

ÍNDICE GENERAL

Capítulo 1	8
I. SALUD ANIMAL	8
1.1. Sanidad Animal	9
Capítulo 2	11
II. ENFERMEDADES INFECCIOSAS	11
2.1. Enfermedades bacterianas	13
2.1.1. Tétanos	13
2.1.2. Leptospirosis.....	17
2.1.3. Brucelosis	21
2.2 . Enfermedades virales	23
2.2.1. Anemia Infecciosa Equina.....	23
2.2.2. Influenza equina	27
2.2.3. Encefalomiелitis equina	29
2.2.4. Rabia Equina	33
2.2.5. Estomatitis vesicular.....	36
2.3. Enfermedades parasitarias	39
2.3.1. Parásitos internos.....	39
2.3.2 Parásitos externos	58
Capítulo 3	78
III. PLAN SANITARIO	78
3.1. Descripción e importancia de un Plan Sanitario.....	79
3.2. Tratamiento inmunoproláctico	79
3.2.1. Generalidades sobre vacunas.....	79
3.2.2. Fármacos antiparasitarios	79
3.3 Calendario Sanitario orientativo.....	84
Capítulo 4	85
IV. BIOSEGURIDAD	85
4.1. Instalaciones adecuadas.....	86
4.2. Alojamientos.....	87
4.3. Medidas higiénicas	89
4.4. Personal idóneo	90
4.5. Buenas prácticas de alimentación.....	90
4.6 Control de roedores y moscas.....	91

Manual de manejo sanitario para equinos de Nicaragua

4.6.1. Control de roedores	92
4.6.2. Control de Moscas	95
Capítulo 5	96
V. POLÍTICAS DE IMPORTACIÓN Y EXPORTACIÓN.....	96
5.1. Importación de la especie equina	97
5.2. Exportación de la especie equina	98
LITERATURA CITADA.....	100

INDICE DE FOTOS

Foto 1. Heridas en piel de equinos que facilitan la entrada del <i>Clostridium tetani</i>	14
Foto 2. Equino adulto con tétanos. Nótese la postura rígida de cabeza y cuello.....	15
Foto 3. Músculos faciales rígidos, prolapso del tercer párpado y ollares dilatados.	15
Foto 4. Uso de agentes antioxidantes logran proporcionar un ambiente anaerobio	16
Foto 5. Abortos o nacimientos de potros prematuros débiles.....	18
Foto 6. Ictericia en equino	19
Foto 7. Petequias en la mucosa oral	19
Foto 8. Queratitis.	19
Foto 9. Conjuntivitis severa.....	19
Foto 10. Leptospiras en sangre.	20
Foto 11. <i>Brucella spp.</i>	21
Foto 12. Fistula en la cruz de un equino.....	22
Foto 13. <i>Stomoxys calcitrans</i>	24
Foto 14. <i>Tabanus spp</i>	24
Foto 15. <i>Aedes spp.</i>	24
Foto 16. <i>Anopheles spp.</i>	24
Foto 17. Petequias en la mucosa nasal.	25
Foto 18. Ictericia marcada en mucosa oral.	25
Foto 19. Hemorragias petequiales en pulmones.	26
Foto 20. Intestinos con hemorragias petequiales.....	26
Foto 21. Descarga nasal mucopurulenta.....	28
Foto 22. Bronconeumonía. Pulmón hiperémico con múltiples hemorragias	28
Foto 23. <i>Culiseta melanura</i>	30
Foto 24. <i>Aedes spp.</i>	30
Foto 25. <i>Culex tarsalis</i>	30
Foto 26. Equino golpeando su cabeza contra la pared.	32
Foto 27. Ptosis del labio inferior.	32
Foto 28. <i>Desmodus rotundus</i> , murcielago vampiro principal reservorio	33
Foto 29. Sialorrea	34
Foto 30. Corpúsculos de Negri.....	35
Foto 31. Mosca negra, familia Simuliidae.....	36
Foto 32. <i>Culicoide spp.</i>	36
Foto 33. Ulceraciones en comisuras labiales.....	37
Foto 34. Lesiones alrededor de la boca.	37
Foto 35. <i>Eimeria leuckarti</i>	39
Foto 36. <i>Babesia caballi</i>	41
Foto 37. <i>Babesia equi</i>	41
Foto 38. <i>Dermacentor spp.</i>	42
Foto 39. <i>Rhipicephalus bursa</i>	42
Foto 40. <i>Hyaloma marginatum</i>	42
Foto 41. Ictericia.....	43
Foto 42. Cólico en equino.	43
Foto 43. Hemoglobinuria en equino.	44
Foto 44. . Huevo de <i>Anoplocephala spp.</i> (Izq).....	45

Foto 45. <i>Trichostrongylus axei</i>	46
Foto 46. Lesión de granulación cerca del conducto naso lagrimal.....	48
Foto 47. Lesión cutánea extremidad posterior de equino.....	48
Foto 48. Lesión cutánea en cuello de equino.....	48
Foto 49. Huevo y larva de <i>Parascaris equorum</i>	49
Foto 50. Impactación intestinal por infestación masiva.....	50
Foto 51. Huevo de <i>Strongylus westeri</i>	51
Foto 52. Tercer estadio de <i>Strongylus edentatus</i>	52
Foto 53. Huevo de <i>Strongylus spp</i>	52
Foto 54. Rotura de arterias entéricas causada por <i>S. vulgaris</i>	54
Foto 55. Aneurisma en arteria mesentérica. Nótese el cuarto estadio larvario de <i>S. vulgaris</i> ...	54
Foto 56. Tromboembolismo arterial en el mesocolon.....	54
Foto 57. Huevo de <i>Oxiuris equi</i>	55
Foto 58. <i>Oxyuris equi</i> adulto.....	55
Foto 59. Larvas hembras en zona perianal.....	56
Foto 60. <i>Setaria</i> equina.....	57
Foto 61. <i>Sarcoptes scabiei</i>	58
Foto 62. Lesión en la piel causada por <i>Sarcoptes scabiei</i>	59
Foto 63. <i>Psoroptes equi</i>	60
Foto 64. <i>Chorioptes spp</i>	61
Foto 65. Lesiones en extremidades posteriores.....	61
Foto 66. <i>Demodex equi</i>	62
Foto 67. <i>Damalina equi</i>	65
Foto 68. <i>Haematopinus asini</i>	65
Foto 69. Alopecia en cuello de equino.....	66
Foto 70. Pediculosis en equino.....	67
Foto 71. <i>Echidnophaga gallinacea</i>	67
Foto 72. <i>Culicoide spp</i>	69
Foto 73. Alergia por picadura de <i>Culicoide</i>	70
Foto 76. <i>Culex spp</i>	71
Foto 75. <i>Aedes spp</i>	71
Foto 74. <i>Anopheles spp</i>	71
Foto 77. <i>Simulium spp</i>	72
Foto 78. <i>Stomoxys spp</i>	73
Foto 79. <i>Tabanus spp</i>	75
Foto 80. <i>Musca doméstica</i>	76
Foto 81. Bebederos de concreto, metal y plástico.....	88
Foto 82. Utensilios de limpieza.....	89

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Triada epidemiológica.....	10
Figura 2. Microorganismos causantes de enfermedades infecciosas	12
Figura 3. <i>Clostridium tetani</i>	13
Figura 4. <i>Clostridium tetani</i>	13
Figura 5. <i>Leptospira spp.</i>	17
Figura 6. Las ratas son el reservorio más importante; el resto de las especies por su contacto con el hombre también generan brotes de leptospirosis	18

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Etiología de <i>Influenza virus</i>	27
Cuadro 2. Tipos de camas	88
Cuadro 3. Métodos de reducción de la población de roedores.....	93

INTRODUCCIÓN

Los caballos fueron introducidos a Centroamérica por los españoles en el siglo XVI, para incrementar la productividad de la mano de obra indígena que laboraba en las faenas agrícolas (Jarquín, 2013). Hoy en día el caballo es utilizado principalmente para deportes, carreras, entretenimiento, consumo y usos medicinales. Igualmente en muchos lugares del mundo sigue siendo una herramienta de trabajo y de transporte (AACREA, 2005).

En Nicaragua, los caballos se utilizan como animales de tiro y carga que corresponde a los caballos criollos, los que según Rodríguez (2010) contribuyen en la economía familiar, mediante el transporte de personas o cargas de producción. Sin embargo, no se dispone de indicadores al nivel nacional que permitan mostrar esa importancia, desde el punto de vista económico.

La otra forma de uso de los caballos en Nicaragua se refiere a los animales de exhibición, que son caballos pura sangre, en donde, según la FAO (2004) las principales razas existentes en el país son la Española, Iberoamericana, Peruana y Cuarto de milla, que se destinan principalmente a las hípicas, deporte, como hobby y exportación; estas razas han incrementado su número, aunque no existen datos precisos sobre la población equina nacional ni sus razas.

Según el MAGFOR (2000), la creciente globalización de los intercambios comerciales de productos pecuarios y animales, incrementan las posibilidades de diseminación de enfermedades. Debido a esta situación es necesario establecer mecanismos que permitan mantener el comercio internacional salvaguardando la salud animal del país.

Nicaragua, al igual que el resto de los países de Centroamérica, no se sustrae de la problemática socioeconómica y cultural de los países subdesarrollados. Es propiamente en ese mismo marco que existen factores de riesgo que condicionan y determinan la presencia y desarrollo de algunas enfermedades; por ejemplo, la falta de educación sanitaria, transporte de animales sin su debido control, circulación de animales por las calles, poco control reproductivo y la falta de una cobertura total de vacunación, entre otros.

En Nicaragua, se puede observar el avance que ha tenido el aspecto sanitario animal, a través de los años. En 1998, entra en vigencia la Ley 291, o Ley Básica de Sanidad Animal y Vegetal (ANN, 1998), dirigida mayormente a especies de consumo humano. Es hasta el 2004 que se publica la Norma Zoosanitaria para Equinos (ANN, 2004), en la cual se detallan las medidas zoosanitarias necesarias para la crianza equina nacional y en el 2011, se promulga la Ley de Protección y Bienestar de Animales Domésticos y Animales Silvestres Domesticados (ANN, 2011), tratando de controlar el manejo inadecuado de animales de tiro.

A pesar de la existencia de estas leyes, aún existen problemas que se refieren a mala nutrición, mal manejo, malas instalaciones, exceso de trabajo, sobrecarga, maltrato y enfermedades.

La presencia de enfermedades infecciosas o no infecciosas conlleva al deterioro de la salud del equino, por lo que éste no podrá desarrollar plenamente sus actividades (tiro, reproducción, exhibición).

Según De Gea y De Trolliet (2001), las enfermedades infecciosas son causadas por agentes patógenos específicos (virus, bacterias) y parásitos, que pueden ser transmitidas a otros animales, directa o indirectamente, así como pueden ser enfermedades transmisibles al ser humano (zoonosis).

Para lograr impedir la introducción y propagación de enfermedades en una zona o región, es necesaria la aplicación de un conjunto de medidas que tratan de evitar, eliminar o reducir al máximo la incidencia de enfermedades para obtener un mayor aprovechamiento del animal; una de estas medidas puede ser la implementación de un plan sanitario.

El uso de un plan sanitario permite mantener la producción y la sanidad del animal al nivel más eficiente posible, permitiendo al propietario los máximos beneficios económicos (De Gea y De Trolliet, 2001), al favorecer la salud del animal, mediante el uso de calendarios que faciliten el control y ejecución de medidas sanitarias.

Por lo que se pretende elaborar un manual sanitario que contenga las directrices a seguir para el manejo y la crianza equina eficientes, basándose en las condiciones sanitarias nacionales y las políticas sanitarias de exportación e importación, de tal forma que la información recopilada sea de utilidad para los involucrados en la carrera de Medicina Veterinaria, criadores e interesados en el equino.

Capítulo 1

I. SALUD ANIMAL



Fuente: Saenz, 2014

Salud Animal

En un sentido estricto, se define salud como el estado en que el organismo ejerce normalmente todas sus funciones naturales.

Así, en producción animal, el término nos refiere al bienestar fisiológico de un animal, concepto amplio que no sólo remite a la presencia o ausencia de enfermedades infecciosas, sino que comprende también a las enfermedades no infecciosas, hacinamiento, stress, cansancio, nutrición, disponibilidad de agua, temperatura, limpieza, atención y cuidado, al abrigo y cualquier otro factor que altere dicho bienestar fisiológico (De Gea y De Trolliet, 2001).

Para que alcance su máximo potencial productivo el concepto de Salud Animal, es necesario destacar las tres grandes funciones de Salud: recuperación, protección y fomento. La recuperación comprende a las prácticas de clínica, terapéutica, cirugías y todas las actividades específicas del campo de la medicina veterinaria. La función de protección está ligada a las acciones preventivas poblacionales como las vacunaciones, los aislamientos, terapias, etc. La función de fomento se orienta a estimular los rasgos productivos para alcanzar la máxima productividad y comprenden acciones de nutrición y genética (Sanz, 2010).

1.1. Sanidad Animal

La sanidad animal podría definirse como el resultado de las actuaciones que se dirigen al conocimiento de las enfermedades infecciosas y parasitarias, y de cuanto tiene que ver con su presentación en el espacio y en el tiempo, con su curso clínico y lesional, con la respuesta del hospedador, con el objeto de definir las mejores herramientas de diagnóstico, prevención y lucha (Duran, 2008).

Es importante vigilar la salud de los animales y utilizar eficientemente las fuentes que les mantienen, de tal manera que puedan cubrir necesidades de alimentación y transporte, así como prevenir enfermedades que afectan tanto a los animales como al hombre (Winkler, 1987).

La interrelación de variables agro ecológicas (tierra, capital, trabajo y especialización productiva) caracterizan un conjunto de tipos de explotaciones pecuarias, que dada las concentraciones de animales, tipo de prácticas ganaderas, flujos de comercialización, entre otros, presentan aspectos considerados críticos para el riesgo de la ocurrencia y diseminación de enfermedades (Rosenberg citado por Sanz, 2010).

Por lo que según Erviti (2013), es necesario conocer la triada epidemiológica que desencadena la enfermedad, en la cual están involucrados: ambiente, agente e individuo.



