinógeno de la sangre, además del aumento de la velocidad de sedimentación - (4,11,47).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la Anemia Infecciosa Equina (4).

BOTULISMO

RESUMEN

El botulismo es producido por la toxina del Clostridium botulinum, el cual se encuentra comunmente en la tierra, aunque puede encontrarse también en el aparato digestivo de animales sanos. El Cl. botulinum es una bacteria - en forma de bastón, posee esporas ovales, flagelos peritricos y es anaerobio estricto. Se han descrito los siguientes tipos serológicos A, B, C, D, E y F, produce una toxina: La botulina y la infección es vía oral (4,5,10-31).

SIGNOS CLINICOS

Suelen aparecer los primeros signos de tres a siete días después de haber tenido contacto los animales con el material tóxico, el período de incubación se acorta a medida que aumenta la cantidad de toxina.

El cuadro clínico característico consiste en parálisis muscular progresiva que afecta sobre todo los músculos de extremidades, mandíbulas y garganta. Comienza la debilidad y parálisis muscular en las extremidades posteriores y progresa a las anteriores, cabeza y cuello.

En la mayor parte de los casos la enfermedad es subaguda. Se comprueba en estos inquietud, incoordinación, marcha insegura y ataxia seguida de incapacidad para levantarse o para erguir la cabeza. La lengua se paraliza y pende de la boca, el animal no puede masticar o deglutir. La parálisis de los músculos torácicos provoca respiración terminal de tipo abdominal. La muerte generalmente se debe a parálisis respiratoria (4,5,10,31).

ANATOMOPATOLOGIA

No hay cambios específicos identificables en la necropsia. Se han registrado hemorragias perivasculares en el encéfalo, sobre todo en cuerpo estriado, cerebelo y cerebro, y puede haber destrucción de las células de

purkinje en el cerebelo (4,16).

PATOLOGIA CLINICA

En casos experimentales se registra en equinos hipoglucemia intensa - (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial deben considerarse la encefalomiелitis equina, la encefalomiелitis causada por virus herpético 1 y la intoxicación por zuzón (4,16).

BURSITIS

RESUMEN

Es la inflamación aguda o crónica de una bolsa que puede presentarse en todas las especies, pero es más frecuente e importante en el caballo.

Las bolsas más frecuentemente implicadas son aquellas que son superficiales y están localizadas sobre las prominencias óseas o entre los tendones, como la bolsa encima de la tuberosidad isquiática, la apófisis olecránica, la tuberosidad del calcáneo, el trocánter mayor (bursitis intertrocantérica) y el hueso navicular (bursitis navicular) (4,31).

SIGNOS CLINICOS

La bursitis serosa aguda es debida a un trauma grave y está caracterizada por una tumefacción rápida, calor local y dolor. A medida que la bursitis se hace crónica la tumefacción y el calor locales disminuyen, pero la zona puede mostrar evidencia de dolor en la palpación o movimiento. La atrofia de los músculos puede aparecer si la bursitis causa una reducción de la función de un miembro (31).

ANATOMOPATOLOGIA

Se puede observar inflamación de la parte afectada (4).

PATOLOGIA CLINICA

En la patología clínica se observa una leucocitosis con neutrofilia y desviación hacia la izquierda (2).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la tenosinovitis y la tendinitis (4).

COLICO

RESUMEN

El significado del término "cólico" corresponde al dolor causado por espasmos en el colon. La definición se ha extendido incluyendo el dolor - que se presenta en la cavidad abdominal, originado en el estómago y otras vísceras digestivas, o cualquier dolor que se observe en esta parte del - cuerpo durante el curso de enfermedades generalizadas o enfermedades infecciosas (4,17,18).

Las particularidades anatómicas y fisiológicas que contribuyen al cólico del caballo son:

- a) Es más sensible al dolor
- b) Puede almacenar una cantidad muy pequeña de alimento ya que tiene un estómago muy reducido
- c) El esófago entra oblicuamente al estómago
- d) El píloro descansa entre partes del colon, presionando a éste y - evitando que lo ingerido continúe libremente
- e) El esófago se encuentra en contracción por la posición en que entra al estómago
- f) El alimento pasa muy rápidamente por el estómago y su digestión no se lleva a cabo sino hasta partes posteriores donde no se realiza en forma adecuada produciéndose el cólico (17,18).

Entre los factores predisponentes del cólico existen factores externos como:

- a) Una dieta inadecuada cuantitativamente o cualitativamente, con cambios bruscos de alimento seco a verde o viceversa.
- b) Fallas en la dentadura que ocasionan mala masticación del alimento
- c) La influencia atmosférica, ya que los cambios bruscos de temperatura, presión atmosférica o tensión eléctrica incrementan el número de caso de cólico.

Para su clasificación los cólicos pueden dividirse en:

- a) AGUDO.- Obstrucción intestinal, infarto intestinal, estrangulación, desprendimiento de la mucosa del intestino grueso, enteritis aguda, dilatación gástrica aguda, arteritis verminosa, peritonitis aguda y enfermedad hepática.
- b) PERSISTENTE.- Obstrucción o estenosis intestinal, peritonitis crónica, tromboembolias, abscesos abdominales y dolor muscular.
- c) RECURRENTE.- Obstrucción o estenosis intestinal, tromboembolia, abscesos abdominales, enfermedad hepática crónica y ulceración gastrointestinal (20).

SIGNOS CLINICOS

Entre los signos se encuentra que la inquietud es evidente y se manifiesta por caco sobre el abdomen y desasosiego con cambios frecuentes de posición. el animal expresa su dolor mediante miradas a los flancos, revuelco incesante y decúbito sobre el dorso, adoptando a menudo la posición de un perro sentado. La irritación del peritoneo, como la que se produce en las primeras etapas de peritonitis después de la rotura del intestino produce micción frecuente de volúmenes pequeños. El dolor puede ser agudo o subagudo. En los casos más graves el dolor es casi continuo. Puede observarse además signos manifiestos de choque, sudoración profusa, respiración y movimientos incontrolados de tal violencia que el animal puede producirse lesiones graves. Existe aumento de la frecuencia respiratoria, llega a casi 40 por minuto y cuando el dolor es muy intenso a 80 por minuto (lo normal es 18 por minuto). La disnea es característica de los estadios terminales.

El animal en este estadio muestra temblor muscular intenso especialmente en las rodillas (4,17).

ANATOMOPATOLOGIA

La palpación del abdomen desde el exterior por empuje ascendente firme con el talón de la mano producirá una respuesta dolorosa en la peritonía

tis temprana causada por escape a partir del intestino. Paracentesis abdominal. Los exámenes anuncian la aparición de infarto y necrosis de la pared intestinal, fugas y aparición de peritonitis, o rotura y muerte debido a choque endotóxico. La distensión abdominal es un signo raro en el cólico. Puede ocurrir por distensión gaseosa de todo el intestino grueso a causa de fermentación y producción de gas excesivas.

La retención de gas en el intestino grueso puede deberse a obstrucción completa de la luz. Si esto sucede a nivel del colon pequeño, el abdómen está distendido en forma simétrica.

PATOLOGIA CLINICA

En cólico agudo:

Obstrucción intestinal.- existe hemoconcentración, el hematocrito está aumentado, la cuenta diferencial de leucocitos está dentro de lo normal.

Infarto del intestino grueso.- existe aumento en los niveles de lactato y glucosa sanguínea, los niveles de glucosa aumentan.

Desprendimiento de la mucosa del intestino grueso.- se encuentra un aumento del hematocrito y proteínas plasmáticas. Los niveles de lactato aumentan.

Enteritis aguda.- existe trombocitopenia y anomalías de las vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación.

Dilatación gástrica aguda.- hay aumento de hematocrito y proteínas plasmáticas.

Arteritis verminosa.- el animal muestra anemia normocítica normocrómica, leucocitosis caracterizada por neutrofilia y eosinofilia, aumento de globulinas alfa y beta y hipoalbuminemia. En la química sérica es común una reducción de albúmina y un aumento de globulina beta.

Peritonitis aguda.- se observa desviación a la izquierda regenerativa o degenerativa. Neutropenia existe si hay infección bacteriana.

En cólico persistente:

Peritonitis crónica.- se caracteriza por neutrofilia e hipoproteí--
mia.

Tromboembolia.- si es por arteritis verminosa muestra eosinofilia e -
hipoproteíemia y anemia. En la química sérica se encuentran elevados los
niveles de ácido láctico.

Abscesos abdominales.- los abscesos causan una neutrofilia con desvia
ción a la izquierda, linfopenia y monocitosis.

En cólico recurrente:

Enfermedad hepática crónica.- presenta hipalbuminemia con un aumento
de la globulina gamma, beta o ambas y elevación de fosfatasa alcalina.

Ulceración gastrointestinal.- los caballos con ulcera desarrollan una
neutrofilia intensa (4,20).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la laminitis, hepatitis, te
tania de la lactación, tétanos, obstrucción uretral y peritonitis (4).

COLITIS X

RESUMEN

Es un agudo y grave colapso vascular del intestino grueso para el cual se han mencionado dos posibles causas, endotoxemia por toxinas bacterianas y choque por agotamiento. Pueden verse afectados caballos de entre uno y diez años de edad.

En la etiología se cree que una tensión dura y prolongada o la imposición de una nueva tensión a otra anterior puede producir el colapso vascular. La afección es esporádica, no contagiosa y puede producirse en cualquier época del año (4,31).

SIGNOS CLINICOS

La enfermedad comienza en forma súbita por enteritis y ocasionalmente por distensión intestinal por gases y muerte de 3 a 24 horas. El caballo que enferma repentinamente se observa deprimido, confuso, con palidez de mucosas, pulso muy rápido y de escasa amplitud, se observa además sudación en placas, disnea y dolor abdominal. En etapas tempranas la temperatura puede elevarse hasta 39.5°C, pero pronto cae para hacerse subnormal en etapas terminales, y la piel esta fría y viscosa casi desde el principio de la enfermedad. El caballo se debilita progresivamente y presenta tendencia al colapso, cae pronto en decúbito lateral y muere silenciosamente en pocos minutos.

Se observa siempre en estos casos dilatación pupilar. Puede haber disnea profusa, pero en los animales que sobreviven menos de 3 a 4 horas las heces son normales (4,31).

ANATOMOPATOLOGIA

En la necropsia se observa que las cortezas adrenales están hemorrágicas y el hígado está distendido con sangre. Hay hemorragias por todo el -

cuello, así como en las vísceras de la cabeza y de la caja torácica. El ciego solo, o el intestino grueso, pueden estar distendidos por grandes cantidades de contenido líquido. La superficie serosa se presenta cianótica, mientras que la mucosa se vuelve intensamente hemorrágica. La submucosa puede ponerse hemorrágica, con mayor frecuencia muy edematosa. La presencia de sangre suelta en el lumen se produce rara vez. No se aprecian úlceras ni otros síntomas de inflamación. Los ganglios linfáticos regionales están edematosos y hemorrágicos (4,31).