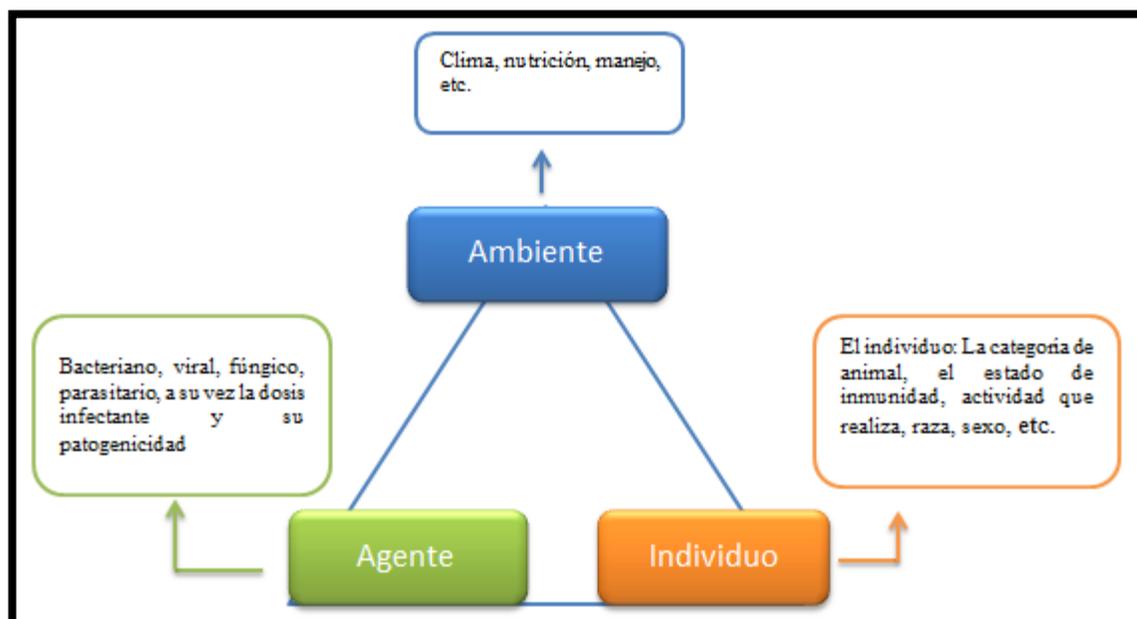


Figura 1. Triada epidemiológica
Fuente: Erviti (2013)

La sanidad animal es un componente esencial del bienestar de los animales y un motivo de interés creciente para muchos consumidores. Es responsabilidad de todos los gobiernos garantizar las alianzas que permitan un mejor control de las enfermedades de los animales. Las alianzas entre los agricultores, veterinarios oficiales y veterinarios privados son esenciales (OIE, 2012).

Capítulo 2

II. ENFERMEDADES INFECCIOSAS



Fuente: Sáenz, 2014

Enfermedades infecciosas en equinos

Las enfermedades infecciosas son enfermedades originadas por microorganismos que invaden el cuerpo y dañan la estructura y funciones normales, y que según Villanueva (2000), pueden ser transmitidas de un ser humano a otro, o de un animal a un ser humano, por contacto directo o indirecto.

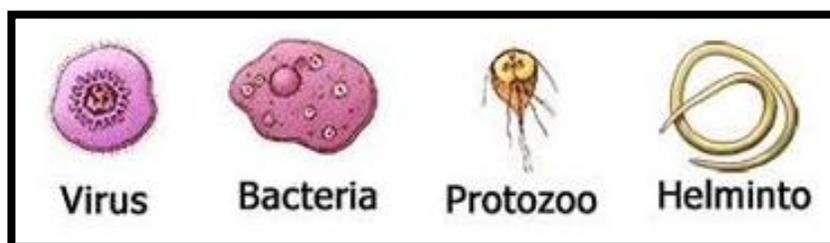


Figura 2. Microorganismos causantes de enfermedades infecciosas
Fuente: López (2013)

Ante la existencia de una enfermedad infecciosa en una población, el objetivo inicial es su control y posteriormente su erradicación. Para lograr tal fin es indispensable establecer la causa, el origen, la transmisión del agente infeccioso, teniendo en cuenta las especies involucradas, vías de eliminación, resistencia en el ambiente, vectores, puertas de entrada, etc., intentando interrumpir esta cadena epidemiológica en su eslabón más vulnerable (Caro y Gutiérrez, 1999).

Según Nachón y Bosisio (2005) son muchas las enfermedades que afectan a la especie equina. Algunas de ellas pueden ser prevenidas con la inmunización activa a través de vacunas virales o bacterinas, o bien en forma pasiva mediante anticuerpos calostrales o sueros hiperinmunes. Otras, una vez declaradas, pueden tratarse con medicación antibiótica, sueros específicos o en forma sintomática.

Algunas entidades son de pronóstico muy grave y no permiten la posibilidad de efectuar un tratamiento curativo, sea porque el agente microbiano provoca lesiones irreversibles en el huésped o porque éste actúa como reservorio de la enfermedad y la propaga dentro de la población equina de por vida.

2.1. Enfermedades bacterianas

2.1.1. Tétanos

2.1.1.1. Etiología

Clostridium tetani es un bacilo anaerobio recto, delgado, Gram positivo. Las esporas esféricas, que son terminales y abultan a la célula madre, otorgan su característico aspecto de “palillo de tambor” a los microorganismos esporulados. Las esporas son resistentes a los agentes químicos y a la ebullición, pero son destruidas por tratamiento en autoclave a 121°C durante 15 minutos (Quinn *et al.*, 2008).

Las formas vegetativas de *Clostridium tetani* se muestran muy sensibles a la toxicidad producida por el oxígeno, pero el microorganismo forma esporas con facilidad y puede sobrevivir en la naturaleza durante mucho tiempo. Los esporos suelen ser diseminados por el polvo, el aire y a través de los instrumentos y material quirúrgico (Vadillo *et al.*, 2003).



Figura 4. *Clostridium tetani*
Fuente: López (2013)



Figura 3. *Clostridium tetani*
Fuente: Phoitaki (2005)

2.1.1.2. Epizootiología

La distribución del Tétanos es cosmopolita, endémica en ciertas regiones, siendo mayor la incidencia en zonas cálidas.

En orden decreciente son susceptibles el equino, ovino, porcino, bovino y canino. Las aves y los felinos son muy resistentes (Nachon y Bosisio, 2005). Por lo general *Clostridium tetani* se encuentra en el suelo u otros ambientes con materia fecal, donde sus esporas pueden sobrevivir por muchos años (Uzal, 2010).

Clostridium tetani penetra a través de heridas punzantes, lesiones de la piel o mucosa (García, 2013), que según Merck (2000) proporcionen un ambiente anaerobio, logrando que las toxinas de la bacteria ejerzan su acción de multiplicación del agente. En los potrillos recién nacidos el bacilo del Tétano penetra generalmente por el cordón umbilical.





Foto 1. Heridas en piel de equinos que facilitan la entrada del *Clostridium tetani*
Fuente: Ruz (2005)

2.1.1.3. Patogenia

En el punto de entrada las esporas germinan y las formas vegetativas pasan a reproducirse y a producir las toxinas tetánicas tetanospamina y tetanolisina (García, 2013).

La toxina tetanolisina ejerce una acción antifagocitaria y tóxica para los leucocitos, siendo responsable de una severa leucopenia. Además, aumenta la necrosis tisular local y provoca hemólisis con consecuentes cuadros anémicos y daño renal tras la hemoglobina liberada (Nachón y Bosisio, 2005).

La tetanospamina es una neurotoxina que actúa a nivel del sistema nervioso central y que parece impedir la síntesis proteica en el cerebro. Bloquea la liberación de neurotransmisores inhibidores, como el ácido gamma aminobutírico (GABA) o la glicina, lo que da lugar a una actividad sináptica excitadora descontrolada, que se traduce en un cuadro clínico de parálisis espástica (Vadillo *et al*, 2003).

Casi toda la sintomatología del tétanos se debe a la acción de la tetanospamina, desde el momento que llega a los centros espinales y cerebrales a través de los nervios motores. Una vez instalada en la placa neuromuscular, disminuye el potencial presináptico e inhibe irreversiblemente la acción de la enzima acetilcolinesterasa. A consecuencia de ello los músculos estriados se contraen sin posibilidad de relajarse (Intervet, 2004).

2.1.1.4. Sintomatología

El periodo de incubación del tétanos oscila normalmente entre 5 y 10 días, pero puede llegar a las tres semanas. Los signos clínicos incluyen rigidez, espasmos localizados, ritmos respiratorio y cardiaco alterados, disfagia y expresión facial alterada. Estímulos táctiles o auditivos relativamente pequeños pueden precipitar contracciones tónicas de los músculos (Quinn *et al*, 2008).



Según Blood (2002) pueden presentarse temblores, disfagia, rigidez de la cola, prolapso del tercer párpado, marcha rígida (no es posible flexionar), opistótonos, rigidez de las orejas, sudoración y salivación excesiva.



Foto 2. Equino adulto con tétanos. Nótese la postura rígida de cabeza y cuello.
Fuente: Abutarbush (2009)



Foto 3. Músculos faciales rígidos, prolapso del tercer párpado y ollares dilatados.
Fuente: Loving (2006)

2.1.1.5. Diagnóstico

El reconocimiento de los síntomas clínicos no es muy acertado ya que puede confundirse con los síntomas de la rabia. El tétanos no puede ser detectado cuando la toxina ha alcanzado el sistema nervioso. En algunos casos, puede ser detectado en la circulación (Gyles *et al.*, 2010).

Frotis teñidos por Gram de material de las lesiones puede revelar las características formas en “palillos de tambor” de *Clostridium tetani*. Es necesario distinguirlo del envenenamiento por estricnina o hipocalcemia (Quinn *et al.*, 2008).

Podemos aislar la bacteria o la toxina a partir de muestras de las heridas contaminadas e inocularla en animales de experimentación (ratón o cobayo), en los que se producirán los síntomas del tétanos si la muestra que se inyecta contiene la toxina tetánica (Vadillo *et al.*, 2003).

2.1.1.6. Tratamiento

Dentro de lo posible, es importante hallar la puerta de entrada de la bacteria. Esta puede ser una herida quirúrgica o herida traumática. Una vez ubicada la puerta de entrada de la bacteria, se desbrida la herida lo suficiente como para extirpar el tejido necrótico y lograr una buena aireación.



Foto 4. Uso de agentes antioxidantes logran proporcionar un ambiente anaerobio
Fuente: Cruz (2008)

El uso de agentes antioxidantes, como el permanganato de potasio o agua oxigenada al 3% crean en la zona un medio aerobio que destruye a los eventuales microorganismos presentes. Las soluciones de yodo povidona brindan excelentes resultados (Merck, 2000).

Según Quinn *et al.*, (2008) la antitoxina se debe administrar precozmente, por vía intravenosa o en el espacio subaracnoideo, tres días consecutivos para neutralizar la toxina ligada. Se puede administrar el toxoide subcutáneamente para promover una respuesta inmune activa, incluso en aquellos animales que hayan recibido antitoxina.

Al nivel terapéutico, la dosis es bastante mayor, los potros necesitan como mínimo 30,000 UI, y los caballos adultos 50,000 UI. La aplicación del suero antitetánico puede llevarse a cabo por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. Para tratar directamente el sistema nervioso central, se recomienda la administración de 30,000-50,000 UI en el espacio subaracnoideo, a la vez que se

inyectan 3,000 UI por vía subcutánea (Brunner, 2002).

La antitoxina tetánica solo inhibe la toxina circulante. El suero antitetánico no es capaz de neutralizar a la toxina cuando ésta se encuentra a nivel del sistema nervioso central ni cuando viaja hacia el mismo por vía axonal. Además la antitoxina no tiene capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica. Considerando que la toxina se fija rápidamente en el sistema nervioso central y, en consecuencia, su tiempo de circulación hemática es breve, tal vez no se justifique el uso de la antitoxina a dosis elevadas durante varios días (Nachón y Bosisio, 2005).

Según Merck (2000) se administran grandes dosis de penicilina intramuscular o intravenosamente para matar en el lugar de la lesión a las células vegetativas productoras de toxina. Los animales afectados deben alojarse en un ambiente oscuro y tranquilo.

Los tranquilizantes y relajantes musculares están indicados con el propósito de reducir al máximo el estrés, las contracciones y la consecuente fatiga muscular del equino.

2.1.1.7. Prevención y control

El tétanos puede prevenirse enteramente por inmunización. El protocolo de vacunación recomendado es de tres inyecciones de anatoxina (toxoide) con un mes de intervalo, una dosis de refuerzo al año de la última inyección y otra dosis de refuerzo cada diez años (Vadillo, 2003). Otros sugieren la vacunación de los potrillos a partir de los 2 meses de nacidos con toxoide tetánico, repitiendo a los 3 y 6 meses de edad.



Según Brunner (2002) si bien en algunos casos todavía se aprecia al cabo de 5 años una sólida protección inmunitaria en los animales de mayor edad, las inoculaciones de recuerdo se recomiendan a intervalos de 1-2 años, debido precisamente a la enorme importancia de las medidas preventivas y para poder practicar un plan vacunal simplificado.

Algunos fabricantes de vacunas abogan por la posibilidad de administrar una vacunación de recuerdo a las yeguas preñadas en el último tercio de gestación con el objeto de reforzar la protección inmunitaria calostrada.

La prevención a corto plazo tras una herida o tras una intervención quirúrgica: antitoxina tetánica es de 3000 UI en caballos, además de vacunación antitetánica, junto con la administración de antibióticos (Blood, 2002).

2.1.2. Leptospirosis

2.1.2.1. Etiología

Según Acha y Szyfres (2001) se reconocen dos especies, *Leptospira interrogans* y *Leptospira biflexa*. La primera es patógena para el hombre y para los animales, mientras que la segunda es de vida libre, se encuentra en aguas superficiales y raramente está asociada a infecciones en los mamíferos.