PATOLOGIA CLINICA

En el examen hematológico destacan aumento de nitrógeno, de la urea sanguínea y la hemococoncentración, puede haber leucopenia (2,4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la enteritis por salmonellas, la intoxicación arsénica, la obstrucción intestinal aguda o cólico tromboembólico (4,31).

DERMATITIS ALERGICA

RESUMEN

Es un padecimiento causado por hipersensibilidad a las picaduras de insectos. Se reconoce como causa la hipersensibilidad a las picaduras de la mosca de los arenales Culicoides robertsi. La aparición de casos en regiones donde no existe esta mosca permite suponer que otros alérgenos pueden producir la enfermedad. No se presentan muertes pero los equinos afectados quedan inutilizados para el trabajo por el prurito intensísimo que padecen.

La mayor parte de los casos ocurren durante los meses húmedos y cálidos del verano y desaparecen durante la estación fría. Son afectados tan solo equinos y se han observado lesiones características en animales de todas las edades (4).

SIGNOS CLINICOS

El prurito es intenso, sobre todo de noche, y el animal se rasca contra cualquier objeto fijo durante horas enteras. En etapas tempranas se observan pápulas discretas con pelos enhiestas en su superficie. El rascado constante suele producir lesiones inflamatorias graves y pérdida del pelo (4).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones pueden quedar restringidas a la base del rabo, ancas, dorso, cruz, nuca y orejas. En casos graves pueden extenderse a los lados del cuerpo y cuello, cara y extremidades (4).

PATOLOGIA CLINICA

En los animales afectados se registra aumento del número de eosinófi-

los y plaquetas en la sangre, junto con aumento estacional evidente de los valores sanguíneos de histamina que sugieren hipersensibilidad (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la infestación por ácaros como sarcoptes y psoroptes, la infestación por piojos masticadores como Damalinea spp y la infestación por garrapatas como Amblyomma y Boophilus (22,42,47).

DICTIOCAULOSIS

RESUMEN

Es provocada por la presencia y la acción de varias especies del género Dictyocaulus. Se presenta en forma aguda y crónica con bronquitis y tos. Se transmite por el suelo y la infestación es por vía oral a través de la ingestión de larvas.

Las especies del género Dictyocaulus, se caracterizan por tener el cuerpo filiforme, la boca está rodeada por 4 labios, la cápsula bucal es muy pequeña, más ancha que larga, rodeada la parte posterior por un anillo grueso esclerosado. El rayo ventral de la bolsa copulatrix está hendido. Las espículas son iguales, cortas y gruesas; poseen un gubernáculo. La válvula está en la línea media del cuerpo y la cola de la hembra es aplanada (4,27).

Dictyocaulus arnfieldi.- se encuentra en los bronquios y bronquiolos de caballos, burros, mulas y cebras. El macho mide de 25 a 43 mm de largo y las hembras miden de 46 a 68 mm con una cola corta ligeramente redondeada y la válvula está en la porción anterior. Los huevos miden de 80 a 100 por 50 a 60 micras y se encuentran embrionados al ser puestos (4,42).

El ciclo es directo. Los huevos embrionados son deglutidos; la primera larva eclosiona en el intestino, algunas veces en el pulmón y sale al exterior. En las heces húmedas la primera larva muda dos veces para llegar al estado de tercera larva o infestante. La infestación tiene lugar por vía oral y puede ocurrir incluso con las larvas de 4 a 5 días. La larva muda en el estómago, llega luego al intestino y penetra por la pared intestinal para llegar a los ganglios linfáticos mesentéricos, luego pasa al flujo sanguíneo por donde llega a los pulmones, aquí rompe la pared de los capilares para pasar a los alveolos continuando su migración por bronquiolos y bronquios, en donde llega a su madurez sexual (33,42).

SIGNOS CLINICOS:

Los animales jóvenes son los más afectados, aunque la enfermedad puede presentarse en todas las edades. Los síntomas de la bronquitis parasitaria se inicia con un incremento del número de respiraciones, tos, exudado nasal, inapetencia y diarrea intermitente, puede presentarse retardo en el crecimiento, con emaciación y anemia. Hay fiebre si hay complicación bacteriana. En casos menos graves, o en ganado adulto, hay tos con disnea, edema pulmonar y enfisema (4,42).

ANATOMOPATOLOGIA

Cuando la muerte ocurre durante la tercera semana después de la infección debida a gran cantidad de larvas, las lesiones son agudas y la presencia de vermes adultos puede no ser advertida, es necesario examinar las porciones posteriores del pulmón para encontrarlos, siendo en algunos casos el examen microscópico de exudado bronquial. Microscópicamente hay neumonía intersticial focal y puede presentarse hepatofilia de la musculatura bronquial e hiperplasia del tejido linfático peribronquial. Los gusanos adultos, dañan al epitelio y la musculatura lisa bronquial, presentándose una marcada infiltración leucocitaria, principalmente formada por macrófagos, linfocitos, eosinófilos y neutrófilos; similares infiltraciones de leucocitos están presentes en nódulos del parénquima pulmonar así como en el exudado bronquial (42).

PATOLOGIA CLINICA

Hay aumento de gammaglobulina sérica y disminución de albúmina. Se menciona una ligera anemia por pérdida de sangre (42).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe considerar otras parasitosis por asociación como nematodosis gastrointestinal, cestodosis, fasciolosis y coccidiosis (42).

ENCEFALOMIELITIS VIRAL

RESUMEN

Es una enfermedad viral que ataca al sistema nervioso central, existiendo tres cepas conocidas de arbovirus: Oriental (EE), Occidental (WE)- y Venezolana (VE). Son inmunológicamente distintas y varían en su virulencia, aunque la enfermedad clínica que producen es análoga en los tres casos. (4,17) El virus puede cultivarse en huevos embrionados y en cultivo tisular. Es en extremo frágil y desaparece de los tejidos infectados en el transcurso de algunas pocas horas después de la muerte. (4)

Los caballos pueden infectarse o por lo virus del grupo A o B. Los virus del grupo A son la encefalomicelitis del Este, Oeste y Venezolana; el grupo B, la encefalitis japonesa y la encefalitis de San Luis. La cepa oriental es más virulenta para todas las especies. (4,31)

En condiciones naturales, la enfermedad provocada por los virus de la encefalomicelitis occidental y la encefalomicelitis oriental es un padecimiento de las aves, y sólo ocurre por infecciones accidentales en caballos, mulas y asnos. La diseminación es por picadura de insectos, principalmente de mosquitos, pero también de garrapatas, chinches chupadoras de sangre, piojos y ácaros de aves de corral. Se han identificado mosquitos de los géneros Aedes, Culex y Mansonia como vectores. Puede comprobarse ocasionalmente propagación de caballo a caballo, por contacto directo o por transmisión mediante insectos, pero la vía más importante de propagación parte de las aves, después a los caballos y por último al hombre (4, 31, 17)

En el caso del virus de la encefalomicelitis venezolana los mosquitos son Aedes, Psorophora y Deinoceritès. (4)

El virus puede encontrarse en saliva y en secreciones nasales.

Es de características estacionales, y se presenta desde el principio del verano hasta las primeras heladas del otoño. (4,14)

SIGNOS CLINICOS

El periodo de incubación varfa de una a tres semanas. En la etapa de viremia inicial hay fiebre, que puede acompañarse de anorexia y depresión, pero la reacción suele ser tan leve que pasa inadvertida. Los primeros signos nerviosos incluyen hipersensibilidad al ruido y al tacto y en algunos-casos periodos pasajeros de excitación e inquietud con ceguera manifiesta.

Los caballos afectados pueden caminar ciegamente contra los objetos - o deambular en círculos. Se presentan movimientos musculares involunta - rios. A continuación viene una etapa de gran depresión mental. Se presenta fiebre, visión disminuida, andar irregular, vagar, reflejos reducidos, dan vueltas, incoordinación, bostezos, rechinar de dientes, somnolencia, el - labio inferior colgante, incapacidad para tragar, incapacidad para levanta - rse cuando se caen, parálisis y muerte. (4, 14, 17, 31)

ANATOMOPATOLOGIA

No se advierten cambios microscópicos. El examen histológico del ce - rebro revela acumulaciones perivasculares de leucocitos, y lesiones en las neuronas. Pueden demostrarse hemorragia, degeneración de las células ner - viosas en la corteza cerebral, tálamo, hipotálamo y otras partes del siste - ma nervioso central. (31, 4)

PATOLOGIA CLINICA

Los hallazgos hematológicos incluyen leucopenia. (4)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial deben considerarse el botulismo, rabia, tétanos, listeriosis, toxicosis fungosa, envenenamiento químico y envenena - miento por plantas. (4,31)

ENFERMEDAD DE BORNA

RESUMEN

La enfermedad de Borna es una encefalomiелitis infecciosa de los equinos producida por un arbovirus. La enfermedad y el virus son idénticos a los de la encefalomiелitis equina del oriente (EEO). Los equinos son susceptibles a la infección intranasal, se cree que el virus EEO es transmitido por un ácaro, probablemente *Hyalomma anatolium* (44).

SIGNOS CLINICOS

El periodo de incubación en brotes de campo es de cerca de cuatro semanas. El animal presenta fiebre moderada, parálisis faríngea, falta de ingestión de alimento, temblor muscular e hiperestesia. Se comprueba también letargia y parálisis flácida en etapas terminales, la muerte sobreviene una a tres semanas después del principio de los signos clínicos. (4)

ANATOMOPATOLOGIA

No se observan hallazgos macroscópicos, histológicamente se comprueba encefalitis viral típica, que afecta principalmente al tallo encefálico, y en menor grado hay miелitis. En las células nerviosas del hipocampo y lóbulos olfatorios de la corteza cerebral se identifican cuerpos de inclusión intranucleares. (4)

PATOLOGIA CLINICA

No se presentan cambios hematológicos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la encefalomiелitis equina del oriente. (4)

ESTRONGILOSI

RESUMEN

Es una enfermedad provocada por las especies del género Strongylois. La transmisión se da por el suelo y la ingestión de pasturas contaminadas con larvas.

Strongylus equinus - es la más grande de las tres especies. El macho mide de 26 a 35mm y la hembra de 38 a 47mm de longitud.

La cápsula bucal tiene contorno oval y posee coronas de hojas externa e interna. Hay tres dientes cerca de la base de la cápsula bucal. Uno es bifido y mayor que los otros dos y está sobre la parte dorsal de la cápsula. El conducto de la glándula esofágica dorsal se abre en el diente dorsal bifido.

Strongylus edentatus - es más pequeño que el S. equinus. El macho tiene de 23 a 28mm de largo y la hembra de 33 a 44mm. El extremo de la cabeza es ligeramente más amplio que el resto del cuerpo y se encuentra marcadaamente separado por un surco particularmente evidente en la hembra. La cápsula bucal tiene forma de copa y no posee dientes.

Strongylus vulgaris - es el más pequeño de los tres. El macho mide de 14 a 16mm de largo y la hembra de 20 a 24mm. Las prominencias de la corona de hojas externas están festonadas en sus puntas. La cápsula bucal es ovalo en forma de copa y en su base hay dos dientes en forma de oreja. La larva de S. vulgaris posee un alto grado de patogenicidad. (42,22) 28)

Los huevos son puestos en estado de mórula, salen con las heces y en el suelo en condiciones moderadas de temperatura, humedad y oxígeno, se desarrolla la primera larva, eclosiona al segundo día, se alimenta activamente de materia orgánica, muda para dar lugar a la segunda larva que se alimenta, crece y da lugar a la tercera larva o infestante que conserva la muda anterior; ya no se alimenta y su supervivencia depende por una parte

de la reserva alimenticia y por otra de las condiciones del medio en cuanto a humedad y temperatura. (22,47,42,9)

SIGNOS CLINICOS

Los síntomas se observan de acuerdo con el estado de desarrollo de las larvas y la extensión de la infestación. Cuando hay inflamaciones sépticas en las ramas mesentéricas la enfermedad toma un curso crónico. Los síntomas dependerán del grado de infestación del plexo solar y mesentérico. Los cólicos se caracterizan por invaginación y nudos del intestino; algunas veces hay procesos tromboembólicos que dan lugar a cólicos estrangílicos. La mayoría de los cólicos se presenta en animales de 5 a 9 años de edad, en determinada temporada del año.

Se puede distinguir dos tipos de cólicos estrangílicos de acuerdo con la severidad de los daños en el sistema circulatorio; formas ligeras o intermedias en las cuales el animal se recupera y formas severas que generalmente terminan con la muerte.

En la forma media y subaguda de cólicos estrangílicos, los animales están decaídos en general, los cólicos se presentan en forma interna, se hechan de lado, ruedan violentamente y sin control. Defecan frecuentemente, el pulso y la respiración son normales.

En la forma aguda del cólico estrangílico, además de las manifestaciones violentas, el animal asume una posición no natural, adopta una posición de lado con las patas abiertas hacia atrás y aumenta el volumen abdominal. Cuando el dolor disminuye, los caballos mastican sin tener nada en la boca, permanecen en estado de depresión y estupor hasta el inicio de un nuevo ataque

Intenso peristaltismo y frecuentemente defecación son características al inicio del ataque, algunas veces las heces están semifluidas. Los movimientos intestinales disminuyen gradualmente o cesan: las heces permanecen retenidas por más de dos horas, luego se desarrolla meteorismo con fuerte-

distensión de la pared abdominal, con distensión del ciego y colon. El pulso y la respiración están aumentados, la temperatura empieza a elevarse como resultado de las complicaciones de peritonitis e inflamación intestinal, el pulso baja, el tremor que con frecuencia cambia en convulsiones se presenta en algunos músculos. Esta forma dura uno o dos días y termina con la muerte.

La forma crónica se presenta en potros y caballos adultos por períodos que se extienden de 1.5 a 2 meses o más dependiendo de la infestación. Se caracteriza por decaimiento y anemia y en general no hay aumento de temperatura, los síntomas observados son similares a la forma aguda pero con menor intensidad (22,34,42,47).

ANATOMOPATOLOGIA

Hay puntos hemorrágicos en el intestino a nivel de mucosa y serosa, en la base del mesentérico con inflamación séptica o aséptica de las raíces de los vasos mesentéricos, abscesos en las terminaciones, focos purulentos, periarteritis y aneurismas de varios tamaños y formas en donde se pueden encontrar gran cantidad y larvas de S. vulgaris. En la aorta, arteria mesentérica anterior y sus ramas, y en la arteria mesentérica posterior se observan crecimientos de los aneurismas.

En animales que murieron debido a trombotis embólica por estrongilosis larvaria se observa la mucosa y serosa del colon y menos frecuentemente del ciego y otras porciones del intestino, el contenido del intestino está sanguinolento de color negro. La cavidad abdominal contiene líquido rojo amarillento con exudado fibrinoso. En la rama mesentérica y sus ramificaciones se pueden encontrar los trombos, además en las arteriolas con pequeños émbolos (22,42).

Las lesiones por las larvas de S. edentatus, son puntos hemorrágicos por los diferentes trayectos con infección piógena.

Las larvas de S. equinus dan lugar a procesos inflamatorios y desórdenes funcionales del páncreas (22,42,47).

PATOLOGIA CLINICA

En el caso agudo, los eosinófilos se encuentran relativamente ausentes o presentes en pequeñas cantidades mientras que en la reacción subaguda el porcentaje de eosinófilos aumenta de manera uniforme.

En infestaciones intensas se provoca anemia normocítica normocrómica, asociada con bajo número de hematíes y con incremento de la tasa catabólica albuminoidea. (2,42,47)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar a Trichonema spp.(42)

GABARRO

RESUMEN

Es una enfermedad infecciosa, producida por el Fusobacterium - -
necrophorum, de curso generalmente crónico. El microorganismo se encuen -
tran en el suelo, sobre todo cuando está húmedo, y en las materias fecu -
les de los animales (16,4)

El Fusobacterium necrophorum es una bacteria pleomórfica filamentososa
que mide de 5 a 10 micras de longitud, es anaerobio estricto, serológica -
mente es muy heterógeno, produce dos toxinas. Una endotoxina necrosante -
muy poderosa y una exotoxina eritrogénica. (16)

Las secreciones procedentes de los animales enfermos constituyen la -
fuente más importante de infección la que penetra por abrasiones cutáneas -
en la parte inferior de las extremidades. (4)

SIGNOS CLINICOS

Aparece repentinamente cojera intensa, acompañada de fiebre de 39 a -
40°C, el animal apenas apoya la extremidad en el suelo. Se presenta tume -
facción de la corona y se propaga a todo el casco.

La fisura se ven cubiertos de material necrótico y es posible que la -
lesión emita un olor característico. (16,31,4)

ANATOMOPATOLOGIA

Se produce tumefacción aguda y necrosis de la piel además de lesiones
semejantes en los tejidos subcutáneos. (4)

PATOLOGIA CLINICA

No se presentan cambios hematológicos

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial pueden considerarse las lesiones traumáticas de huesos y articulaciones, las punciones producidas por cuerpos extraños, las rozaduras de los talones y la formación de excrecencias en el tejido córneo de el casco (4)

GURMA

RESUMEN

La gurma es una enfermedad infecciosa, bacteriana producida por Streptococcus equi.

Se transmite por contacto directo de los animales adultos a los jóvenes y también a través de los alimentos, del agua de bebida, y de los locales. La aglomeración de los animales favorece el contagio y el clima frío y húmedo es considerado como un factor predisponente. (16,4)

El Streptococcus equi es esférico, capsulado, aerobio y en agar sangre produce hemólisis beta. (16, 49)

SIGNOS CLINICOS

Después de un período de incubación de cuatro a ocho días, se inicia la enfermedad bruscamente con anorexia, fiebre de 39.5 a 40.5°C, secreción nasal serosa que pronto se hace abundante y purulenta, faringitis y laringitis graves, la faringitis puede ser tan intensa que impida la deglución.

Es constante la tos húmeda y dolorosa. La reacción febril puede mejorar en dos o tres días, pero surge de nuevo a medida que se forman los abscesos característicos en los ganglios linfáticos de la región faringea- los ganglios afectados aparecen calientes, tumefactos y dolorosos. El aumento de la secreción nasal purulenta puede obstruir y dificultar la deglución y la respiración. (16,4, 49)

ANATOMOPATOLOGIA

A la necropsia se observa supuración en los órganos internos, especialmente hígado, bazo, pulmones, pleura, grandes vasos y peritoneo. La

infección peritoneal depende de propagación de los abscesos localizados en los ganglios linfáticos del mesenterio (4,16).

PATOLOGIA CLINICA

Los hallazgos hematológicos incluyen leucocitosis con neutrofilia y - desviación a la izquierda que alcanza su máximo a medida que se forman los abscesos de los ganglios linfáticos. La anemia inconstante se debe, cuando existe, al efecto hemolítico de los estreptococos o a depresión tóxica de la hematopoyesis (4,16).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial se pueden considerar en las etapas iniciales de la enfermedad la gurma, la rinoneumonitis, la arteritis viral - equina y la influenza equina (4,16).

HABRONEMIASIS

RESUMEN

Es producida por la presencia y acción de varias especies de los géneros Habronema y Draschia en equinos

Las especies del género Habronema tienen dos labios orales trilobulados, pueden presentar alas cervicales sobre uno u otro lado, poseen papilas cervicales a la altura del anillo nervioso. La boca está bien desarrollada, el esófago está bien formado por una porción muscular anterior y una glandular posterior. La cola del macho termina en espiral con papilas pre y postanales. Las espículas son desiguales, pues la izquierda es más larga. Poseen un gobernáculo. La hembra tiene la cola en forma cónica y la vulva está situada en la línea media del cuerpo.

Habronema muscae.- se encuentra en estómago y rara vez en ciego y colon de caballos, burros, mulas y cebras. El macho mide de 8 a 14 mm y la hembra de 13 a 22 mm de largo. Los huevos tienen una delgada cutícula y miden de 40 a 50 por 10 a 12 micras y se encuentran larvados al ser puestos.

Habronema microstoma.- se encuentra en el estómago de caballos, burros, mulas y cebras. El macho mide de 16 a 22 mm y la hembra de 15 a 25 mm de largo. Los huevos miden de 45 a 49 por 16 micras y contienen larvas cuando son puestos.

Draschia megastoma.- se encuentra generalmente dentro de nódulos en la pared y rara vez en el lumen del estómago de caballos, burros, mulas y cebras. El macho mide de 7 a 10 mm y tiene 4 pares de papilas precloacales; la espícula izquierda es la más grande. La hembra mide de 10 a 13 mm de largo, la vulva tiene posición ventral y un pequeño ovoyector muscular. Los huevos son muy largos, miden de 330 a 350 por 8 micras, se encuentran larvados al ser puestos (4,31,41,42).