La especie que interesa como agente zoonótico es *Leptospira interrogans*, que contiene más de 200 serovariantes serológicas, denominadas serovares, y que constituyen el taxón básico. Serológicamente el caballo reacciona a muchos serotipos prevalentes en el medio ambiente. En los Estados Unidos de América se aisló *Pomona* y en la Argentina, el serotipo *hardjo*. En Europa, además de *Pomona*, se ha aislado *icterohaemorrhagiae*, *sejroe* y *canicola*. En la mayoría las infecciones son inaparentes.

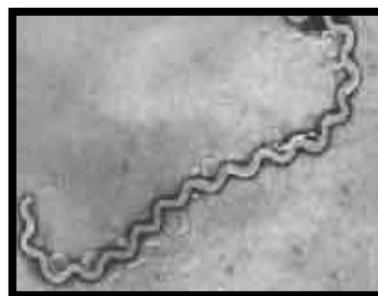


Figura 5. *Leptospira* spp.
Fuente: Contreras (2013)

2.1.2.2. Epizootiología

Hay serovares universales, como por ejemplo *Leptospira interrogans* serovar *icterohaemorrhagiae* y serovar *canicola*; y serovares que se presentan sólo en ciertas regiones. La Leptospirosis tiene una alta prevalencia en los países tropicales donde hay grandes precipitaciones pluviales y el suelo es neutro o alcalino (Ancha y Szyfres, 2001).

Entre los mamíferos, los roedores (ratas, ratones) son sus reservorios más importantes. Además zarigüeyas, zorros, armadillos se encuentran responsables de reservar leptospiras en un determinado medio ambiente. Por su contacto con el hombre, los porcinos, bovinos, equinos y caninos también generan brotes de leptospirosis.



La orina de los animales infectados constituye el vehículo primario por el cual se produce la transmisión de leptospiras. La bacteria ingresa al huésped con el agua y alimentos contaminados, a través de la vía digestiva, conjuntival y bucal.

También puede hacerlo por vía percutánea, en donde los gérmenes difunden sin lesionar, provocando cuadros septicémicos. Los aerosoles inhalados pueden vehicular a las bacterias hacia el sistema respiratorio (Nachón y Bosisio, 2005).

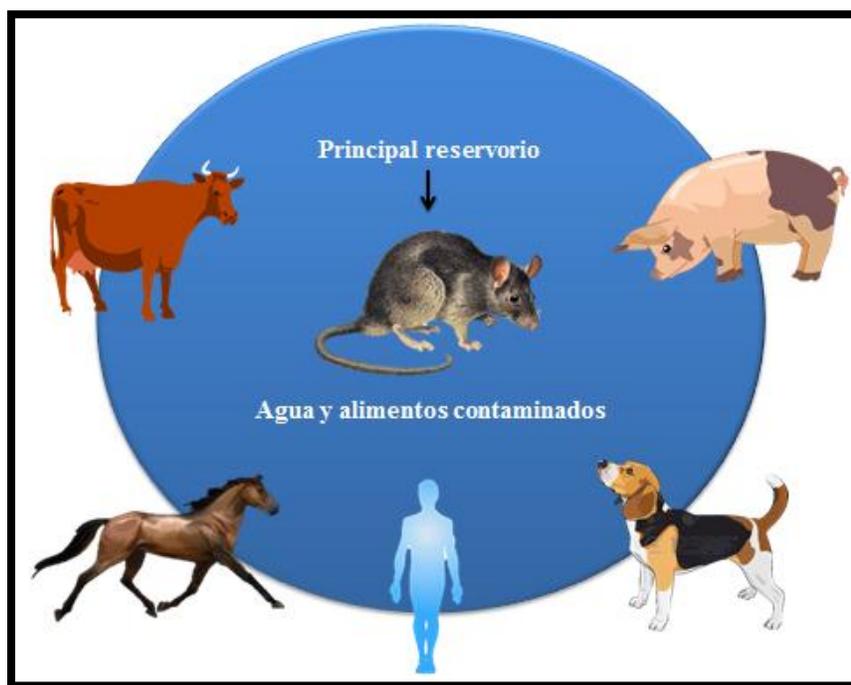


Figura 6. Las ratas son el reservorio más importante; el resto de las especies por su contacto con el hombre también generan brotes de leptospirosis
Fuente: Espinoza (2014)

2.1.2.3. Patogenia



Foto 5. Abortos o nacimientos de potros prematuros débiles.
Fuente: Vetnext (2014)

Las leptospiras invaden los tejidos a través de las pieles húmedas, blandas, o bien a través de las membranas mucosas; la movilidad puede ayudar a la invasión. Pueden evadir la respuesta inmune y persistir en el organismo, principalmente en los túbulos renales pero también en el útero, ojo o meninges (Quinn *et al.*, 2008).

Los microorganismos pueden aislarse en todos los tejidos, inclusive en el líquido cefalorraquídeo, aun sin lesión manifiesta del sistema nervioso central (Stanchi *et al.*, 2007).



Foto 6. Ictericia en equino
Fuente: Vega (2012)

Una vez ingresado al organismo, la bacteria permanece en sangre alrededor de 2-5 días, multiplicándose activamente y liberando una endotoxina, con daño en los endotelios vasculares y consecuente hipoxia en los tejidos. La ictericia observada se debe a la colestasis existente que no permite que la bilirrubina indirecta se vuelque a los canalículos y sí lo haga en el torrente sanguíneo (Nachón y Bosisio, 2005).

2.1.2.4 Sintomatología

Los síntomas clínicos en equinos incluyen fiebre recurrente, depresión, petequias en mucosas, problemas respiratorios, diarrea, fallo renal, hemoglobinuria, inflamación del cordón umbilical y abortos (Van der Kolk y Veldhuis, 2013)



Foto 7. Petequias en la mucosa oral
Fuente: Romero (2014)

La presencia de uveítis ocurre meses o años luego de la infección pudiendo ser unilateral o bilateral. En la fase aguda de la infección pueden observarse fotofobia, lagrimeo y edema de la conjuntiva ocular. Este proceso lleva a una alteración de la composición del humor acuoso dificultando la nutrición de las estructuras oculares dejando secuelas tales como atrofia de iris, sinequias (adherencias entre el iris y la córnea) o adherencias

en la pupila, entre iris y cristalino o entre el iris y córnea, dificultándose el drenaje de humor acuoso, opacidad de la córnea con disminución de agudeza visual, que llevan a la ceguera (Schmelting *et al.*, 2009).



Foto 8. Queratitis.
Fuente: Cascardo (2012)

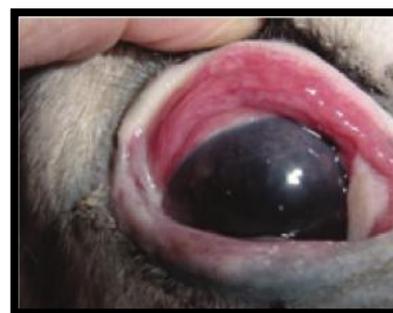


Foto 9. Conjuntivitis severa.
Fuente: Loving (2006)

2.1.2.5. Diagnóstico

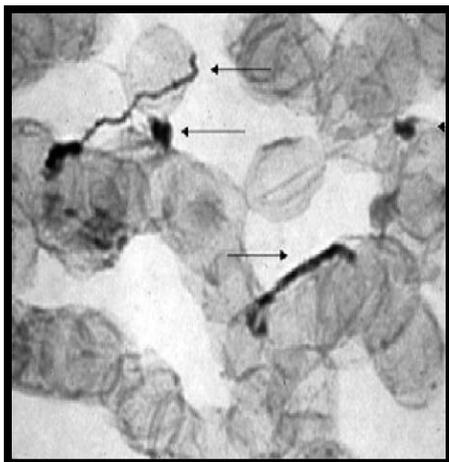


Foto 10. Leptospiras en sangre.
Fuente: Velasco (2009)

Los síntomas clínicos, junto con una historia clínica sospechosa de exposición a orina contaminada, puede hacer pensar en una Leptospirosis aguda.

El diagnóstico de leptospirosis se basa generalmente en la detección de anticuerpos específicos por medio de pruebas serológicas, siendo la Aglutinación Microscópica con antígenos vivos (MAT) la técnica de referencia internacional para la confirmación de la enfermedad (Schmeling *et al.*, 2009).

Según Quinn *et al.*, (2008) las leptospiras de la sangre se pueden aislar durante los primeros siete días de la infección, y de la orina aproximadamente dos semanas después de su inicio.

Si se practica una necropsia (de un animal sacrificado o muerto), se debe hacer un cultivo de riñón. Con frecuencia, se utiliza la inmunofluorescencia para la demostración de las *Leptospira spp.* en los órganos, como riñones, hígado y pulmones (Acha y Szyfres, 2001).

2.1.2.6. Tratamiento

Sólo las cefalosporinas de tercera generación podrían ser efectivas para el tratamiento de la leptospirosis (Stanchi *et al.*, 2007). Los antibióticos deben ser aplicados por espacio de 7-10 días. Está contraindicado el uso de sulfamidas y cefalosporinas de primera generación por carecer de acción sobre *Leptospira interrogans* (Nachon y Bosisio, 2005).

Para lograr un control a nivel ocular, se recomienda el uso de tópicos con Dexametasona al 0.1% o Prednisolona al 1%. Para el alivio del dolor y dilatación de la pupila se utiliza Atropina al 1%. Vía parenteral, se recomienda usar analgésicos antiinflamatorios no esteroides como Meglumina de flunixin.

2.1.2.7. Prevención y control

Aislar a los animales enfermos para evitar la posible difusión de la infección, y además establecer pautas de limpieza y desinfección de los establos; también se hace necesario prevenir mediante drenajes el encharcamiento provocado por deyecciones animales, evitar la contaminación de aguas (Vadillo *et al.*, 2003).

Es primordial el control de roedores, ya que sus excreciones pueden contaminar los alimentos, camas, etc. La higiene, protección de los alimentos y la prohibición del acúmulo de basura son condiciones a tener presente.



2.1.3. Brucelosis

2.1.3.1. Etiología

En el género *Brucella* se reconocen actualmente seis especies: *Brucella melitensis*, *Brucella abortus*, *Brucella suis*, *Brucella neotomae*, *Brucella ovis* y *Brucella canis*. En equinos se han aislados *Brucella abortus* y *Brucella suis* (Acha y Szyfres, 2001).

La *Brucella sp.* es un coco bacilo, inmóvil, Gram negativo, aerobio y sin capsula ni esporos. Es sensible a la acción de la luz, a la desecación y a la mayoría de los desinfectantes. La pasteurización las mata de inmediato (Van der Kolk y Veldhuis, 2013).

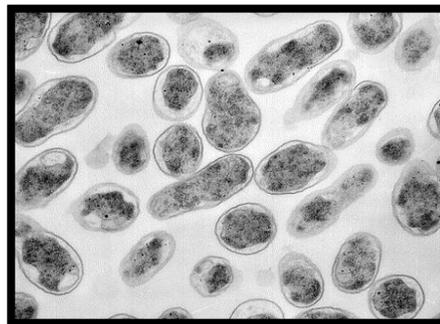


Foto 11. *Brucella spp.*
Fuente: Martínez (2009)

2.1.3.2. Epizootiología

La brucelosis se presenta geográficamente por todo el mundo. Muchas áreas enzoóticas se distribuyen en la región mediterránea de Europa, en África, en el oeste de Asia y América Latina.

La infección por vía oral ocurre cuando las yeguas lamen a los fetos y las descargas genitales que se producen durante el aborto. La exposición a la bacteria también puede ocurrir en el útero o cuando las crías nacidas de yeguas sanas, son alimentados con calostro o leche de hembras infectadas (Abela citado por Villanueva y Velásquez, 2006). Los equinos infectados pueden transmitir la enfermedad por medio de la cópula (Aiello *et al.* citados por Villanueva y Velásquez, 2006).

Los caballos adquieren la infección de bovinos o porcinos, pero en ocasiones también se ha podido constatar la transmisión del caballo a los bovinos. El hombre puede contraer la infección de equinos con lesiones abiertas. En áreas donde hay una alta tasa de infección en los bovinos es común encontrar caballos con altos títulos aglutinantes (Acha y Zsyfres, 2001).

El animal infectado es la fuente importante de infección para el hombre, que puede infectarse por vía oral al ingerir verduras o frutas regadas con agua contaminada, así como por vía respiratoria a través de la inhalación de polvo o aerosoles procedentes del estiércol de animales (Briones citado por Villanueva y Velásquez, 2006).

2.1.3.3. Patogenia

Brucella spp. alcanza los órganos preferenciales viajando por la circulación linfática o sanguínea.



Las lesiones que en los equinos provocan estos agentes se ubican generalmente en la zona de la cruz y en el ligamento cervical, como también en las bolsas sinoviales, en las vainas tendinosas y en las articulaciones. Las regiones afectadas presentan inflamación, y secreción purulenta, siendo común la contaminación con agentes bacterianos secundarios.

Brucella spp. puede llegar a otros órganos por vía sanguínea y provocar lesiones. Se han reportado casos de padrillos con orquitis metastásicas.

2.1.3.4. Sintomatología

El equino presenta leves aumentos de temperatura en forma intermitente que oscilan entre 38-39°C. Pierden el apetito y se muestran deprimidos ante cualquier tipo de ejercicio.

El síntoma predominante es la aparición de trayectos fistulosos en la zona de la nuca y de la cruz que tienden a hacerse crónicos. Pueden verse afectadas las articulaciones de los miembros locomotores, vainas sinoviales y las bolsas subcutáneas, con inflamaciones purulentas que se transforman en abscesos que drenan al exterior (Nachón y Bosisio, 2005).



Foto 12. Fistula en la cruz de un equino
Fuente: Lane (2014)

Los abortos se presentan raramente (Robertson *et al.*, citado por Acha y Zsyfres, 2001).

2.1.3.5. Diagnóstico

Las brucellas se pueden poner de manifiesto por microscopía. Aunque son fácilmente teñidas por el método Gram, se han elaborado tinciones especiales para facilitar su observación, como el método de Köster. También se utilizan técnicas de inmunofluorescencia. Las muestras a analizar, tanto para la práctica bacterioscopia como para el cultivo posterior, deben ser tejidos infectados (nódulos linfáticos, bazo, glándulas mamarias, útero), leche, calostro, fluidos corporales (secreción vaginal, semen, líquido articular), epidídimo, etc. (Vadillo *et al.*, 2003).

2.1.3.6. Tratamiento

Los trayectos fistulosos y los abscesos de las bolsas guturales y vainas tendinosas se tratan drenando el pus y efectuando una delicada desinfección local. El uso de Tetraciclina en dosis 10 mg/ kg de peso vivo por vía intramuscular, cada 12-24 horas, durante 7-10 días, por lo general no siempre resulta ser una terapia satisfactoria.



2.1.3.7. Prevención y control

En los caballos no se lleva a cabo la vacunación y las medidas profilácticas que pueden ponerse en práctica para que los mismos no padezcan esta enfermedad, son separar a los equinos de los bovinos enfermos, evitando de este modo el contagio, como así también aislar a las yegua con Brucelosis de otros yeguarizos y vacunos, impidiendo de este modo la propagación de la enfermedad (Caro y Gutiérrez, 1999).

2.2. Enfermedades virales

2.2.1. Anemia Infecciosa Equina

2.2.1.1. Etiología

Es causada por un *Lentivirus* de la subfamilia *Lentivirinae*, familia *Retroviridae* (Berríos, 2005).

El virus es resistente a la luz solar durante varias horas. Sometido a ebullición, permanece viable alrededor de quince minutos. Es muy sensible a los desinfectantes fenólicos y halogenados (Nachón y Bosisio, 2005).

2.2.1.2. Epizootiología

La Anemia Infecciosa Equina es una virosis distribuida en el mundo entero y que afecta solamente a la familia *Equidae*. Su prevalencia es mayor en zonas cálidas con elevada presencia de insectos (Van der Kolk y Veldhuis, 2013).

Cogginns citado por Nachón y Bosisio (2005), manifiesta que el virus de la Anemia Infecciosa Equina puede aislarse del calostro, leche, semen y de la orina. Las heces sanguinolentas también son infecciosas.

Vía intrauterina, el agente puede infectar al feto y provocar aborto en la yegua. Vía digestiva, el potrillo puede infectarse a través del calostro durante los primeros días de vida, momento en que el intestino del neonato absorbe grandes moléculas. Vía ocular, la infección se produce de forma inmediata. El semen de machos portadores inaparentes no contiene virus, por lo que es difícil la transmisión vía venérea.

Es transmitida por insectos hematófagos (*Tabanus*, *Stomoxys*, *Aedes* y *Anopheles*) y objetos mecánicos (jeringas, agujas, instrumental veterinario.). Independientemente del modo de contagio, los animales portan el virus en su sangre de por vida (Caro y Gutiérrez, 1999).





Foto 13. *Stomoxys calcitrans*
Fuente: Nolan (2008)



Foto 14. *Tabanus spp*
Fuente: Moreno (2004)



Foto 15. *Aedes spp.*
Fuente: Studyblue (2014)



Foto 16. *Anopheles spp.*
Fuente: Ayala (2014)

2.2.1.3. Patogenia

El virus de la AIE infecta monocitos/macrófagos y células de Kupffer, a partir de donde el provirus puede ser transportado a todo el cuerpo. A pesar de una vigorosa respuesta inmune al antígeno viral, el virus persiste como provirus en las células infectadas. Tal como en otros retrovirus, se producen muchas variantes del virus debido a la tendencia al error en el proceso de replicación. En el caso de la AIE la liberación de estas variantes puede relacionarse con periodos febriles intermitentes.

La respuesta humoral a la presencia del antígeno viral estimula la producción de anticuerpos no neutralizantes. Estos anticuerpos se unen al antígeno viral formando complejos inmunes. Una vez formados, los complejos inmunes activan la vía clásica de la cascada del complemento que a su vez lleva a la producción de fiebre, anemia, trombocitopenia y glomerulonefritis. La anemia es el resultado de los efectos combinados de hemólisis, fagocitosis de los eritrocitos, y disminución en la producción de las células sanguíneas de la línea eritropoyética (Carter *et al.*, 2005).

2.2.1.4. Sintomatología

Con un periodo de incubación de 14 días aproximadamente (Jacobó y Ruíz, citados por Calderón, 2006). La Anemia Infecciosa Equina tiene tres formas de presentación: aguda, crónica e inaparente.

La primera se considera la más dañina y difícil de diagnosticar debido a que los signos aparecen rápidamente (APHIS, citado por Calderón, 2006). Se asocia a la exposición inicial del virus, los signos clínicos, incluyendo pirexia y hemorragias petequiales, son consecuencia de la rápida replicación del virus en los macrófagos y su destrucción directa o mediada por la respuesta inmune, así como edemas ventrales (Stanchi *et al.*, 2007).



Foto 17. Petequias en la mucosa nasal.
Fuente: González (2011)

La forma crónica se presenta cuando un caballo sobrevive al curso agudo, mostrando recurrencia a la infección. Los animales presentan fiebre repentina (41-42°C) y después de un periodo determinado vuelven a la normalidad, hasta el inicio de otro episodio febril. Aparecen hemorragias petequiales en las membranas mucosas, depresión, apatía, pérdida de peso. Las hemorragias sublinguales son consideradas como patognomónicas (APHIS, citado por Calderón, 2006).

En la tercera forma de presentación, infección inaparente, los equinos son portadores del virus infeccioso de por vida (Stanchi *et al.*, 2007).

El grado de anemia empeora con la presencia de cada crisis, pudiendo normalizarse en las etapas latentes de la enfermedad. Es poco frecuente la aparición de abdomen agudo, abortos e infertilidad. Básicamente el animal enfermo, se caracteriza por presentar adelgazamiento, petequias en la lengua, anemia, susceptibilidad a hemorragias así como grados variables de ictericias.



Foto 18. Ictericia marcada en mucosa oral.
Fuente: González (2011)



Foto 19. Hemorragias petequiales en pulmones.
Fuente: González (2011)



Foto 20. Intestinos con hemorragias petequiales.
Fuente: González (2011)

2.2.1.5. Diagnóstico

Quinn *et al.*, (2008), manifiesta que la técnica serológica admitida oficialmente para el comercio internacional es la técnica de AGID (Test de Coggins). Aunque la técnica de ELISA es un método sensible y apropiado, sus resultados positivos deberían confirmarse mediante la técnica de AGID de mayor especificidad.

Al inicio del curso de la enfermedad es posible que la presencia de anticuerpos no sea detectable. Pueden encontrarse resultados falsos positivos en potros de hasta seis meses de edad debido a la presencia de anticuerpos calostrales.

2.2.1.6. Tratamiento

No existe ningún tratamiento para la Anemia Infecciosa Equina. Los caballos positivos deben ser sacrificados y notificados a las autoridades (Carter, 2005).

2.2.1.7. Prevención y control

Según Quinn, *et al.*, (2008), en los países occidentales no se encuentra disponible ninguna vacuna comercial y las medidas de control van dirigidas a reducir el riesgo de infección. En muchos países, la legislación exige un certificado de ausencia de Anemia Infecciosa Equina antes de proceder a una importación. También se aplican limitaciones al movimiento de animales para reducir al mínimo el peligro de diseminación de la enfermedad.

Otras medidas de control importantes son las prácticas de manejo, entre ellas la detección y eliminación de los animales seropositivos, el control de los insectos y el análisis de los animales antes de introducirlos en una nueva propiedad. Se debe tener cuidado en comprobar que los productos químicos empleados para desinfectar el material quirúrgico inactiva realmente al virus.



2.2.2. Influenza equina

2.2.2.1. Etiología

Es causada por un virus ARN que pertenece al género influenza tipo A de la familia Orthomyxoviridae y se denomina virus influenza equina (VIE) (Berrios, 2005).

Influenzavirus posee los tipos A, B y C. Los virus del tipo A tienen dos antígenos: uno hemaglutinae (H) con 15 subtipos (H1 a H15) y otro Neurominidasa (N) con 9 subtipos (N1 a N9) (Nachon y Bosisio 2005). Influenzavirus A equi 1 y A equi 2 se describen antigénicamente como H7N7 y H3N8, respectivamente.

La potencial variación genética del tipo A se debe al elevado número de combinaciones posibles entre los subtipos de los dos antígenos mencionados. El tipo B, si bien posee variaciones antigénicas, no son tan acentuadas como sucede con el tipo A, mientras que el tipo C es estable antigénicamente.

Cuadro 1. Etiología de *Influenza virus*

Influenza virus	A	Hemaglutinante	15 subtipos (H1-H15)
		Neurominidasa	9 subtipos (N1-N9)
	B	Sus variaciones antigénicas no son tan acentuadas	
	C	Estable antigénicamente	

Fuente: Nachón y Bosisio (2005)

2.2.2.2. Epizootiología

El subtipo 1 ha dejado de circular en la población equina del mundo mientras que el subtipo 2 y sus variantes siguen siendo causales de enfermedad hasta nuestros días (Stanchi *et al.*, 2007).

La influenza equina se presenta en todo el mundo excepto en Australia, Nueva Zelanda e Islandia (Carter, 2005).

La aparición de los brotes está asociada con el traslado y agrupamiento de los caballos con motivo de ferias, concursos, competiciones o entrenamientos. La fuente inicial de la infección suele ser un caballo parcialmente inmune que excreta el virus sin mostrar síntomas clínicos de la enfermedad. La *Influenza equina* es altamente contagiosa y se extiende con rapidez entre los caballos sensibles.

La transmisión ocurre por vía respiratoria a través del contacto con secreciones respiratorias infecciosas (Merck, 2000).



2.2.2.3. Patogenia

El antígeno hemaglutinae (H) es responsable de la fijación del virus y de la difusión de su envuelta y el antígeno neuraminidasa (N) es capaz de fragmentar los receptores del virus y liberar los viriones desde las células infectadas (Quinn *et al.*, 2008).

El daño provoca pequeñas erosiones y una importante infiltración de linfocitos. Las glándulas segregan gran cantidad de moco a causa de la irritación viral y a raíz del incremento del riego sanguíneo motivado por la congestión, lo que trae aparejado que el mecanismo de eliminación del mucus sea lento (Nachón y Bosisio, 2005).



Foto 21. Descarga nasal mucopurulenta.
Fuente: Van der Kolk (2013)

2.2.2.4. Sintomatología

Según Berríos (2005) su sintomatología clínica se caracteriza por abundante rinitis serosa, que se hace mucopurulenta debido a las infecciones bacterianas secundarias. Se aprecian abundantes lágrimas, temperatura entre 39°- 41°C, decaimiento y tos seca.

Ocasionalmente se detecta bronconeumonía y miocarditis. Los ganglios linfáticos del cuello pueden estar aumentados de volumen. El animal con influenza puede presentar dolores musculares, decaimiento y falta de apetito

La influenza equina puede causar una taquicardia, hiperemia de la conjuntiva nasal y edema de las extremidades (Van der Kolk y Veldhuis, 2013).

2.2.2.5. Diagnóstico

Se puede establecer un diagnóstico clínico con base en la diseminación rápida característica y la tos seca frecuente, que sirve de diagnóstico diferencial con la arteritis viral y la rinoneumonitis equina (Stanchi *et al.*, 2007).

Es posible realizar el diagnóstico serológico. Se pueden aplicar las técnicas de inhibición de la hemoaglutinación o la hemólisis radial simple, sobre muestras de suero pareadas (Quinn *et al.*, 2008).

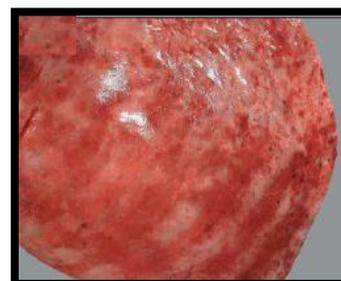


Foto 22. Bronconeumonía. Pulmón hiperémico con múltiples hemorragias
Fuente: Van der Kolk (2013)

2.2.2.6. Tratamiento

Antiinflamatorios no esteroideos proporcionan un efecto antiinflamatorio y antipirético. Los antibióticos son indicados cuando la fiebre persiste entre 3-4 días, al iniciar descargas nasales purulentas o ante la presencia de neumonía. Las complicaciones pueden ser minimizadas disminuyendo el ejercicio y proporcionando una buena ventilación (Bonnie y Mair, 2004).

2.2.2.7. Prevención y control

Los procedimientos higiénicos y sanitarios son la primera defensa para disminuir y controlar la presencia del virus, sin embargo, la complejidad en la movilidad de los animales a nivel local, regional y global, no garantizan una erradicación permanente del virus. Es por ello que la inmunización ha sido un procedimiento importante dentro de la bioseguridad de las granjas o centros de actividad ecuestre para controlar brotes de la enfermedad, cuando se conoce que hay virus circulante (Sánchez y Trigo, 2010).

Según Berríos (2005), un esquema práctico de vacunación indica aplicar inicialmente una vacunación en que la primera dosis se inyecta al tercer mes de edad del animal y la segunda 3 a 4 semanas aparte. Revacunar 6 meses después y luego una o dos veces al año, especialmente en épocas críticas de alto movimiento de animales, en los meses invernales o cuando se tengan antecedentes de la enfermedad en países vecinos.

Las yeguas preñadas deben ser vacunadas 4 a 6 meses antes del parto así los potrillos nacidos estarán protegidos durante varios meses por los anticuerpos pasivos de origen materno. Las vacunas de recuerdo se aplican a intervalos de 6-15 meses; en la actualidad, lo más frecuente es optar por el intervalo de 12 meses (Brunner, 2002).

2.2.3. Encefalomiелitis equina

2.2.3.1. Etiología

Los virus causantes de ésta enfermedad pertenecen al género *Alphavirus* de la familia *Togaviridae*. Corresponden a tres tipos de virus antigénicamente diferentes: Encefalomiелitis Equina del Este (EEE), del Oeste (EEO) y venezolana (EEV) (Berríos, 2005).