El ciclo es indirecto, ya que todas las especies utilizan moscas como huéspedes intermediarios. Los huevos embrionados pasan por el tracto digestivo en donde puede eclosionar la primera larva. Las larvas de Habronema -

son ingeridas por varias especies de larvas de moscas de los géneros Musca, Sarcophaga y Pseudopyrellia en el caso de Habronema muscae; en el ciclo de Habronema microstoma intervienen las larvas del género: Stomoxys, Sarcophaga Lyperosia y Musca y en el caso de Draschia megastoma varias especies del género Musca y Pseudopyrellia. La larva de Habronema atraviesa la pared intestinal de la larva de la mosca y en su cavidad evoluciona paralelamente con la mosca de tal manera que en la fase de pupa ya se encuentra la tercera larva, ésta abandona a la mosca cuando se alimenta en los labios, en los ollares, en los ojos o en las heridas cutáneas. Los équidos también se infestan al ingerir moscas con el agua o los alimentos de una u otra forma las que penetran por vía oral llegan al estado adulto en el estómago. Las que han sido depositadas en los ollares llegan a los pulmones y las que son depositadas en la piel permanecen en esta fase sin alcanzar el estado adulto (4,41,42).

SIGNOS CLINICOS

Habronemiasis gástrica.- se manifiesta por mal estado general y apetito variable. Los grandes tumores pueden producir obstrucción pilórica y distensión gástrica. Cuando ocurre perforación se comprueba depresión, fiebre de 39.5 a 40.5 °C, dolor y calor en el labio izquierdo por debajo del arco costal. En caso de estenosis es evidente la presencia de cólicos moderados o leves.

Habronemiasis cutánea.- se ven lesiones o escoriaciones en la cara debajo del canto interno del ojo y en la línea media del abdomen, en los machos además en prepucio y pene. Pueden encontrarse con menos frecuencia lesiones en las patas y en la cruz, las que se encuentran en la cerneja o espolón y en la banda coronaria son graves.

Las lesiones cutáneas comienzan en forma de pequeñas pápulas erosionadas con centro cubierto por una costra. Su aparición es rápida y pueden aumentar hasta 30 cm de diámetro en pocos meses. El centro está deprimido y compuesto de tejido rojo de granulación cubierto de una membrana necrótica grisácea y los bordes se hallan levantados y engrosados.

Habronemiasis conjuntival.- las lesiones de la membrana mictitante pueden

tener hasta 5 mm de diámetro. La conjuntivitis se manifiesta por pequeñas masas necróticas amarillas subconjuntivales de 1 mm de diámetro. Se acompañan de dolor y lagrimeo y no responden a los tratamientos estándar de las conjuntivitis bacterianas (4,31,41).

ANATOMOPATOLOGIA

Habronema muscae y H. microstoma ejercen su acción en la superficie de la mucosa gástrica y en las glándulas gástricas dando lugar a gastritis catarral crónica. La mucosa se encuentra congestionada y hemorrágica y puede haber úlceras.

Habronema megastoma por su acción irritativa y traumática forman nódulos o tumores al penetrar en la mucosa gástrica. Hay evidente proliferación del tejido glandular que contiene material necrótico, debido a la necrosis del tejido epitelial. Hay fistulas de las lesiones hacia el lumen del estómago en donde se encuentran parásitos y material caseoso. Histológicamente, además de la proliferación glandular hay respuesta inflamatoria crónica de la mucosa muscularis y algunas veces de la submucosa. Hay atrofia y fibrosis del tejido glandular con eosinofilia muy marcada y cuando los nódulos desaparecen en su lugar hay zonas de fibrosis.

En las heridas las larvas producen la habronemiasis cutánea, la larva permanece en la herida, se alimenta y emigra lo que hace que la herida no cicatrice normalmente. Las lesiones están infiltradas con eosinófilos y en casos avanzados hay marcada reacción granulomatosa, con zonas de necrosis, caseificación y calcificación (4,42).

PATOLOGIA CLINICA

En el caso de la habronemiasis gástrica es frecuente anemia intensa y aumento manifiesto de la cantidad total de leucocitos con desviación a la izquierda, en las otras no hay hallazgos hematológicos (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar las infestaciones producidas por Strongylus y Gasterophilus en habronemiasis gástrica. La habronemiasis cutánea puede confundirse con granulomas fungosos causados por Hyphomycetes destruens y con sarcoides equinos.

La habronemiasis ocular por la presencia de larvas en la secreción ocular, por las lesiones y la diferenciación con Thelazia (4,41,42).

INFLUENZA EQUINA

RESUMEN

Enfermedad infecciosa respiratoria, altamente contagiosa, caracterizada por fiebre ligera y tos intensa y persistente, causada por Myxovirus - influenza A-equi-1 o A-equi-2. Son susceptibles todos los grupos de equi - nos incluyendo potros recién nacidos (4).

El virus A-equi-2 causa enfermedad clínica en caballos de todas las edades. El virus A-equi-1 enzoóticamente establecido puede causar enfermedad clínica solamente en caballos jóvenes, si los caballos más viejos han sido acondicionados inmunológicamente por infección previa (4,14,31).

La enfermedad se extiende por secreciones aerosolizadas o estrecho - contacto entre caballos (31).

SIGNOS CLINICOS

La enfermedad clínica se inicia con fiebre de 38.5 a 41°C. El signo - dominante es tos seca al principio y después húmeda. Se presentan descargas serosas por las fosas nasales, lagrimeo excesivo y mucosa nasal congestionada (4,14,31).

ANATOMOPATOLOGIA

Se observa mucosa edematosa congestionada, necrosis y descamación del epitelio del aparato respiratorio, neumonía característica, con proliferación del epitelio capilar y tapones de células en los alveolos (31).

PATOLOGIA CLINICA

La cuenta leucocítica total se encuentra baja, aunque no siempre se -

aprecia una leucopenia franca. Los neutrófilos pueden estar estables o bien, mostrar tendencia a aumentar.

Puede presentarse una anemia normocítica normocrómica moderada en casos crónicos y en algunos casos tiende a ser microcítica hipocrómica (2).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar a la Rinoneumonitis Viral Equina, Arteritis Viral Equina, Infección por Rinovirus y Adenovirus (4).

INTOXICACION POR CLAVICEPS PURPUREA

RESUMEN

La intoxicación causada por la ingestión de grandes cantidades del -
cornezuelo natural, Claviceps purpúrea, se manifiesta por trastornos del -
sistema nervioso central, constricción de las arteriolas y lesión del endo-
telio capilar.

Claviceps purpúrea es un hongo que en condiciones naturales infesta -
el centeno y otros cereales como el maíz, ballico, cañuela, heno blanco, -
alfalfa y avena. La ingestión de grandes cantidades de granos infectados -
por el hongo produce ergotismo en bovinos, ovinos, porcinos, equinos, -
perros y aves (4).

SIGNOS CLINICOS

Ergotismo crónico.- son afectadas las extremidades, sobre todo la parte in-
ferior de los miembros posteriores, la cola y las orejas. En principio se
observa enrojecimiento, inflamación, frialdad y falta de sensibilidad en -
dichas partes, seguidas de coloración negra azulada, sequedad de la piel y
separación de los tejidos normales. Es frecuente la cojera en etapas tem-
pranas y el animal permanece en decúbito la mayor parte del tiempo, se pre-
senta diarrea.

Ergotismo agudo.- episodios convulsivos son la manifestación más importan-
te de esta forma de la enfermedad, pueden ser precedidos por signos de de-
presión del sistema nervioso. Estos signos incluyen somnolencia, marcha -
tambaleante y tendencia a la caída.*Puede haber ceguera y sordera intermi-
tentes (4,43).

ANATOMOPATOLOGIA

La lesión macroscópica más importante es la gangrena de las extremida-
des. Se encuentra congestión, espasmo arteriolar y degeneración del endome-

trio de los capilares en la cercanía de las lesiones macroscópicas; y en el sistema nervioso central (4).

PATOLOGIA CLINICA

No hay hallazgos hematológicos característicos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnostico diferencial debe considerar que la gangrena de las extremidades puede ocurrir como consecuencia de traumatismo o de exposición a frio intenso.

Los signos nerviosos de la forma aguda pueden confundirse con los de otras muchas enfermedades convulsivas (4).

INTOXICACION POR MERCURIO

RESUMEN

La intoxicación mercurial produce inflamación de la mucosa del aparato gastrointestinal y lesión de los riñones. Se manifiesta clínicamente por gastroenteritis y en etapa terminal por uremia. La toxicidad de los compuestos de mercurio depende de su solubilidad y de la susceptibilidad de los animales, entre las sales más venenosas de este metal destacan el cloruro mercuríco y el diyoduro de mercurio, cuyas dosis tóxicas son de 8 g para equinos (4).

SIGNOS CLINICOS

En casos graves de ingestión de grandes cantidades de mercurio inorgánico hay gastroenteritis aguda con vómito sanguinolento y diarrea intensa, ocurre la muerte en pocas horas por choque y deshidratación. En casos menos graves, acompañan a la gastroenteritis: salivación, aliento fétido y anorexia. Se comprueba oliguria, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria y en algunos casos parálisis posterior, en etapa terminal se observan convulsiones.

En la intoxicación crónica se incluye alopecia, lesiones costrosas alrededor de ano y vulva, prurito, Petequias y sencibilidad de las encías, caída de los dientes y diarrea crónica. Se aprecian signos nerviosos que incluyen debilidad, incoordinación y convulsiones (4).

ANATOMOPATOLOGIA

En casos agudos hay gastroenteritis grave con edema, hiperemia y Petequias de la mucosa del aparato gastrointestinal. El hígado y los riñones están inflamados y en los pulmones se aprecia congestión y hemorragias múltiples, puede haber estomatitis catarral concomitante.

Histológicamente se comprueban cambios degenerativos en los túbulo re

nales. En la intoxicación crónica causada por compuestos mercuriales orgánicos es factible advertir también cambios degenerativos en las células nerviosas de corteza, tallo cerebral y médula (4).

PATOLOGIA CLINICA

Entre los indicadores más tempranos y exactos de la nefrotoxicidad por intoxicación por mercurio se encuentran las concentraciones urinarias de fosfatasa alcalina y transpeptidasa gamaglutámica (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la intoxicación por plomo y arsénico (42).

INTOXICACION POR PLOMO

RESUMEN

La causa de la intoxicación por plomo, es la ingestión accidental de preparados que contienen plomo o la ingestión de alimentos habitualmente forraje, a los cuales ha llegado el plomo por contaminación ambiental. - Los caballos parecen ser más susceptibles a la intoxicación por plomo procedente de pasturas o áreas de pastoreo contaminadas.

Los caballos son ligeramente más susceptibles a la administración - diaria de plomo 100 mg/kg de peso corporal producen efectos tóxicos en 28 días y una tasa de dosificación de 15 a 30 mg por kg de peso corporal de plomo durante 190 días provoca toxicidad y algunas muertes (31,45).

SIGNOS CLINICOS

En los casos clínicos, la disnea durante la inspiración causada por parálisis del nervio laríngeo recurrente es el síndrome más común. Se - acompaña de parálisis faríngea en la que ocurre sofocación recurrente y - regurgitación de alimento y agua a través de las fosas nasales. No es rara la neumonía por aspiración después de inhalar alimentos a través de la laringe paralizada como signo constante se menciona la parálisis de los - labios. Es también frecuente la debilidad general de los músculos y rigidez de las articulaciones; el pelo está casi siempre duro y seco (31,45).

ANATOMOPATOLOGIA

Los efectos tóxicos del plomo se manifiestan de 3 formas principales: encefalopatía plúmbica, gastroenteritis y degeneración de los nervios periféricos. En los tejidos el plomo se sitúa principalmente en el citoplasma de las células endoteliales de los capilares. Se observa malasia microscópica en el cerebro (4,45).

PATOLOGIA CLINICA

Existe una anemia con hematocrito entre 21 y 28%. La anemia es la manifestación más temprana en ambas formas aguda y crónica de intoxicación.

En la intoxicación crónica los eritrocitos son microcíticos e hipocrómicos y puede observarse formación de punteado basofílico y reticulocitosis. La anemia en la intoxicación crónica por plomo se debe a dos defectos básicos: acortamiento del período de vida de los eritrocitos y alteración de la síntesis de la partícula hem (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial puede considerar poliencfalomalasia e intoxicación con mercurio (4).

INTOXICACION POR SELENIO

RESUMEN

Se observa intoxicación por selenio principalmente cuando los animales pacen en terrenos seleníferos. La frecuencia de la enfermedad es más alta cuando crecen en los pastos plantas selectoras. La escasez de lluvias predispone a esta intoxicación ya que los compuestos solubles de selenio disponibles no desaparecen de la superficie del suelo por filtración, y la falta de forraje de competencia puede obligar a los animales a ingerir grandes cantidades de plantas nocivas.

El selenio activo se encuentra en las capas superficiales, entre 60 y 90 cm, de las tierras cultivables. El selenio puede contaminar también los pastos por deposición aérea de material a partir de empresas industriales (4,19).

El alimento que contenga 44 ppm producirá cuadros tóxicos en equinos. Se considera dosis tóxica única por vía bucal la de 2.2 mg/kg de peso corporal para equinos y bovinos.

SIGNOS CLINICOS

En la intoxicación aguda por selenio hay sufrimiento respiratorio grave, diarrea acuosa, fiebre, taquicardia, postura y marcha anormales, postulación y muerte después de una enfermedad breve.

En la forma crónica, los animales están ciegos, se tropiezan y vagan en círculo. El apetito es anormal, hay dolores abdominales, se cae el pelo de la base de la cola y de las crines, son frecuentes anomalías de los cascos como inflamación de las bandas coronarias y deformidad o separación y esfacelo de las partes córneas en todas las especies, la cojera es intensa. La etapa terminal se caracteriza por parálisis con muerte debida a insuficiencia respiratoria (4).

ANATOMOPATOLOGIA

En casos de intoxicación aguda hay congestión y necrosis del hígado, congestión de la médula renal y petequias en el epicardio. En animales que padecen intoxicación crónica por selenio es factible advertir atrofia y dilatación del corazón, cirrosis y atrofia del hígado, glomerulonefritis, gastroenteritis leve y erosión de las superficies articulares suele presentarse deformidad de los cascos. En caballos se registran niveles de selenio en pelo de más de 5 ppm (4).

PATOLOGIA CLINICA

Es evidente la enfermedad clínica a niveles sanguíneos de 3ppm y a niveles urinarios de más de 4 ppm.

Tanto en la intoxicación aguda como en la crónica se comprueba anemia moderada y existe disminución en los valores de hemoglobina a 7 g/dl (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar que la forma aguda se parece al saturnismo agudo y a la encefalopatía por insuficiencia hepática. Los casos crónicos son parecidos a hipovitaminosis A (4).

ISOERITROLISIS NEONATAL

RESUMEN

Se trata de una enfermedad hemolítica de los animales recién nacidos causada por una reacción de incompatibilidad de grupos sanguíneos entre los anticuerpos del suero de la madre y los eritrocitos del producto.

En caballos la enfermedad es causada por aparición natural de grupos sanguíneos heredados. El potro hereda eritrocitos antigénicos del padre los cuales pasan por la placenta a la circulación materna. Si los antígenos no participan en la integración del complemento normal de la yegua se producen anticuerpos en la circulación de la misma contra los eritrocitos del potro. Los anticuerpos suelen producirse en grandes cantidades hacia el octavo o décimo mes de gestación, pero no afectan al feto ya que no pasan la barrera placentaria. La reacción ocurre hasta que nace el producto e ingiere calostro, que contiene los anticuerpos en concentración elevada (4,45).

SIGNOS CLINICOS

En ocasiones surgen casos después de 8 a 36 horas posnacimiento caracterizados por hemoglobinuria grave. La primera anomalía observada puede ser colapso completo, la mortalidad es alta. En casos agudos no aparecen signos sino hasta 2 o 4 días después del nacimiento y consiste en ictericia intensa, falta de hemoglobinuria y palidez moderada de mucosas (debido a destrucción masiva de eritrocitos). Los signos generales incluyen: lassitud, debilidad y tendencia del paciente a rechazar la ubre y permanecer echado en decúbito esternal durante largos períodos, en los cuales bosteza ininterrumpidamente. No hay reacción febril, pero la frecuencia cardíaca, esta aumentada hasta 120 por minuto. La respiración es normal hasta que aparece anemia grave, en el que surge hiperpnea, disnea y bostezos. En etapas tardías puede aparecer estreñimiento para completar el síndrome (4,45).

ANATOMOPATOLOGIA

En los potros afectados se observa palidez intensa. No se observan cambios microscópicos en el hígado pero el bazo está muy aumentado de tamaño y casi negro. En casos menos graves resalta la ictericia con palidez moderada (4).

PATOLOGIA CLINICA

Hay anemia aguda, el recuento de eritrocitos, la cifra de hematocrito y los valores de hemoglobina son bajos y aunque las células sanguíneas parecen normales se comprueba aumento manifiesto de la fragilidad de los eritrocitos y de la velocidad de sedimentación (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial no contempla ninguna otra enfermedad pero se pueden mencionar la ictericia fisiológica del recién nacido y la septicemia en potros (4).

LAMINITIS

RESUMEN

La laminitis es una inflamación de las láminas sensibles del casco, - puede ser aguda o crónica y puede implicar uno o los cuatro miembros. Dentro de las causas se incluyen: ingestión de agua fría por un animal sobrecalentado, ingestión de cantidades excesivas de grano, concusión durante un trabajo duro y rápido en preparación para carreras, el trabajo duro por un animal no acostumbrado y las toxemias como una secuela de neumonía o metritis.

Existe predisposición individual a la laminitis entre los animales.

Las yeguas que retienen la placenta son afectadas más a menudo. En los potros cebados que practican poco ejercicio en los campos de pasto se observa la forma crónica del padecimiento. Los caballos que permanecen varios días sin echarse durante viajes prolongados padecen la forma aguda (4,31,48).

SIGNOS CLINICOS

En casos agudos hay dolor intenso en las cuatro patas, especialmente en las posteriores, los signos incluyen ansiedad, temblor muscular, sudoración aumento de la frecuencia cardíaca, respiración rápida y superficial y elevación moderada de temperatura.

La postura es característica, con las cuatro patas un poco adelantadas de su posición normal, la cabeza baja y el lomo arqueado, el animal no se mueve y cuando lo hace su marcha es lenta e insegura, con muestras de dolor al apoyar el casco en el suelo. En etapas crónicas hay separación de la pared de las láminas sensitivas con caída subsiguiente de la suela. La pared del casco se extiende y desarrolla bordes horizontales bien manifiestos al mismo tiempo que aumenta el declive de la superficie anterior de la pared, que se torna cóncava. En algunos casos la separación de la pared de las láminas es aguda y se desprende el casco (4,31).

ANATOMOPATOLOGIA

En un caso agudo se comprueba que el estómago contiene cantidades excesivas de grano de consistencia pastoso y olor que recuerda el de la putrefacción de proteínas. Puede advertirse retención de placenta y metritis en caso de laminitis puerperal en yeguas. Puede haber replección intensa de los vasos de las láminas sensitivas del cojín digital. El examen histológico revela desaparición de algunas de las estructuras queratogénas de la zona interna de cornificación de las láminas epidérmicas, seguidas de congestión vascular y necrosis de los tejidos laminares. En la laminitis crónica es evidente los cambios macroscópicos en la forma de la pata (4,31).

PATOLOGIA CLINICA

Se encuentra aumentada la cifra leucocitaria total, así como el hematocrito y la concentración de proteínas totales. Se han observado cambios en la función de las plaquetas. Inicialmente se comprueba incremento en la agregación de las mismas y después hipocoagulabilidad, ambas anomalías relacionadas con la gravedad del cuadro clínico de la laminitis. En algunos casos se comprueba aumento de los valores sanguíneos de histamina y del número de eosinófilos (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial puede considerar, la azorria, rotura del estómago o vejiga y cólico (4).

LEPTOSPIROSIS

RESUMEN

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa, bacteriana producida por las diversas especies del género *Leptospira*.

Las leptospirosis son bacterias muy delgadas su espesor es de 0.3 micras y su longitud de 13 micras. Se tiñen por el método de Giemsa, impregnación argéntica y rojo congo.

Aparece en todas las especies de animales de granja y es una zoonosis importante.

La infección por *L. pomona* es la más frecuente en todos los animales. Su supervivencia en el medio depende en gran medida de la variación de las condiciones del suelo y del agua en la zona contaminada, es muy susceptible a la desecación y a los cambios de ph que se alejen de la neutralidad o de la alcalinidad moderada. Un ph inferior a 6.0 o superior a 8.0 la inhibe. Las temperaturas inferiores a 7 o 10°C o superiores a 34 o 36°C afectan su supervivencia. La humedad es el factor más importante que rige la persistencia del microorganismo en camas, paja o suelo, puede persistir hasta 183 días en suelos saturados de agua, pero sólo 30 minutos cuando el suelo se seca con aire. La fuente de infección es casi siempre el animal enfermo que contamina el pasto, el agua de bebida y los alimentos con orina infectada, fetos abortados y secreciones uterinas contaminadas. La orina es la fuente principal de contaminación debido a que los animales incluso después de recuperados pueden liberar leptospirosis en la orina durante períodos prolongados. La enfermedad es relativamente leve en caballos y las pérdidas, salvo por ceguera consecutiva a oftalmía periódica concomitante son mínimas (4,16,37).

SIGNOS CLINICOS

En la forma subaguda se observa fiebre moderada, depresión, anorexia, disnea y cierto grado de hemoglobinuria. Son signos frecuentes la ictericia

cia y cierto grado de depresión, se observa también aborto y oftalmia periódica. En la forma crónica se presenta aborto entre el séptimo y décimo mes de gestación. La oftalmia periódica se caracteriza clínicamente por ataques recidivantes de signos oculares incluyendo fotofobia, lagrimeo, conjuntivitis, queratitis, corona pericorneal de vasos sanguíneos, hipo-pión e iridociclitis. Los ataques recurrentes suelen terminar en ceguera en ambos ojos (4,16,37).