Según Corea, citado por Nachón y Bosisio (2005), dentro del género hay grupos divididos en subtipos y variantes. El virus de la EEO tiene los siguientes subtipos: HJ, FM, Y 62, AURA y SIN. El virus de la EEE posee los subtipos sudamericanos y norteamericano, mientras que el virus de la EEV forma un complejo con los subtipos PIC, MUC y EVV, este último con las variantes A, B y C. El conocimiento de las variantes y subtipos tiene gran importancia, ya que algunos son muy virulentos y capaces de provocar grandes epizootias, como las variantes A, B y C. Otros son poco patógenos y enzoóticos, como los subtipos MUC y PI.



2.2.3.2. Epizootiología

2.2.3.2.1. Encefalomiелitis Equina del Este

Según Merck, (2000) la Encefalomiелitis Equina del Este tiene dos variantes que funcionan como dos virus separados.

- ▶ La variante Norteamericana es la más patógena. Se encuentra en el este de Canadá. Es enzoótica en regiones a lo largo de las tierras costeñas del este de Estados Unidos (Delaware, Maryland, Virginia, Florida y el Sur de New Jersey). Ha causado epizootias así como casos esporádicos en islas del Caribe y en América Central y del Sur.
- ▶ La variante de América del Sur es menos patógena y se encuentra en América del sur y América Central.

Merck (2000) plantea que el principal medio de transmisión es un ciclo mosquito-vertebrado-mosquito. El mosquito como vector primario en el ciclo enzoótico es *Culiseta melanura*, cuyas densidades de población son altas en hábitats pantanosos.

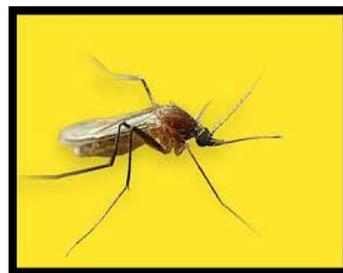


Foto 23. *Culiseta melanura*.
Fuente (Carmichael, 2006)



Foto 24. *Aedes spp.*
Fuente: Gathany (2008)

Al final del verano, los mosquitos abandonan los pantanos dirigiéndose a lugares más secos. El virus de la EEE se transmite a los equinos y a los humanos a través de *Aedes spp.*, pero sin transmisión entre ambas especies.

2.2.3.2.2. Encefalomiелitis Equina del Oeste

La EEO (Encefalomiелitis Equina del Oeste) se encuentra en el oeste de Canadá, en el oeste del Río Mississippi en Estados Unidos y en México y América del Sur. En el ciclo de la infección intervienen mosquitos, generalmente *Culex tarsalis*, y aves silvestres autóctonas en las que la infección resulta inaparente (Quinn *et al.*, 2008).



Foto 25. *Culex tarsalis*.
Fuente: McDonald (2008)

2.2.3.2.3. Encefalomiелitis Equina Venezolana

Se encuentra en toda Norteamérica, América Central y Sur América, en ambientes de jungla o pantanosos con agua dulce o salada permanentemente (Merck, 2000).

El virus ataca a equinos y a humanos. Posee un ciclo enzoótico y un ciclo epizoótico-endémico. En el primer caso, los reservorios son roedores que se infectan entre sí por medio de artrópodos hematófagos de los géneros *Aedes spp.* y *Culex spp.* En estos casos, los agentes son poco patógenos para el hombre y para el equino. Este ciclo abarca zonas húmedas de América, donde abundan zonas pantanosas (Nachón y Bosisio, 2005).

El ciclo epizoótico-epidémico se produce entre los equinos que amplifican el virus, puesto que desarrollan una viremia capaz de infectar a los vectores, siendo responsables de la aparición de epizootias y epidemias.

2.2.3.3. Patogenia

Después de la infección inicial el virus viaja a los nódulos linfoides a través de los conductos linfáticos. El virus se replica en los neutrófilos y macrófagos seguido por viremia y replicación en otros órganos, incluyendo el cerebro. Los signos neurológicos, cuando estos son vistos, se desarrollan en menos de una semana después de la infección (Carter, 2005).

2.2.3.4. Sintomatología

En general, tanto el virus del Oeste, Este y el Venezolano tienen similar sintomatología.

La enfermedad inicia con hipertermia de 39°-45°C, pulso rápido, inapetencia y depresión. Después de 3 a 5 días la temperatura vuelve a la normalidad y aparece la segunda fase, que en dependencia directa de la cantidad de virus en el tejido nervioso y de las lesiones consecuentes, puede manifestarse en dos formas clínicas: encefálica y no encefálica.

El proceso cefálico comprende fotofobia, ceguera, golpes repetidos con la cabeza, ataxia y dificultad para deglutir (Quinn *et al.*, 2008). En la Encefalitis equina del Este las manifestaciones neurológicas son más graves (Vadillo *et al.*, 2003).

Los equinos caen en decúbito lateral con pedaleo de los miembros locomotores y evidente insensibilidad cutánea. Presentan hipersensibilidad a fenómenos sonoros, ptosis del labio inferior. En la etapa final se afecta gravemente el acto de deglución, el equino cae y se observan convulsiones. La parálisis progresiva termina con la vida del animal (Nachón y Bosisio, 2005).

La forma no encefálica se manifiesta solamente con fiebre, anorexia y abatimiento.



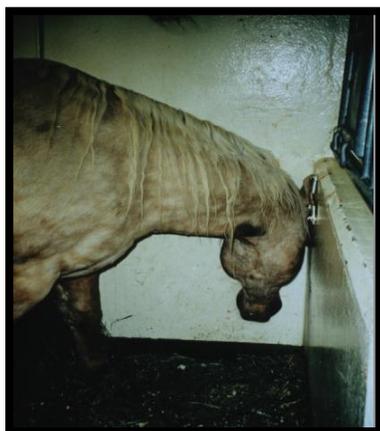


Foto 26. Equino golpeando su cabeza contra la pared.
Fuente: Abutarbush (2009)

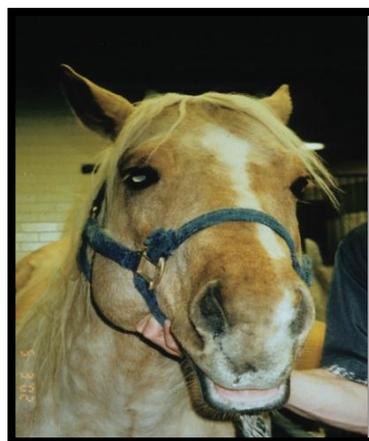


Foto 27. Ptosis del labio inferior.
Fuente: Abutarbush (2009)

2.2.3.5. Diagnóstico

Un diagnóstico presuntivo frecuentemente se basa en los signos clínicos y las lesiones microscópicas en cerebro, las cuales consisten en un infiltrado celular inflamatorio con manguitos perivasculares, y congestión y edema de las meninges (EEE y EEO). Una respuesta celular inflamatoria neutrofílica es característica de la infección con el virus de la EEE (Carter, 2005).

Quinn *et al.*, (2008) manifiesta que el aislamiento del virus permite realizar un diagnóstico definitivo. El aislamiento se lleva a cabo en cultivos celulares o en ratones lactantes. Las muestras de sangre completa o de suero, recogidas durante la fase febril de la enfermedad, son adecuadas para el aislamiento vírico.

El diagnóstico de la Encefalitis equina del este y del oeste suele basarse en la serología. Deben recogerse muestras de suero pareados para detectar un incremento de títulos de anticuerpos. Entre los métodos de análisis adecuados se encuentra ELISA, la técnica de neutralización de la reducción de placas, la inhibición de la hemoaglutinación y la fijación del complemento.

2.2.3.6. Tratamiento

El tratamiento es sintomático, tratando de controlar la inflamación del sistema nervioso y las convulsiones. Aunque el tratamiento sintomático y paliativo puede ser beneficioso, el pronóstico suele ser malo (Carter, 2005).

2.2.3.7. Prevención y control

La prevención debe basarse principalmente en la expulsión de los vectores mediante campañas masivas de eliminación por insecticidas o larvicidas químicos (Stanchi *et al.*, 2007).

El protocolo inicial de vacunación consiste en dos inyecciones con 30 días de intervalo, seguidas por un recordatorio anual o bianual, dependiendo de la localización geográfica de los caballos. Se debe inmunizar a los potros a los 3,4 y 6 meses de edad (Merck, 2000).

2.2.4. Rabia Equina

2.2.4.1. Etiología

El virus de la rabia pertenece al género *Lyssavirus* de la familia *Rhabdoviridae*, el cual es sensible al calor y a la luz solar, así como también a los productos formolados, a los amonios cuaternarios y a la povidona yodada. Es resistente a la desecación y a la congelación (Van der Kolk y Veldhuis, 2013).

2.2.4.2. Epizootiología

Entre algunos de los países libres de la enfermedad merecen citarse Barbados, Gran Bretaña, Irlanda, Jamaica, Japón y Uruguay. Los países que tienen alta incidencia son México y Brasil, mientras que los de mayor riesgo son Bolivia, Ecuador, El Salvador y Guatemala. En general los países afectados no poseen una distribución uniforme en todo el territorio, ya que existen áreas libres, de baja y alta endemia y áreas con brotes epizootémicos (Nachón y Bosisio, 2005).



Foto 28. *Desmodus rotundus*, murciélago vampiro principal reservorio
Fuente: Fogden (2013)

Los reservorios de rabia varían en todo el mundo. La rabia canina predomina en África, Asia, América latina y en Oriente medio. En América del norte predomina en los animales salvajes. El murciélago vampiro es un reservorio importante en México, América central y del Sur y en partes del caribe, siendo una fuente de brotes en el ganado bovino (Merck, 2000).

Según algunos autores, la rabia parásita, llamada también Rabia Paralítica o salvaje, es la infección que se presenta en equinos, porcinos y rumiantes. Se transmite por medio de reservorios representados por animales carnívoros como zorros y mapaches. Prácticamente no existe transmisión horizontal entre

equinos y rumiantes ya que en estas especies no son habituales las agresiones y mordidas.

Rabia Urbana es transmitida principalmente por caninos domésticos, su principal vector terrestre, y en menor proporción por felinos. La transmisión se produce casi siempre por la introducción de la saliva cargada de virus dentro de los tejidos, normalmente por la mordedura de un animal con rabia (Merck, 2000).

2.2.4.3. Patogenia

Tras la introducción en los tejidos, se da la replicación en los miocitos e ingresa a las uniones neuromusculares y neurotendinosas. La diseminación ocurre a través de los nervios periféricos desde los cuales alcanza la médula espinal y asciende al cerebro, en donde se replica activamente causando degeneración neural; el virus normalmente viaja por vía de los nervios periféricos eferentes hasta las glándulas salivales (Zaval, 2011).

Este método de propagación explica las grandes fluctuaciones en el período de incubación, que varía notablemente según el asiento de la mordedura; así vemos que los situados en la cabeza tienen un período de incubación más corto que los localizados en las extremidades. Puede variar de 2 semanas hasta meses (Caro, 2003).

El virus crece principalmente alrededor del núcleo, dentritas y el axón. Hay degeneración de las células de Purkinje (Correa, 2007).

2.2.4.4. Sintomatología

A diferencia de otras especies, los equinos infectados presentan una sintomatología muy variada y poco específica. Lo primero que se nota es un prurito bien manifiesto en el área de la mordedura. El animal está muy asustado, con sialorrea y contracciones espasmódicas de los músculos. Los signos clínicos incluyen fiebre, anorexia, ataxia, cólicos, automutilación, pica, hiperestesia y conducta agresiva. También puede presentarse espasmos faríngeos o parálisis faríngea (Van der Kolk y Veldhuis, 2013).



Foto 29. Sialorrea
Fuente: Abutarbush (2009)

La temperatura es variable, alrededor de 38°- 40°C. Hay un notorio cambio en la conducta, con somnolencia y marcada depresión, siendo muy raro que se presente excitación, intentos de morder o atacar.

Los equinos se colocan en decúbito lateral con pedaleo y sacudiendo los cuatro miembros. Luego se paraliza el tren posterior y sobreviene la muerte por apnea, generalmente a los 3-8 días de iniciados los síntomas.

2.2.4.5. Diagnóstico

Generalmente no se utilizan técnicas de diagnóstico *ante mortem* para la rabia (Quinn *et al.*, 2008). La prueba de elección es la microscopía de inmunofluorescencia en el tejido cerebral fresco, que permite la observación directa de una reacción específica antígeno-anticuerpo.

Cuando se usa del modo apropiado, puede establecer un diagnóstico altamente específico en pocas horas. El tejido encefálico examinado debe incluir el hipocampo, la médula oblonga y el cerebelo. La muestra debe conservarse bajo refrigeración con hielo o compresas frías (Merck, 2000).

La principal alteración es la presencia de los corpúsculos de Negri, así como también ocurre degeneración neuronal (Correa, 2007).

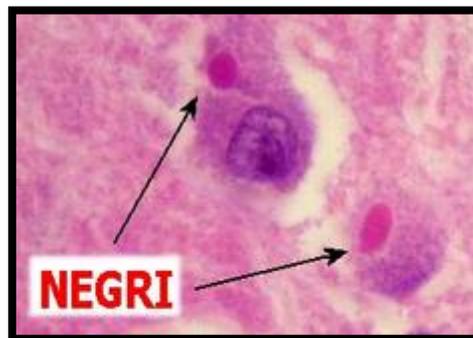


Foto 30 Corpúsculos de Negri
Fuente: Gradanat (2014)

2.2.4.6. Tratamiento

No se efectúa tratamiento. Los animales deben ser eliminados (Nachón y Bosisio, 2005).

2.2.4.7. Prevención y control

Según Stanchi *et al.*, (2007) las acciones ante una exposición por mordeduras son las siguientes:

- ▶ Limpieza de la herida empleando agua y jabón, agua y detergente para reducir la cantidad de virus rábico presente en la herida.
- ▶ Aplicación al individuo mordido de un esquema de tratamiento específico post exposición (con vacunas, las cuales se acompañarán de inmunoglobulinas específicas si correspondiere).
- ▶ Cuando ya hay sintomatología rábica el desenlace es mortal, tanto en animales como en personas.

La escasa probabilidad de infección en comparación con otros animales domésticos, exime de una inmunoprofilaxis rutinaria del caballo (Brunner, 2002), por lo tanto el control de esta zoonosis se basa en la vigilancia epidemiológica, en la eliminación del vampiro y en vacunaciones antirrábicas del ganado (Correa, 2007).