ANATOMOPATOLOGIA

Entre las lesiones se encuentran ictericia de las mucosas y del tejido celular subcutáneo, el hígado está inflamado y decolorado. El riñón presenta inflamación intersticial y a veces hemorragias bajo la cápsula. En las hembras que abortan, hay metritis, mastitis o ambas. La anemia es marcada y pueden estar afectados órganos del encéfalo y del tórax (4,16).

PATOLOGIA CLINICA

Durante la etapa septicémica, existen leptospiras solamente en la sangre, hay también anemia y aumento de fragilidad de los eritrocitos y en algunos casos hemoglobinuria (4).

Se observa leucocitosis con un aumento en la proporción de los neutrófilos maduros e inmaduros (2).

La leptospiruria es acompañada por albuminuria de diferente intensidad y persiste durante períodos que varían según las especies (2,4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la Enfermedad Hemolítica Aguda, la Anemia Hemolítica por Isoinmunización y la Anemia Equina Infecciosa (4).

MUERMO

RESUMEN

Es una enfermedad bacteriana producida por Malleomyces mallei, de curso agudo o crónico. La forma más frecuente de infección en los équidos es el contacto directo. El animal enfermo puede contaminar el agua o el alimento y de ahí se infectan otros animales.

El Malleomyces mallei, es fácilmente destruido por luz, calor y desinfectantes usuales, es una bacteria de forma bacilar, es aerobia pero puede crecer en anaerobiosis. se cultiva en medios que contengan glicerina. Se han encontrado 3 grupos antigénicos (4,16).

SIGNOS CLINICOS

En la forma aguda se observa fiebre alta, tos y secreción nasal con úlceras que se propagan rápidamente y aparecen en la mucosa nasal, nódulos en la piel de la parte inferior de las extremidades o en el abdomen. La muerte sobreviene por septicemia al cabo de pocos días.

En la forma crónica, los signos pueden guardar relación con las lesiones que se presentan en uno o más de los sitios de predilección. Cuando la localización es pulmonar, se observa tos crónica, epistaxis frecuente y respiración laboriosa. Las lesiones nasales asientan en las partes inferiores de los cornetes y en la porción cartilaginosa del tabique nasal. Suelen comenzar en forma de nódulos de 1 cm de diámetro que se ulceran y terminan haciéndose confluentes. En etapas tempranas hay secreción nasal serosa que puede ser unilateral y más tarde se torna purulenta y teñida de sangre. Es frecuente la hipertrofia de los ganglios linfáticos submaxilares. Al curar las úlceras son substituídas por una cicatriz estrellada típica. La forma cutánea se caracteriza por la aparición de nódulos subcutáneos de 1 a 2 cm de diámetro que pronto se ulceran y expulsan pus de color y consistencia de miel oscura. Los vasos linfáticos fibrosos engrosados parten en forma radiada de las lesiones y se unen unas con otras. Los ganglios linfá

ticos que drenan la región pueden participar en el proceso y supurar hacia el exterior. El sitio de predilección de las lesiones cutáneas es la cara interna de la corva pero pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo (4,14,16).

ANATOMOPATOLOGIA

En la forma aguda se observan hemorragias petequiales múltiples por todo el cuerpo y bronconeumonía catarral grave con hipertrofia de los ganglios linfáticos bronquiales.

En la forma crónica las lesiones pulmonares adoptan la forma de nódulos miliares parecidos a los de la tuberculosis miliar, diseminados por todo el tejido pulmonar. Se advierten úlceras en la mucosa nasal y en menor grado en laringe, tráquea y bronquios. A veces hay nódulos y úlceras en piel y tejido subcutáneo de las extremidades, que pueden estar muy agrandados. Los ganglios linfáticos locales que reciben drenaje de las partes afectadas suelen contener focos de pus y en los vasos linfáticos se comprobaban lesiones análogas. Existen también focos necróticos en otros órganos internos (4,16).

PATOLOGIA CLINICA

La enfermedad se acompaña de anemia incluyendo contenido bajo de hemoglobina en sangre, disminución del número de eritrocitos y leucocitosis moderada con neutrofilia (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial deben considerarse la linfangitis epizootica que puede confundirse con la forma cutánea y la gurma con la forma respiratoria (4,16).

NEUMONIA

RESUMEN

La neumonía es la inflamación del parénquima pulmonar, que va acompañada de inflamación de los bronquios y a menudo de pleuresía. Además de -- los microorganismos infecciosos que causan la neumonía existen factores -- predisponentes que contribuyen a la susceptibilidad del animal.

La neumonía puede deberse a virus, bacterias o una combinación de ambos, hongos, parásitos metazoarios y causas físicas y químicas (4,6,26).

En los potros recién nacidos puede provocar neumonía cualquiera de -- las septicemias que ocurren en este momento por especies de Streptococcus, Escherichia coli, Actinobacillus equuli. En potros con inmunodeficiencia -- la neumonía es causada por adenovirus o Pneumocystis carinii. Para potros -- de mayor edad Corynebacterium equi, virus herpético equino 1 y virus 1 A/ E2 de la Influenza Equina. El muermo y la laringitis epizootica suelen incluir lesiones neumónicas (46).

SIGNOS CLINICOS

La respiración rápida y superficial es el signo prominente de la neumonía al comienzo, la disnea es propia de las fases más avanzadas. La tos es otro signo importante. La auscultación del tórax antes de la tos y después de la misma puede indicar la presencia de exudado en las vías aéreas. La cianosis no es signo frecuente. La secreción nasal depende de la cantidad de exudado presente en los bronquiolos o de que al mismo tiempo haya -- inflamación de las vías superiores. El olor de la respiración es a veces -- de descomposición si hay detención de pus caseoso o pútrido, especialmente en el caballo, en presencia de gangrena (4).

En las primeras fases congestivas de la neumonía intersticial aumenta el murmullo vesicular. En la neumonía intersticial sin complicaciones son audibles los tonos bronquiales ásperos y claros. En casos de pleuresía se percibe al comienzo el roce característico y en las fases exudativas, la -- atenuación del resto de los ruidos. Entre otros signos de la neumonía exist

ten fiebre, anorexia, depresión, taquicardia y mantenimiento de la posición sin echarse (4).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones son de aspecto variable según el tipo de neumonía. En las formas fibrinosas y graves de neumonía se descubre exudado gelatinoso en los tabiques interlobulillares y pleuresía aguda con filamentos de fibrina entre los lóbulos. En la neumonía intersticial los bronquiolos están limpios, pero el conjunto del pulmón está deprimido, de color rojo intenso y aspecto granuloso bajo la pleura y en las superficies de sección (4).

PATOLOGIA CLINICA

La patología clínica revela leucocitosis con desviación a la izquierda en las neumonías bacterianas. En algunos casos de neumonía viral aguda ocurre leucopenia y linfopenia (2,4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar el edema y la congestión pulmonares, la embolia de la arteria pulmonar y el enfisema (4).

OSTEODISTROFIA FIBROSA

RESUMEN

Se presenta como consecuencia de la debilidad de los huesos y se deposita tejido fibroso celular blando en lugar del osteoide no calcificado y especializado característico de la osteomalacia. Se observa en equinos y porcinos.

La deficiencia secundaria de calcio debida a ingestión excesiva de fósforo es la causa más frecuente en equinos. La osteodistrofia fibrosa es fundamentalmente una enfermedad de los caballos y otros equinos, se observa con más frecuencia en los dedicados a trabajos intensos y en los de carrera, por la tendencia frecuente a alimentar a estos animales con dietas mal balanceadas. Se observa en caballos que ingieren raciones muy ricas en fósforo y pobres en calcio. Aunque pueden afectarse caballos de cualquier edad son más susceptibles los de dos a siete años (4,24).

SIGNOS CLÍNICOS

En los caballos aparece la llamada cojera alterna y el arqueamiento del lomo. El animal claudica ligeramente y en muchos casos no se encuentra deformidad física alguna que explique el origen de la claudicación. Al caminar éstos caballos se perviven chasquidos en las articulaciones.

El cuadro clásico rara vez se observa. A la inflamación local de los bordes inferior y alveolar de la mandíbula sigue reblandecimiento con aumento simétrico del volumen de los huesos faciales que puede producir tumefacción en grado suficiente para dificultar la respiración. Las lesiones son bilateralmente simétricas. Es evidente a veces el aplanamiento de las costillas y las fracturas y separación de las inserciones ligamentosas en caballos que siguen trabajando. Se ve con frecuencia la hinchazón de las articulaciones y la curvatura de los huesos largos. En etapas finales se observa casi siempre adelgazamiento intenso y anemia (4).

ANATOMOPATOLOGIA

En todo el esqueleto se aprecia osteoporosis intensa. El hueso duro de las mandíbulas y huesos nasales es substituido por tejido fibroso blanco y se comprueba además reemplazamiento característico de la médula ósea roja por tejido fibroso idéntico (4).

PATOLOGIA CLINICA

Se observa desplazamiento de la médula ósea que puede originar anemia normocítica normocrómica. No se registran cambios significativos en la química sanguínea de los caballos afectados de osteodistrofia fibrosa (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar la exostosis múltiple hereditaria en caballos (4).

PESTE EQUINA AFRICANA

RESUMEN

Es una enfermedad viral causada por un arbovirus viscerotrópico del - cual hay 9 serotipos inmunológicamente distintos. La transmisión natural - ocurre estacionalmente por medio de insectos vectores (4,31).

El virus se encuentra en todos los líquidos y tejidos del organismo - de los animales enfermos desde el principio de la fiebre hasta la recupe - ración. Es moderadamente resistente a la desecación y al calentamiento, y - puede sobrevivir en sangre pútrida durante dos años (4).

SIGNOS CLINICOS

El periodo de incubación es de 5 a 7 días. Se reconocen tres formas - clínicas del padecimiento, una aguda o pulmonar, otra subaguda o cardíaca - y una tercera forma leve o enfermedad febril equina (4).

Enfermedad equina aguda (pulmonar) - Se observa al principio fie - bre, seguida de respiración muy difícil y paroxismos graves de tos. Se com - prueba secreción nasal profusa de un líquido seroso espumoso amarillento, - ocurre sudación intensa y el animal muy débil comienza a caminar con mar - cha tambaleante y por fin adopta el decúbito. El apetito puede ser bueno - hasta que la respiración comienza a dificultarse (4).

Enfermedad equina subaguda (cardíaca) - El periodo de incubación - puede ser más largo, y la fiebre aparece más lentamente y persiste más - tiempo que en la forma aguda. El signo más evidente es el edema en la re - gión cefálica, en la fosa temporal, párpados y labios, y puede extenderse - al tórax. Se advierte color azulado de la mucosa y petequias bajo la len - gua. No es raro la parálisis del esófago con incapacidad para deglutir y - regurgitación de alimentos y agua por las fosas nasales (4).

Enfermedad febril equina - En este caso la temperatura llega hasta - 40.5°C en un período de uno a tres días, para normalizarse tres días más tarde. Hay anorexia, conjuntivitis ligera y disnea moderna (4).

ANATOMOPATOLOGIA

Los hallazgos macroscópicos en casos agudos y subagudos incluyen - hidrotórax intenso, edema pulmonar y ascitis moderada. El hígado se encuentra congestionado y hay edema de la pared del intestino. La faringe, tráquea y bronquios se hallan repletos de un líquido amarillo, seroso y espumoso (4).

PATOLOGIA CLINICA

En el examen de ascitis (que se considera un trasudado modificado) las características que presenta es que es un fluido turbio de color rosa a rojo con una cantidad de proteína que va de 2.5-5g/dl y presenta un número variable de células que pueden ir de 300 a 5500nl. El tipo de células que se pueden observar son eritrocitos, neutrófilos no degenerados, células mesoteliales, macrófagos, linfocitos y ocasionalmente eosinófilos (2,4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar a la neumonía infecciosa equina, a la anemia infecciosa equina y a la púrpura hemorrágica (4).

PURPURA HEMORRAGICO

RESUMEN

Es una enfermedad aguda no contagiosa, se cree que es causada por una infección estreptococcica.

Ocurre esporádicamente y a menudo como secuela de infecciones de las vías respiratorias superiores (4).

SIGNOS CLINICOS

Se presentan tumefacciones edematosas subcutáneas extensas que se localizan con más frecuencia en la cara y en el hocico pero que pueden asentarse en otras partes del cuerpo. Pueden aparecer estas tumefacciones repentinamente o desarrollarse en forma gradual en el curso de varios días; son frías e indoloras, queda huella después de presión con el dedo y crecen gradualmente en los tejidos sanos sin líneas precisas de demarcación.

Las tumefacciones situadas en la cabeza ejercen a veces presión sobre la faringe, con disnea y disfagia subsiguientes. Otras veces ocurre edema extenso de las extremidades, con un borde de separación bien definido.

Además de hemorragias submucosas en las cavidades nasal y bucal se observan Petequias subconjuntivales. El edema y la hemorragia de la pared intestinal puede producir cólico grave mortal. La temperatura es normal o ligeramente elevada y la frecuencia cardiaca aumenta hasta 90 o 100 por minuto. El curso de la enfermedad se prolonga durante una o dos semanas y muchos animales mueren transcurrido este tiempo por pérdida de sangre e infecciones bacterianas secundarias (4,40, 21).

ANATOMOPATOLOGIA

Se descubren hemorragias petequiales distribuidas por el cuerpo. Las tumefacciones subcutáneas contienen plasma o plasma y sangre. Se advierte a veces congestión de intestino, pulmones y bazo y, además engrosamiento edematoso de la pared intestinal (4).

PATOLOGIA CLINICA

En casos graves hay anemia, neutrofilia intensa y trombocitopenia - ligera, en casos menos graves se observa leucocitosis.

Puede haber oligocitemia anemia por pérdida de sangre completa o policitemia por pérdida de plasma que produce hemoconcentración. La orina es normal, aunque a veces se aprecia oliguria (4,40,2).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial deben considerarse la insuficiencia cardíaca congestiva, el edema angioneurótico, arteritis equina infecciosa, - rinoneumonitis equina infecciosa y la durina (4) .

RINONEUMONITIS VIRAL EQUINA

RESUMEN

La rinoneumonitis viral equina es una enfermedad provocada por el herpes virus equino 1 (HVE 1).

Ocurre dos subtipos diferentes desde el punto de vista antigénico de este virus. Ambos son patógenos respiratorios pero sólo uno de ellos es capaz de causar una cantidad significativa de abortos (4,17,30).

La enfermedad de las vías respiratorias superiores es la principal manifestación clínica del padecimiento y es de distribución universal (4,17).

Aunque se infectan caballos de todas las edades, solamente se observan signos de la enfermedad en las vías respiratorias superiores de los animales jóvenes (4).

La enfermedad es altamente infecciosa y la transmisión ocurre probablemente por inhalación de gotitas infectadas o por ingestión de material contaminado por secreciones nasales o fetos abortados. Puede observarse infección mediata, y el virus sobrevive de 14 a 45 días fuera de su huésped (4).

SIGNOS CLINICOS

Si bien el virus herpético equino 1 es un patógeno respiratorio existen por lo menos cuatro síndromes identificables que se pueden atribuir a este virus en el caballo. Son los siguientes:

- Infección de las vías respiratorias superiores y en especial en caballos de corta edad.
- Abortos en manadas de yeguas de crianza.

- Septicemia y viremia muy mortales en potros recién nacidos menores de una semana de edad.
- Encefalomielopatía: el síndrome paralítico en caballos adultos.

Enfermedad respiratoria - Es la forma clásica de la enfermedad que afecta las vías respiratorias hay un periodo de incubación de dos o veinte días. Como manifestaciones se presenta fiebre, conjuntivitis, tos e inflamación leve de las vías respiratorias superiores. La temperatura varía de 39 a 40.5°C. En casi todos los casos clínicos se comprueba participación limitada del sistema respiratorio, con alteraciones del apetito, puede haber ligera hipertrofia de los ganglios linfáticos faríngeos (4,17) Aborto - Pueden registrarse brotes intensos de abortos en yeguas hasta cuatro meses después de la fase respiratoria. Los abortos ocurren sin signo premonitorio alguno y no suele haber retención de placenta. La frecuencia de aborto es más elevada en la última parte de la gestación (4).

Viremia y septicemia neonatales - Algunos de los potros infectados son normales al momento del nacimiento, pero se debilitan y mueren en el transcurso de tres días después del nacimiento con signos de sufrimiento respiratorio y depresión mental grave, (potros somnolientos) (4).

Síndrome paralítico - Esta infección del sistema nervioso puede ocurrir en un brote en que también hay aborto y afección del aparato respiratorio. Los potros y los caballos machos también se ven afectados. Son más frecuentes en caballos que sufren reinfección por el virus. Los signos clínicos varían de ataxia ligera y transitoria a ataxia grave seguida de parálisis y posición recumbente, lo que causa la muerte o la eutanasia. En algunos animales ocurre incontinencia urinaria. La ataxia y la parálisis duran incluso varias semanas, y van seguidas de posición recumbente (4).

ANATOMOPATOLOGIA

Las manifestaciones más importantes son rinitis y neumonitis.

En los fetos abortados se advierte congestión pulmonar intensa y necrosis hepática focal con cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos en el epitelio bronquial y alveolar y en el parénquima hepático. Las necrosis focales de hígado parecen a la vista como manchas subcapsulares, blanco grisáceas de unos 5mm de diámetro, suele haber ligera ictericia. Es también frecuente observar hemorragias petequiales y equimóticas submucosas en el aparato respiratorio de los fetos abortados, y la lesión macroscópica más consistente es un exceso de líquido amarillento claro en las cavidades pleural y peritoneal. En potros que nacen vivos y mueren poco después hay por lo regular congestión y edema pulmonares masivos, y en aquellos que sobreviven un lapso mayor hay colapso del pulmón con formación de membranas hialinas.

En la forma nerviosa de la enfermedad en que la paresia es el signo clínico principal, hay encefalomicopatía aguda diseminada (4).

PATOLOGIA CLINICA

Los hallazgos hematológicos incluyen leucopenia intensa, debida en gran medida a depresión de neutrófilos (4).

Hallazgos hematológicos posteriores incluyen monocitosis (2).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En su calidad de infección de las vías respiratorias superiores debe diferenciarse de la gurma, de la arteritis viral equina y de la influenza equina. El diagnóstico diferencial incluye también púrpura hemorrágica (4).

SALMONELOSIS

RESUMEN

Es una enfermedad de curso agudo y crónico producida por la Salmonella typhimurium. Se presenta la infección sobre todo durante la época lluviosa. Las Salmonelas son gérmenes Gram negativos, generalmente flagelados, se cultivan en diversos medios selectivos y enriquecidos, poseen endotoxinas - (16, 4).

SIGNOS CLINICOS

Se conocen dos presentaciones la aguda y la crónica. La aguda se caracteriza por diarrea profusa, con heces acuosas y frecuentes. Hay fiebre, postración y en algunos casos vómito y aborto.

En animales jóvenes o muy débiles la mortalidad es alta y el curso es agudo. Los animales están emaciados, deshidratados y a veces anémicos. El cuadro crónico presenta los mismos signos pero menos acusados (16,37).

ANATOMOPATOLOGIA

Las lesiones macroscópicas destacan en los intestinos delgado y grueso. La inflamación es evidente y varía desde una mucoenteritis con petequias submucosas hasta una enteritis hemorrágica difusa. Las infecciones por S. typhimurium se caracterizan por enteritis necrótica grave en ileon e intestino grueso. El contenido intestinal es acuoso, de olor pútrido y contiene pus a veces teñido de sangre, y otras veces sangre completa. Se comprueba hipertrofia de los ganglios linfáticos mesentéricos, que se observan edematosos y hemorrágicos. No es raro advertir engrosamiento e inflamación de la pared de la vesícula biliar, agrandamiento y degeneración adiposa del hígado y presencia de líquido teñido de sangre en las cavidades serosas. Ocurren petequias subserosas en número variable, que existen siempre bajo el epicardio (16,4,37).

PATOLOGIA CLINICA

En los cambios hematológicos son sumamente significativos la leucopenia, la neutropenia y la desviación a la izquierda degenerativa. Algunas veces se presenta anemia (4).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Dentro del diagnóstico diferencial deben considerarse infecciones - como colibacilosis, disentería y en la forma aguda la colitis X (16,4).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TETANOS

RESUMEN

Es una enfermedad infecciosa, de curso agudo y subagudo causada por el Clostridium tetani. El germen es telúrico. Se encuentra en forma de esporas en el tracto digestivo y en las heces de los vertebrados. Para que se reproduzca la enfermedad. Debe haber una solución de continuidad ya sea externa o en el aparato digestivo. En los caballos constituyen lugares favorables de acceso a la infección las heridas penetrantes de los cascos.

El Clostridium tetani es un germen de forma bacilar, esporulado con esporas terminales, tiene flagelos, es anaerobio estricto, se cultiva en medios hísticos. Tiene dos toxinas la tetanolisina y la tetanospasmina - - (16,14,4,31).