Algunos autores manifiestan que la inmunización básica de los potros antes de las 12 semanas de vida (por ej., potros de madres cuya situación inmunológica se desconoce o de yeguas que nunca fueron vacunadas), se administra con 2 dosis separadas por 4-6 semanas. Si la primera inoculación se lleva a cabo después de 12 semanas de vida, por lo general basta con una vacunación para obtener una sólida protección básica. Las vacunas de recuerdo deben repetirse a intervalos anuales.

No debe pasarse por alto que los caballos, en caso de sospecha de infección, deben sacrificarse, cuando no se demuestre que fueron vacunados como mínimo 30 días, y como máximo 12 meses antes.

2.2.5. Estomatitis vesicular

2.2.5.1. Etiología

El virus de la estomatitis vesicular (VEV) es un miembro del género *Vesicularis* en la familia Rhabdoviridae. Los dos principales serotipos son New Jersey e Indiana.

Actualmente, se sabe que cuatro virus causan estomatitis vesicular: virus tipo Indiana de la estomatitis vesicular (VSV-EN, anteriormente conocido como subtipo Indiana 1 del VEV), estomatitis vesicular virus tipo New Jersey (VEV-NJ), estomatitis vesicular virus tipo Alagoas (VEV-AV; antes Indiana 3) y el virus tipo Cocal (antes Indiana 2) (CFSPH, 2010).

2.2.5.2. Epizootiología

En México, América Central, América del Norte y Suramérica, es endémica; la enfermedad se presenta en cualquier época del año, pero su mayor incidencia se produce al final de la época de lluvias. El ganado bovino, los caballos y cerdos tienen una sensibilidad natural y, a veces, también las ovejas y las cabras (NVAP, 2010).

Según Loving (2006), los importantes vectores biológicos incluyen moscas negras (familia *Simuliidae*).



Foto 31. Mosca negra, familia *Simuliidae*.
Fuente: Roinra (2013)



Foto 32. *Culicoide spp.*
Fuente: Archibalt (2014)

El VEV también ha sido aislado de los mosquitos *Aedes*, *Chloropidae* (mosquitos muy pequeños) y moscas del género *Musca* pueden actuar como vectores mecánicos.

La infección ocurre por vía transcutánea o a través de las mucosas. El virus se excreta por la saliva, exudado o epitelio de vesículas abiertas (OIE, 2002).

2.2.5.3. Patogenia

El virus penetra en el organismo probablemente a través de abrasiones de la piel o de las mucosas o bien tras el picotazo de un insecto (Quinn *et al.*, 2008).

Según Nachón y Bosisio (2005) las lesiones se localizan en la cara interna y en las comisuras de los labios, en las encías, en la cara dorsal de la lengua y en ollares, aunque en ocasiones también pueden encontrarse en distal de los miembros locomotores.

En la mucosa hay lesiones pustulosas que luego se transforman en vesículas blanquesinas, que pueden ser elevadas o abiertas. Cuando éstas se rompen eliminan gran cantidad de virus.

Luego de 7-10 días las lesiones no son infectantes. El contagio de la enfermedad se ha relacionado con la presencia de lesiones en las áreas mencionadas.



Foto 33. Ulceraciones en comisuras labiales.
Fuente Anguiano y Hernández (2014)

2.2.5.4. Sintomatología

CFSPH (2010) detalla que la estomatitis vesicular se caracteriza por vesículas, pápulas, erosiones y úlceras; estas lesiones se encuentran sobre todo alrededor de la boca, pero también pueden estar presentes en las patas, ubre y el prepucio. La salivación excesiva es a menudo el primer síntoma.



Foto 34. Lesiones alrededor de la boca.
Fuente: Jinete y Caballo (2011)

Un examen más detenido puede revelar las vesículas abultadas (ampollas) características; estas varían mucho en tamaño, mientras que algunas son tan pequeñas como una arveja, otras pueden cubrir toda la superficie de la lengua. Al romperse se convierten en erosiones o úlceras, esto puede suceder antes de que se observen las vesículas.

En el caballo, las lesiones se confinan principalmente en la superficie de la lengua, pero pueden afectar la cara interna de los labios y las encías, así como alrededor de la nariz y esquinas de la boca. En algunos caballos, las vesículas pueden pasar desapercibidas y la enfermedad puede aparecer como costras en el morro y los labios (Merck, 2000).

2.2.5.5. Diagnóstico

Algunos autores señalan que realizando una adecuada inspección de la boca con las manos protegidas se observan las características vesículas blanquecinas. Hay que determinar si el rechazo al alimento o la sialorrea no sean causa de una gingivitis por sarro dentario, cuerpos extraños, puntas de muela, glositis, etc.

El diagnóstico se establece por pruebas ELISA o mediante fijación del complemento, utilizando como antígeno una suspensión de la lesión epitelial, utilizando muestras de líquido de las vesículas, saliva y membranas de las mucosas afectadas (Carter, 2005).

2.2.5.6. Tratamiento

No hay tratamiento específico. Los antibióticos pueden impedir la infección secundaria de tejidos escoriados (OIE, 2002).

Puede realizarse tratamientos sintomáticos. La mucosa bucal debe ser tratada dos o tres veces al día por medio de lavajes con agua oxigenada al 1% o con una solución de permanganato de potasio al 1%. Es mejor dar el alimento trozado para facilitar la ingestión y aliviar el dolor provocado por el acto masticatorio (Nachón y Bosisio, 2005).

2.2.5.7. Prevención y control

Se deben aislar todos los animales afectados hasta que desaparezcan los síntomas, ya que el virus es muy contagioso y resistente. Los boxes y elementos que estén en contacto con los equinos, tienen que ser perfectamente desinfectados

Las personas que mantengan un contacto estrecho con los animales enfermos tienen que trabajar con las manos enguantadas. En áreas enzoóticas del continente americano se vacuna al ganado cada seis meses contra la Estomatitis Vesicular, a partir de los tres meses y medio de edad (NVAP, 2010).

2.3. Enfermedades parasitarias

2.3.1. Parásitos internos

2.3.1.1. *Eimeria leuckarti*

Taxonomía	Protozoario (Coccidia) (Zajac y Conboy, 2012)
Hospedadores	Caballo (Bowman, 2011)
Localización	Intestino delgado (Zajac y Conboy, 2012)

2.3.1.1.1. Ciclo biológico

Se divide en tres fases: esporulación, infección y esquizogonia, y finalmente, gametogonia y formación de ooquistes (Urquhart, 2001).

► Esporulación

Los ooquistes se liberan al medio con las heces de un huésped infectado, pero los ooquistes no son infectantes hasta que ocurra la esporulación (Merck, 2000).

Según Urquhart (2001), bajo condiciones adecuadas de oxigenación, alta humedad y temperaturas óptimas de alrededor 27°C, el núcleo se divide dos veces y la masa protoplásmica forma cuatro cuerpos cónicos que salen de una masa central. Cada uno de estos conos nucleados se redondea para formar un esporoblasto.

Cada esporoblasto segrega una pared de material retráctil que se conoce como esporocisto, mientras que el protoplasma se divide en dos formas de banana, los esporozoítos, estos cambios tienen lugar en un tiempo de 2-4 días.

► Infección y esquizogonia

Bowman (2011) menciona que si el ooquiste infectante y esporulado es ingerido por un hospedador adecuado, los esporozoítos salen, y cada uno de ellos puede entrar en una célula epitelial o de la lámina propia, adquiere una forma redondeada de trofozoíto, crece y se convierte en un esquizonte.



Foto 35. *Eimeria leuckarti*
Fuente: Studyblue (2014)

Este esquizonte da lugar a merozoitos de primera generación que hacen estallar la célula para invadir otras y transformarse en esquizontes de segunda generación.

► Gametogonia y formación de ooquistes

Después de un número variable de generaciones asexuales, los merozoitos pueden originar macrogametocitos (hembras) o microgametocitos (machos) (Merck, 2000).

Urquhart (2001) manifiesta que los factores responsables de este cambio a la gametogonia no son totalmente conocidos. Los macrogametocitos femeninos son unicelulares y aumentan su tamaño hasta llenar la célula parasitaria. Los microgametocitos masculinos experimentan divisiones repetidas para dar lugar a un gran número de organismo uninucleados flagelados, los microgametos.

Sólo durante esta breve fase es cuando las coccidias tienen órganos de locomoción. Los microgametos se liberan por la ruptura de la célula hospedadora, una vez que penetran en el macrogameto, y tiene lugar la fusión de los núcleos del micro y macrogameto.

La pared quística formada rodea el cigoto resultante, conocido ahora como ooquiste, y el desarrollo posterior generalmente no tiene lugar hasta que este ooquiste no esporulado sea liberado al exterior con las heces.

2.3.1.1.2. Patogenia

La patogenia incluye destrucción del epitelio intestinal y, a menudo, del tejido conjuntivo subyacente de la mucosa (Merck, 2000).

2.3.1.1.3. Signos clínicos

La infección posee poca importancia clínica en caballos, sin embargo se han reportado casos de diarrea únicamente en animales jóvenes (Zajac y Conboy, 2012). Puede presentarse hemorragia intestinal en algunos casos (Blood, 2002). Expulsión de sangre o tejidos, tenesmo y deshidratación (Merck, 2000).

2.3.1.1.4. Diagnóstico

Debido al peso de los ooquistes, se deben utilizar técnicas de flotación o de sedimentación con una solución de azúcar concentrado (Urquhart, 2001).



2.3.1.2. Babesiosis

2.3.1.2.1. Etiología

La babesiosis equina, también conocida como piroplasmosis equina, se produce por una infección por protozoos *Babesia caballi* o *Theileria equi* (anteriormente *Babesia equi*). Los dos organismos pertenecen al filo Apicomplexa y al orden Piroplasmida. Pueden infectar al animal al mismo tiempo (CFSPH, 2008).

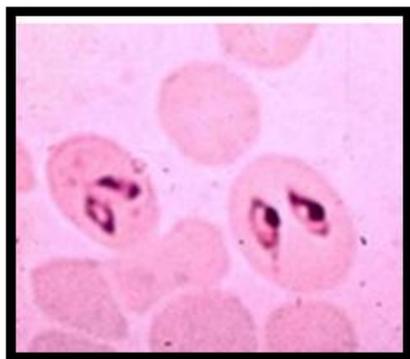


Foto 36. *Babesia caballi*.
Fuente: Studyblue (2014)



Foto 37. *Babesia equi*.
Fuente: González (2014)

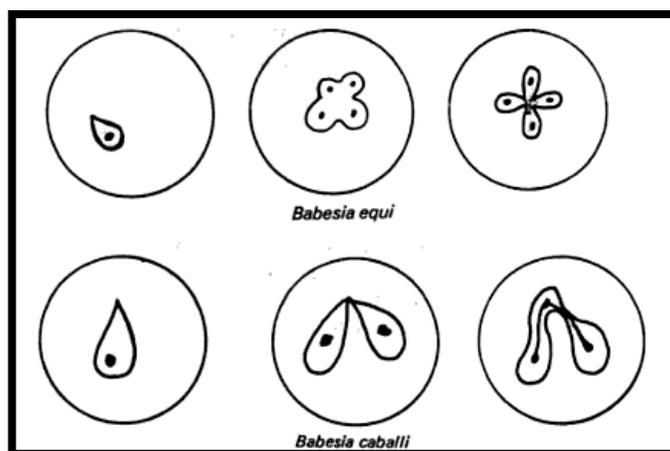


Figura 8. Esquema de *Babesia spp.* en equinos
Fuente: Quiroz (2000)

2.3.1.2.2. Ciclo biológico

El organismo se divide asexualmente por fisión binaria para formar dos, a veces cuatro nuevos, organismos en las células rojas. La siguiente secuencia sucede cuando la sangre parasitada es ingerida por la garrapata ixódida apropiada, generalmente la hembra adulta engorda, no está claro, pero se piensa que en estos momentos ocurre una fase sexual en el intestino de la garrapata, seguida de esquizogonia que da lugar a la producción de formas de porra, alargadas y móviles, llamadas vermículas (Urquhart, 2001).

Las vermículas invaden muchos de los órganos de la garrapata, incluidos los ovarios, y la especie *Babesia* pasa fácilmente a la siguiente generación de garrapatas en el huevo (transmisión transovárica) (CFSPH, 2008).

Después de la puesta y eclosión de la garrapata hija, las vermículas invaden las células epiteliales del intestino y luego las glándulas salivales en donde se multiplican por fisión múltiple. Estos vermículos son inyectados juntos con la saliva al siguiente huésped vertebrado (Quiroz, 2000).

2.3.1.2.3. Epizootiología

La babesiosis equina es endémica en América Central y Sur América, África, Europa y partes de Asia (Zajac y Conboy, 2012).

Se transmite por garrapatas en las cuales el protozoo pasa por vía transovárica, al huevo, de una generación de garrapata a la siguiente. Cuando la infección persiste de un estado al siguiente en dos o tres hospedadores, las garrapatas se alimentan en diferentes hospedadores y la transmisión se denomina transestadial (Urquhart, 2001).

Se encuentra localizado en los eritrocitos de los equinos. La garrapata intermediaria incluye a las especies de *Rhipicephalus*, *Hyalomma* y *Dermacentor* (Zajac y Conboy, 2012).



Foto 40. *Hialoma marginatum*.
Fuente: Wall (2012)



Foto 39. *Rhipicephalus bursa*.
Fuente: Wall (2012)



Foto 38. *Dermacentor spp.*
Fuente: Wall (2012)

2.3.1.2.4. Patogenia

Según Cordero *et al.*, citado por Ramírez (2007) dependiendo si la infección es por una o por ambas especies, la *Babesia caballi* al ser menos patógena, produce las lesiones menos manifiestas. Como consecuencia de la anemia hay ictericia en varios órganos con gastroenteritis.

En infecciones por *Babesia equi*, la destrucción llega al 50%, la anemia e ictericia son más evidentes, la vejiga urinaria contiene color vino, el edema de las patas y cara ventral del cuerpo puede estar presente; hay constipación y las heces están cubiertas de moco.



Foto 41. Ictericia.
Fuente: Van der Kolk (2013)

También podemos observar hemorragia en las membranas, mucosas de la nariz, vagina y tercer párpado, con acumulación de fluidos en saco pericardio y cavidades del cuerpo.

El bazo está aumentado de tamaño y es color café oscuro, la grasa tiene aspecto gelatinoso e icterico. Los ganglios linfáticos (nódulos) están congestionados y en ocasiones aumentados de tamaño. El hígado congestionado de color amarillo oscuro con bordes redondeados. Los riñones se encuentran de color amarillo pálido y pueden tener petequias.

Existe una rápida destrucción de los eritrocitos, lo cual se acompaña de hemoglobinemia. En la necropsia, la canal está pálida y amarillenta, la bilis espesa y granular y pueden encontrarse hemorragias subepicárdicas y subendocárdicas (Urquhart, 2001).



Foto 42 Cólico en equino.
Fuente: Van der Kolk (2013)

2.3.1.2.5. Sintomatología

Merck (2007) señala que el primer síntoma es la fiebre (frecuentemente 41°C) que persiste a lo largo de la enfermedad, se acompaña más tarde de inapetencia y temblores musculares.

Según Blood (2002) el equino presentará poca disposición para moverse, en algunos casos permanecen postrados, edema en cabeza y vientre, ligera ictericia, petequias en las mucosas, estreñimiento y cólico en algunos casos.

Algunas yeguas infectadas, incluidas las yeguas portadoras, pueden abortar o transmitir *T. equi* a sus crías. Los potrillos infectados *in utero* pueden estar débiles al nacer, y desarrollar rápidamente anemia e ictericia grave. En otros casos, estos potrillos pueden ser portadores sanos (CFSPH, 2008).

La hemoglobinemia y la hemoglobinuria aparecen en las etapas finales (Merck, 2007).



Foto 43. Hemoglobinuria en equino.
Fuente: Van der Kolk (2013)

2.3.1.2.6. Diagnóstico

Se debe sospechar de Babesiosis equina en los caballos con anemia, ictericia y fiebre. Sin embargo, los signos clínicos con frecuencia son variables y no específicos (CFSPH, 2008).

Para confirmar el examen de sangre, la tinción con Giemsa, revelará los parásitos en los glóbulos rojos. Sin embargo, una vez que la fase febril ha remitido, a menudo es imposible encontrar los parásitos, puesto que son rápidamente eliminados de la circulación (Urquhart, 2001).

2.3.1.3. *Anoplocephala spp*

Taxonomía	Cestodos, orden Cyclophyllidea, familia Anoplocephalidae (Urquhart, 2001)
Hospedadores	Caballos y asnos. (Urquhart, 2001)
Localización	Intestino delgado de caballos y burros (Zajac y Conboy, 2012), pero también pueden localizarse en el estómago (Merck, 2007)



Foto 44. . Huevo de *Anoplocephala spp.* (Izq).
Fuente: Zajac y Coboy (2012)

Anoplocephala spp. adulto en mucosa ileocecal de equino (Der).
Fuente: Van der Kolk (2013)

2.3.1.3.1. Ciclo biológico

Las formas adultas eliminan proglótidos al medio ambiente junto con la materia fecal, en la cual pueden permanecer como tal o desintegrarse liberando los huevos contenidos en su interior (Castaño, 2005), los cuales son ingeridos por ácaros del pasto en los que se desarrollan hasta la fase de cisticercoide en 2-4 meses (Urquhart, 2001).

Los equinos adquieren la parasitosis cuando al alimentarse de las pasturas ingieren los ácaros con el cisticercoide en su interior (Castaño, 2005).

2.3.1.3.2. Patogenia

En las infestaciones leves no hay síntomas de la enfermedad; en las masivas, pueden producirse trastornos gastrointestinales (Merck, 2007). Según Castaño (2005) los cambios macroscópicos en la mucosa intestinal con baja carga parasitaria se limitan a congestiones superficiales o ulceraciones en el lugar de fijación.

Con grandes cantidades de parásitos se observa engrosamiento, ulceración, dilataciones nodulares de la válvula íleocecal y ocasionalmente el daño causado en la mucosa puede conducir a una perforación intestinal con peritonitis aguda y muerte.

Urquhart (2001) detalla que *Anoplocephala perfoliata* se localiza generalmente en torno a la válvula íleocecal produciendo úlceras de la mucosa en los puntos de fijación; estas lesiones han sido involucradas como causa de obstrucción. *Anoplocephala magna* se localiza más frecuentemente en el yeyuno y cuando está presente en elevado número puede provocar enteritis catarral o hemorrágica.

Los efectos patógenos por agrupamiento de parásitos exacerbaban las lesiones localizadas que pueden extenderse hacia la submucosa alterando el suministro sanguíneo y la regulación nerviosa. Todo esto, sumado al engrosamiento de la pared intestinal a nivel de la válvula íleocecal puede causar disturbios en la integridad y motilidad de la pared intestinal incrementando así el riesgo de cólicos (Castaño, 2005).

2.3.1.3.3. Signos clínicos

Cólico leve e intermitente, diarrea o heces cubiertas por un moco sanguinolento y en raras ocasiones, rotura del ciego (Blood, 2002).

2.3.1.3.4. Diagnóstico

Puede resultar difícil diferenciar los signos clínicos de otras causas comunes de emaciación y alteraciones digestivas (Urquhart, 2001). El método coprológico que se utiliza en la actualidad para el diagnóstico es el de sedimentación seguido de flotación con solución sobresaturada de sacarosa (Castaño, 2005).

2.3.1.4. *Trichostrongylus axei*

Taxonomía	Nemátodo, Orden Strongylida, superfamilia Trichostrongyloidea (Bowman, 2011)
Hospedadores	Rumiantes, caballos, cerdos (Urquhart, 2001)
Localización	Abomaso de rumiantes; estómagos de equinos y cerdos (Urquhart, 2001)

2.3.1.4.1. Ciclo biológico



Foto 45. *Trichostrongylus axei*.
Fuente: UNAM (2013)

Bowman (2011) manifiesta que es un ciclo directo. Normalmente en los huevos en desarrollo la mórula evoluciona a larva de primer estadio, que sale del huevo en uno o dos días. Tras alimentarse, la larva sufre su primera muda para convertirse en larva de segundo estadio. Tanto el primero como el segundo estadio larvario permanecen en las heces, donde se alimentan de bacterias.

En la segunda muda la cutícula del segundo estadio se retiene temporalmente como una vaina protectora sobre el tercer estadio larvario y no se desprenderá de ella hasta que entre al hospedador adecuado. En aproximadamente una semana estas larvas envainadas de tercer estadio comienzan a liberarse de la masa fecal penetrando en la película de agua que cubre las partículas y la vegetación. La infección ocurre cuando estas larvas envainadas son ingeridas por los animales cuando pastan.

2.3.1.4.2. Patogenia

Se observan lesiones en áreas nodulares de la mucosa engrosada, rodeadas por una zona de congestión y cubiertas por una cantidad variable de moco (Merck, 2000).

2.3.1.4.3. Signos clínicos

Según Blood (2002) los animales presentan adelgazamiento, retraso del crecimiento y heces blandas y anorexia. Urquhart (2001) expresa que frecuentemente resulta muy difícil distinguir las consecuencias leves de la mala nutrición.

2.3.1.4.4. Diagnóstico

El diagnóstico definitivo, basado en el examen coprológico, es difícil porque los huevos son similares a los de estrongilos. Las heces pueden cultivarse y, alrededor de 5 días, se pueden identificar las larvas infectantes (Merck, 2000).

2.3.1.5. *Habronema muscae* y *Habronema majus*

Taxonomía	Nemátodos, orden Spirudia, superfamilia Habronematoidea (Bowman, 2011)
Hospedadores	Caballos y asnos. (Urquhart, 2001)
Hospedadores intermediarios	<i>Musca domestica</i> para <i>Habronema muscae</i> y <i>Stomoxys calcitrans</i> para <i>Habronema majus</i> (Bowman, 2011)
Localización	Estómago de equinos (Urquhart, 2001)

2.3.1.5.1. Ciclo biológico

Según Merck (2007) los huevos o larvas son ingeridos por larvas de la mosca doméstica o de la mosca de los establos, Bowman (2011) detalla: *Musca domestica* para *Habronema muscae* y *Stomoxys calcitrans* para *Habronema majus*. Que sirven como hospedadores intermediarios y desarrollarán el tercer estadio larvario infectante en una semana.

La infección se completa a través de la ingestión de moscas muertas en materias primas para piensos o agua. Alternativamente, las larvas de *Habronema* infecciosa pueden viajar a las partes de la boca de moscas que viven, y se depositará en las heridas o en las uniones mucocutáneas durante las actividades de alimentación (Reinemeyer y Nielsen, 2013).

El desarrollo a adulto tiene lugar en el área glandular del estómago del equino, aproximadamente en dos meses. Cuando las larvas de *Habronema spp.* son depositadas en una herida de la piel o alrededor de los ojos, invaden los tejidos, pero no completan su desarrollo en el estómago de equinos (Urquhart, 2001).



2.3.1.5.2. Patogenia

Las infestaciones graves por vermes adultos pueden producir enteritis catarral (Merck, 2007), con exceso en la producción de mucus, así como lesiones granulomatosas a nivel cutáneo. Conjuntivitis persistente y ulceración de los párpados asociado a la invasión de los ojos (Urquhart, 2001).

2.3.1.5.3. Signos clínicos

La Habronemosis gástrica se caracteriza por presentar gastritis catarral, diarrea, pérdida de peso progresiva y úlceras gástricas (Morales *et al.*, 2008). Así como apetito variable, pelaje en mal estado, dilatación gástrica aguda por obstrucción del píloro con perforación, peritonitis y abscesos esplénicos (Blood, 2002).

En la Habronemosis cutánea, las lesiones cutáneas nodulares o ulcerativas son de localización variable, siendo más comunes en las extremidades, prepucio y proceso uretral. Hay presencia de tejido de granulación y exudado inflamatorio variable según sea la severidad del caso (Arieta *et al.*, 2013).

En la Habronemosis conjuntival se producen lesiones de granulación sobre el canto medial del ojo cerca del conducto naso lagrimal (Arieta *et al.*, 2013). La membrana nictitante y el párpado con pequeñas masas necróticas de color amarillo bajo la conjuntiva (Blood, 2002).



Foto 48. Lesión cutánea en cuello de equino.
Fuente: Calderón (2012)



Foto 47. Lesión cutánea extremidad posterior de equino.
Fuente: Calderón (2012)



Foto 46. Lesión de granulación cerca del conducto naso lagrimal.
Fuente: AEC (2014)

2.3.1.5.4. Diagnóstico

Quiroz (2000) señala que la observación de los huevos o larvas en las heces permite el diagnóstico de la habronemosis gástrica, así como las lesiones y la presencia de vermes a nivel gástrico en la inspección post mortem.

La habronemosis cutánea se puede diagnosticar por la observación de lesiones y la identificación de las larvas a través de raspados o biopsia de la lesión, y la habronemosis conjuntival logra ser diagnosticada por la presencia de larvas en la secreción ocular.

2.3.1.6. *Parascaris equorum*

Taxonomía	Nemátodo, Orden Ascaridia (Zajac y Conboy, 2012)
Hospedadores	Caballos y asnos. (Urquhart, 2001)
Localización	Intestino delgado de caballos y otros equinos (Zajac y Conboy, 2012)

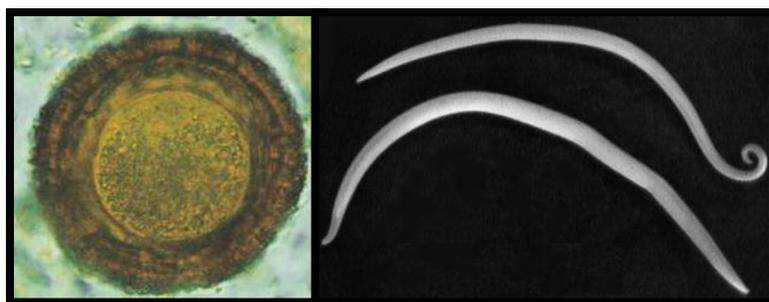


Foto 49. Huevo y larva de *Parascaris equorum*.
Fuente: Eslami *et al.* (2014)

2.3.1.6.1. Ciclo biológico

El ciclo es directo. Los huevos producidos por las hembras se eliminan en las heces y pueden alcanzar el estadio infectante con las Larvas 2 en un periodo de 10-14 días, aunque el desarrollo puede retrasarse a temperaturas bajas. Después de la ingestión y de la eclosión, las larvas penetran en las paredes del intestino y en 48 horas llegan al hígado (Urquhart, 2001).

Después de migrar por los tejidos hepáticos, la larva entra en la vena hepática y por la vena cava caudal, corazón y arteria pulmonar a los pulmones (Bowman, 2011), pasando sucesivamente a Larva 3 y Larva 4 atravesando los alveolos pulmonares, entran en los bronquiolos (Cordero, 2000).

Después de completar una muda en los pulmones, la larva asciende con el moco expectorante del árbol traqueobronquial, llegan a la faringe en donde son deglutidas y llegan al intestino (Bowman, 2011), 4 semanas post infección (Reinemeyer y Nielsen, 2013).

Una vez en el intestino delgado, los parásitos crecen progresivamente, y los huevos son liberados en las heces 75-90 días post infección (Reinemeyer y Nielsen, 2013).

2.3.1.6.2. Patogenia

Según Quiroz (2000) el daño generado por las larvas durante la migración hepato-cardio-pulmonar se debe a la acción traumática principalmente a nivel hepático y pulmonar, al romper los diferentes tejidos y al pasar de los capilares a los alvéolos. Ejercen su acción mecánica a nivel capilar que altera la circulación y a nivel alveolar la respiración.

Ocasionalmente en las infecciones graves se puede producir perforación e impactación intestinal que provocan peritonitis; La competición entre la gran masa de parásitos y el hospedador por los nutrientes, puede ser la causa de la pérdida de peso (Urquhart, 2001).