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos incluyen rigidez muscular acompañada de temblor muscular. Hay trismos con restricción de los movimientos de las mandíbulas. Prolapso del tercer párpado, rigidez que provoca marcha indecisa y posición extendida de la cola. Se presenta una expresión de ansiedad e inquietud a la que contribuyen la erección de los párpados y la dilatación de las ventanas nasales, se comprueban además respuestas exageradas a los estímulos. Se dificulta la masticación por tetania de los músculos masetero y la saliva puede escurrir por la boca. Es frecuente el estreñimiento y la retención de orina. A medida que progresa la enfermedad aumenta la tetania muscular y el animal adopta posición de " caballete ". Las contracciones musculares irregulares pueden propiciar el desarrollo de una curva en la columna vertebral con desviación de la cola a un lado. Se comprueba dificultad para la ambulación y el paciente tiene tendencia a caer, la caída ocurre con las extremidades todavía en estado de tetania, una vez en el suelo es prácticamente imposible hacer que se vuelva a levantar. Las convulsiones tetánicas al principio leves, aumentan más tarde de intensidad -

dad. El opistótono es visible, las extremidades posteriores se encuentran extendidas y rígidas hacia atrás y las anteriores hacia adelante. La sudación suele ser profusa y la temperatura se eleva a 42°C. Las convulsiones al principio solamente son estimuladas por el ruido o el contacto pero pronto ocurren espontáneamente (4,16,14,31,37,17).

ANATOMOPATOLOGIA

Se encuentran pocas lesiones en el cadáver la rigidez cadavérica se anticipa un poco y los músculos están congestionados. Se dice que hay pequeñas hemorragias en los centros nerviosos (4).

PATOLOGIA CLINICA

Dentro de los cambios hematológicos se encuentra una leucocitosis, pero la hemoglobina y los eritrocitos son normales (2).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe considerar en sus etapas tempranas - la intoxicación por estriquina, puede considerarse además la tetania hipercalcémica de las yeguas y la laminitis aguda (4,16).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aguado, B.J.J.: Pruebas de oxibendazole en equinos y su efecto sobre Parascaris equorum. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1979.
- 2.- Benjamin, M.N.: Outline of Veterinary Clinical Pathology. 3th e.. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1984.
- 3.- Bertone, A.L., Jones, R.L, Mc Ilwraith, C.W.: Serum and synovial fluid steady-state concentrations of trimethoprim and sulfadiazine en horses with experimentally induced infectious arthritis. Am J Vet. Res., 49: (10) 1681-687 (1988).
- 4.- Blood, D.C., Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: Medicina Veterinaria. 6a. ed. Interamericana, México, D.F., 1986.
- 5.- Botulismo en Ciudad Juárez, Chihuahua. Boletín epidemiológico., 1:(14) 1-5 (1981).
- 6.- Campero, C.M., Camezzana, O.R, Elbusto, C.A.: Bronconeumonía y corynebacterium equi en potrillo pura sangre de carrera. Gaceta Veterinaria., 43: (364)) 775-781 (1981).
- 7.- Cano, R.J.C.: Evolución de la ganadería caballar de 1930 a 1970. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México,D.F., 1971.
- 8.- Cagnaloro, L.: Mamíferos. Enciclopedia Monográfica de Ciencias Naturales. Tomo 5 Aves, Mamíferos. 357-360. Aguilar, Madrid, España, 1974.
- 9.- Carbonel, C.L.F.: Estrongilosis en los caballos del hipódromo de las Américas. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad

Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1977.

- 10.- Coles, E.H.: Patología y Diagnósticos Veterinarios. Interamericana, - México, D.F., 1968.
- 11.- De Wall, Van Herden J, Potgieter, F.T.: An investigation in to the - clinical pathological changes and serological response in horses expe- rimentally infected with Babesia equi and Babesia caballi. Onderste - poort J. Vet. Res., 54: (4) 561-568 (1987).
- 12.- Del Paso, M.C.M.: Recopilación bibliográfica sobre piroplasmosis de 1967 a 1977. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Univer- sidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1979.
- 13.- Enciclopedia de las Ciencias Naturales. Vol 9 Zoología, Nauta, Barce- lona, España., 1986.
- 14.- Ensminger, M.E.: Producción Equina. 4a. ed. El Ateneo, Buenos Aires, Argentina., 1987.
- 15.- Ensminger, M.E.: Zootecnia General. 3a. ed. El Ateneo, Buenos Aires, Argentina., 1986.
- 16.- Frappe, M.R.: Manual de Infectología Veterinaria. 3a. ed. Francisco - Mendez Oteo, México, D.F., 1986.
- 17.- Guzman, C.C.: Temas Generales de Veterinaria Práctica del Caballo. 2a. ed. Carlos Guzman Clark, México, D.F., 1980.
- 18.- Hernández, G.S.A.: Determinación de la ocurrencia de los tipos de có- lico en la población equina del Hipódromo de las Américas. Tesis de - licenciatura. Fac. de Med. Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1978.
- 19.- Higuchi, T, Ichijo, S, Osame, S. y Ohishi, H.: Studies on serum sele-

nium and tocopherol in white muscle disease of foal. Nippon Juigaku Zasshi., 51: (1) 52-59 (1989).

- 20.- Islas, S.M.E.: Hallazgos de laboratorio en cólico abdominal en equinos. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1987.
- 21.- Jaeschke, G. And Wintzer, H.J.: The diagnosis of morbus maculosus in horses. Tierarztl. Prax., 16: (4) 385-394 (1988).
- 22.- Lapage, G.: Parasitología Veterinaria. 6a. ed. Continental, México, - D.F., 1981.
- 23.- Laaveran, A.: A contribution to L'etude de piroplasma equi. C.M. Soc. - biol., 12: 385-388 (1901).
- 24.- Leyva, P.R.: Afecciones del aparato locomotor en la prueba completa - de equitación y la de salto de obstáculos en caballos de las instalaciones ecuestres de la Secretaría de la Defensa Nacional. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 19977.
- 25.- Lloyd, S.M.: Vademecum del Criador de Caballos. Acribia, Madrid, España., 1977.
- 26.- Mair, T.S. and Lane, J.G.: Pneumonia, lung abscesses and pleuritis in adult horses. Equine Vet. J., 21: (3) 175-180 (1989).
- 27.- Martínez, L.J.P.: Frecuencia de Dictyocaulus arnfieldi en equinos sacrificados en el rastro de Iztapalapa D.F. durante la época de invierno de 1977. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1979.
- 28.- Mayaudan, T.H.: Parasitología y Zoología Médica. Tomo II. Nemátodos y Artrópodos. Facultad de Ciencias Veterinarias, Maracay., 1981.

- 29.- Medway, W. y Prier, J.E. : Patología clínica veterinaria. UTEHA, México, D.F., 1980.
- 30.- Menzur, P. y Berrios, P.; Celedon, M. e Ibarra, L.: Rinoneumonitis equina. Estudio de niveles de anticuerpos seroneutralizantes en equinos fina sangre de carrera. Archivos de Med. Vet., 12: (2) 245-248 (1980).
- 31.- Merck: El Manual Merck de Veterinaria. Merck and Co., Rahway, N.J., U.S.A., 1981.
- 32.- Miranda, A.O.: Anemia Infecciosa Equina y Babesiosis; seguimiento clínico y serológico en el área subtropical de Argentina. Veterinaria - Argentina., 3:(21) 139-142 (1986).
- 33.- Moreno, H; Hernández, N.L. y Lines, Z.R.: Hallazgos de Dictyocaulus Arnfieldi en caballos cubanos. Informe científico técnico., 131 (1980).
- 34.- Muñoz, A.J.: Contribución al estudio específico de Strongylus, su tratamiento y resultados en los caballos estabulados en el campo militar No. 1. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1977.
- 35.- Nosedá, R.P. y Martínez, A.H.: Anemia infecciosa equina, resultados del test de Coggins en equinos raza criolla del centro de la provincia de Buenos Aires. Gaceta Veterinaria., 43: (352) 449-451 (1980).
- 36.- Nosedá, R.P. y Martínez, A.H.: Prevalencia aparente de Anemia infecciosa en equinos de las razas pura sangre de carrera, criollo y mestizos de la provincia de Buenos Aires. Gaceta Veterinaria., 43: (357) 65-70 (1981).
- 37.- Ocadiz, G.J.: Epidemiología de animales domésticos. Trillas, México, D.F., 1987.

- 38.- Osorno, M.E. y Solana, P.M.: Aislamiento e identificación de Babesia equi y Babesia caballi en caballos de México. Tec. Pec. Mex., 20:41-44 (1972).
- 39.- Osorno, M.E. y Solana, P.M.: Estudio recapitulativo de la Babesia en México. Revista Veterinaria., 9: (4) 203-218 (1978).
- 40.- Owen, R.A, Jagger, D.W. and Quan, T.R.: Caecal intussusceptions in horses and the significance of Anoplocephala perfoliata. Vet. Rec., - 124: (2) 34-37 (1989).
- 41.- Perdigon, M.R. y Benavides, V.C.: Habronemiasis gástrica en el Hipódromo "La Rinconada" de Venezuela. Gaceta Veterinaria., 43: (362) - 571-573 (1981).
- 42.- Quiroz, R.H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. Limusa, México, D.F., 1984.
- 43.- Riet, C.F., Mendez, M.C., Schild, A.L., Bergamo, P.N. and Flores, W.N.: Agalactia, reproductive problems and neonatal mortality in horses associated with the ingestion of Claviceps purpurea. Aust. Vet. J., - 65: (6) 192-193 (1988).
- 44.- Rott, R., Herzog, S., Richt, J. y Stitz, L.: Immune-mediated pathogenesis of Borna disease. Zentralbl Bakteriologie Mikrobiologie, 270: (1-2) - 295-301. (1988).
- 45.- Schalm, O.W., Jain, N.C. y Carroll, E.J.: Hematología Veterinaria. - Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina, 1981.
- 46.- Scott, J.S., Garon, H., Broadstone, R.V., Derksen, F.J. y Robinson, N. E.: Alpha 1-adrenergic-induced airway obstruction in ponies with recurrent pulmonary disease. J. Appl. Physiol., 65: (2) 687-692 (1988).
- 47.- Soulsby, E.J.L.: Parasitología y enfermedades parasitarias en los ani

males domésticos. 7a. ed. Interamericana, México, D.F., 1987.

- 48.- Steiss, J.E.; White, N.A. and Bowen, J.M.: Electroacupuncture in the -
treatment of chronic lameness in horse and ponies: a controlled clini-
cal trial. Can. J. Vet. Res., 53: (2) 239-243 (1989).
- 49.- Sweeney, C.R.; Benson, C.E.; Whitlock, R.H.; Meirs, D.A.; Barningham,
S.O.; Whitehead, S.C. and Cohen, D.: Description of an epizootic and
persistence of *Streptococcus equi* infections in horses. J. Am. Vet. -
Med. Assoc., 194: (9) 1281-1286 (1989).
- 50.- Trioni, A.C.A.: Anemia infecciosa equina en el hipódromo de Córdoba.
Gaceta Veterinaria., 43: (363) 652-657 (1981).