2.3.1.6.3. Signos clínicos

Parásitos adultos son comunes en caballos jóvenes. La infección posee signos respiratorios (Reinemeyer y Nielsen, 2013), como son descargas nasales grisáceas, aunque los potros siguen con buen aspecto y atentos (Urquhart, 2001).

En las infestaciones intestinales masivas, los potrillos no crecen, muestran tener poca energía y, a veces, padecen cólico. Según Blood (2002), pueden presentar diarrea, perforación intestinal y convulsiones.



Foto 50. Impactación intestinal por infestación masiva
Fuente: Rendle (2014)

2.3.1.6.4. Diagnóstico

Si se sospecha de la infestación en su periodo prepatente, el diagnóstico puede confirmarse mediante la administración un antihelmíntico, después de lo cual pueden observarse números elevados de lombrices inmaduras en las heces (Merck, 2007).

Es necesario realizar exámenes coproparasitológicos mediante técnicas de concentración con soluciones hipertónicas. Los huevos son característicos y permiten un diagnóstico específico (Quiroz, 2000).

2.3.1.7. *Strongyloides westeri*

Taxonomía	Nemátodo, Orden Rhabditoidea (Zajac y Conboy, 2012).
Hospedadores	Caballos y Asnos (Urquhart, 2001).
Localización	Intestino delgado (Zajac y Conboy, 2012).

2.3.1.7.1. Ciclo biológico



Foto 51. *Huevo de Strongylus westeri.*
Fuente: Zajac y Comboy (2012)

Urquhart (2001) señala que la fase parasitaria se compone enteramente de vermes hembras en el intestino delgado que producen huevos larvados por partenogénesis (desarrollo de un huevo no fertilizado). Después de eclosionar, las larvas pueden desarrollarse a través de 4 estadios larvarios para convertirse en machos y hembras adultos de vida libre y así continuar con una sucesión de generaciones de vida libre.

Sin embargo, bajo condiciones relacionadas con la temperatura y la humedad, las Larvas 3 pueden convertirse en parásitas, infectando al hospedador mediante la penetración de la piel o la ingestión y migrando a través del sistema venoso, a los pulmones y la tráquea para desarrollarse en hembras adultas en el intestino delgado. El periodo de prepatencia es de 8-14 días.

2.3.1.7.2. Patogenia

El modo de infección es percutáneo, a través de la ingestión de larvas infectivas y por vía transmamaria, dado que las larvas permanecen arrestadas en las glándulas mamarias de la yegua y se movilizan al momento de la lactancia (Castaño, 2005).

Las larvas ejercen acción traumática al penetrar por la piel y los diferentes tejidos, hasta llegar al pulmón y romper la pared capilar y alveolar. Paralelamente ejercen acción tóxica por medio de la secreción de enzimas proteolíticas (Quiroz, 2000).

2.3.1.7.3. Signos clínicos

Los potros recién nacidos pueden presentar, a partir del noveno día, diarrea abundante color verdoso, que puede acompañarse de deshidratación, adelgazamiento y muerte (Castaño, 2005).

2.3.1.7.4. Diagnóstico

Signos clínicos en los animales jóvenes, generalmente de pocas semanas de vida, junto con el hallazgo de gran número de huevos o larvas en las heces (Urquhart, 2001).

Puede establecerse un diagnóstico en base a la observación de huevos, algo más ovales y de aproximadamente un tercio de la longitud de los huevos de *Strongylus* que contienen larvas (Merck, 2007).

2.3.1.8. *Strongylus spp*

Taxonomía	Nemátodo, Orden Strongylida (Zajac y Conboy, 2012)
Hospedadores	Caballos y asnos (Urquhart, 2001)
Localización	Intestino grueso (ciego y colon) (Urquhart, 2001)

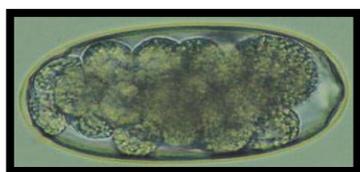


Foto 53. Huevo de *Strongylus spp.*
Fuente: Zajac y Conboy (2012)

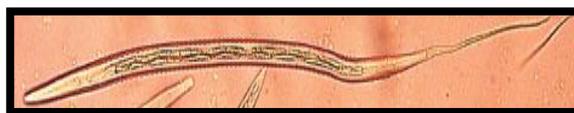


Foto 52. Tercer estadio de *Strongylus edentatus.*
Fuente: Reynemeyer (2013)

2.3.1.8.1. Ciclo Biológico

El ciclo biológico es similar en los 3 casos hasta alcanzar el estadio de Larva 3.

Bowman (2011) manifiesta que los huevos se eliminan con las heces. Las larvas de primer estadio se desarrollan y eclosionan en uno o dos días para alimentarse de los microorganismos de las heces. Tras sufrir una muda, las larvas de segundo estadio resultantes también se alimentan de microorganismos. La segunda muda se inicia, pero no se completa en el medio ambiente, por lo que la larva infectante de tercer estadio permanece encapsulada en la cutícula de la segunda fase hasta que es ingerida por un hospedador.

2.3.1.8.1.1. *Strongylus vulgaris*

Cuando un caballo ingiere las larvas de tercer estadio de *S. vulgaris* se desprenden de sus envolturas en la luz del intestino delgado y atraviesan la pared del ciego y el colon ventral. Una vez aquí, las larvas penetran en la submucosa, donde experimentan la tercera muda, la cual se completa entre el séptimo y octavo día de post infección (Enigk, Duncan y Pirie, citados por Bowman, 2011).

Las larvas migran a través de las arterias de pequeño calibre hasta la arteria mesentérica craneal, y desde ahí vuelven a la pared del intestino grueso y a su luz (Blood, 2002).

Las larvas, ahora de mayor tamaño, ocluyen las arterias, cuyas paredes se inflaman y acabarán siendo destruidas. Las larvas liberadas de esta manera del árbol arterial penetran en el tejido subyacente, y se encapsulan en nódulos del tamaño de un guisante, donde tiene lugar la última muda.

Finalmente, los adultos inmaduros penetran en el lumen del ciego y colon ventral, maduran, y comienzan la actividad reproductiva alrededor de los 6 meses post-infección (Bowman, 2011).

2.3.1.8.1.2. *Strongylus edentatus*

Bowman (2011) manifiesta que las larvas del tercer estadio de *Strongylus edentatus* perforan la pared del intestino grueso y alcanzan el hígado a través de la vena porta. En donde según Reinemeyer y Nielsen (2013), pasa a larva 4, y siguiendo su migración desde el hígado, la larva viaja atravesando el peritoneo por el ligamento hepatorenal para dirigirse hacia diversas localizaciones de los flancos y la pared abdominal ventral.

La última muda se produce a los cuatro meses y las Larvas 5 migran, por debajo del peritoneo, a la pared del intestino grueso donde forman un gran nódulo purulento, que al romperse libera en la luz los parásitos adultos inmaduros. El periodo de prepatencia es de 10-12 meses (Urquhart, 2001).

2.3.1.8.1.3. *Strongylus equinus*

El proceso de migración larvaria de *Strongylus equinus* es el menos conocido. Al parecer, las Larvas 3 se desvainan al penetrar en la pared del ciego y del colon, y en una semana provocan la formación de nódulos en la capa muscular y subserosa del intestino. La muda a Larva 4 sucede en el interior de esos nódulos (Urquhart, 2001).

A continuación ocurre la migración a través de la cavidad abdominal y del páncreas para finalmente alcanzar el hígado, donde migran durante varias semanas. Al regresar al intestino grueso, las larvas viajan nuevamente a través del páncreas (McCraw y Slocombe, citados por Reinemeyer y Nielsen, 2013), en donde, las Larvas 4 y las Larvas 5 pueden ser encontradas en y alrededor del páncreas antes de aparecer en la luz del intestino grueso. El periodo prepatente es de 8-9 meses (Urquhart, 2001).



2.3.1.8.2. Patogenia

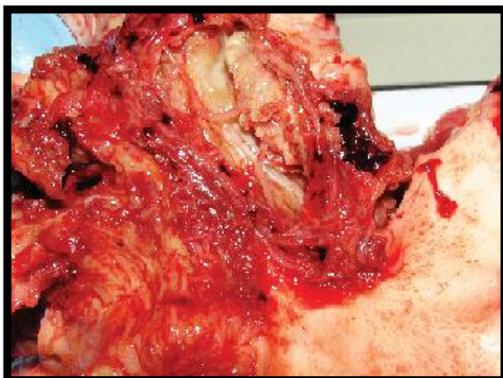


Foto 54. Rotura de arterias entéricas causada por *S. vulgaris*.
Fuente: Reynemeyer (2013)

Strongylus vulgaris pueden producir coágulos, trombos y aneurismas, comprometiendo la irrigación intestinal. Las arterias más afectadas son las mesentéricas, ilíacas y en algunos casos las espermáticas. Los problemas causados las larvas son variados en función del tamaño de los aneurismas y su localización (Castaño, 2005).

Strongylus edentatus y *Strongylus equinus* pueden causar daños al hígado conforme las

larvas migran a través de éste, pero existen menos posibilidades de que sus larvas causen daños a los

vasos sanguíneos (AVMA, 2010).



Foto 55. Aneurisma en arteria mesentérica. Nótese el cuarto estadio larvario de *S. vulgaris*.
Fuente: Van der kolk (2012)



Foto 56. Tromboembolismo arterial en el mesocolon.
Fuente: Van der kolk (2012)

2.3.1.8.3. Signos clínicos

Según Castaño (2005) *Strongylus vulgaris* es el responsable de producir arteritis parasitaria, dado que sus larvas migran a través de las arterias dañando las paredes de las mismas produciendo según Urquhart (2001), un síndrome clínico con fiebre, inapetencia y depresión.

Dentro de los signos clínicos que se pueden observar están: pelaje en mal estado, intolerancia al ejercicio, anorexia, anemia, cólicos, diarrea o estreñimiento (Blood, 2002). En casos extremos, el suministro sanguíneo al intestino puede quedar obstruido completamente por los estróngilos, cuando el suministro sanguíneo en un segmento del intestino es cortado, éste morirá, lo que causará un grave (y posiblemente fatal) cólico. En caballos fuertemente infestados, los vasos sanguíneos se pueden dilatar e incluso romper, causando una muerte súbita (AVMA, 2010).

2.3.1.8.4. Diagnóstico

El diagnóstico puede realizarse en forma directa empleando la técnica de flotación partir de materia fecal fresca (Castaño, 2005).

El diagnóstico específico puede hacerse identificando las larvas infestantes después del cultivo fecal (Merck, 2007).

2.3.1.9. *Oxyuris equi*

Taxonomía	Nemátodo, Orden Oxyuroidea (Zajac y Conboy, 2012)
Hospedadores	Caballos y asnos (Urquhart, 2001)
Localización	Ciego, colon y recto (Urquhart, 2001)



Foto 57. Huevo de *Oxyuris equi*.
Fuente: Eggzamin (2014)



Foto 58. *Oxyuris equi* adulto.
Fuente: Vetbook (2010)

2.3.1.9.1. Ciclo biológico

Después de la fertilización, las hembras grávidas migran hacia el ano para depositar sus huevos en los pliegues perianales del caballo, en donde mezclados con una sustancia geliforme de color amarillento se forman costras que quedan adheridas a la piel, provocando comezón intensa (Colin, citado por Ruíz, 2007).

Según Cordero (2000) quedan adheridos a esas regiones y allí se desarrollan dentro del huevo formándose el primer estado larvario en un día o día y medio y la larva infestiva en 3-5 días. Los huevos no eclosionan y conteniendo ya las larvas infestivas se desprenden espontáneamente o cuando el animal se rasca y caen al suelo, pudiendo contaminar el pienso y el agua de bebida e infectando así a otros hospedadores, en cuyo intestino delgado las larvas se liberan de las envolturas del huevo.

El tercer estadio larvario se introduce en las criptas de la mucosa del colon ventral y del ciego y alcanzan el cuarto estadio larvario 3-10 días después. Estas larvas, que ya tienen capsula bucal sostenible, se alimentan de la mucosidad intestinal. Unos 50 días después mudan a su quinto estadio larvario y completan su desarrollo en la luz intestinal, comenzando la puesta de huevos unos 5 meses después de la infestación.

2.3.1.9.2. Patogenia

La mayoría de los efectos patógenos en el intestino se deben a los hábitos alimenticios de las Larvas 4, que ocasionan pequeñas erosiones de la mucosa y, en infecciones graves, pueden extenderse e ir acompañadas de inflamación. Normalmente, el efecto más importante es la irritación perineal causada por las hembras adultas durante la puesta de huevos (Urquhart, 2001).

2.3.1.9.3. Signos clínicos

El síntoma más común provocado en el caballo es el prurito anal causado por los racimos de huevos depositados por la hembra en la zona perianal. En sus esfuerzos por aliviar el picor, el caballo rozará persistentemente su cola contra los postes, comederos hasta que la cola llegue a estar descubierta de pelo, o incluso erosionada (Bowman, 2011).

2.3.1.9.4. Diagnóstico



Foto 59. Larvas hembras en zona perianal
Fuente: López (2009)

Según Merck (2007), el examen fecal puede revelar o no una infestación por lombrices intestinales. Las muestras recogidas alrededor de la región perineal pueden contener lombrices hembras secas o huevos.

Mediante la aplicación de una cinta de celofán a la piel del perineo o el raspado de la zona con un depresor lingual, se pueden recoger huevos para el examen al microscopio, pero es probable que haya un gran número de falsos negativos.

2.3.1.10. Setaria

Taxonomía	Nemátodo, Orden Spiruria (Zajac y Conboy, 2012)
Hospedadores	Rumiantes y equinos (Zajac y Conboy, 2012)
Localización	El órgano predilecto es la cavidad peritoneal. Las larvas migratorias se pueden encontrar en la sangre periférica (Junquera, 2013)



Foto 60. *Setaria equina*.
Fuente: Nolan (2008)

2.3.1.10.1. Ciclo biológico

Las microfilarias en sangre son ingeridas por los mosquitos (Zajac y Conboy, 2012), de los géneros *Anopheles*, *Armigeres* y probablemente *Aedes* y *Culex* (Quiroz, 2000).

El desarrollo de las larvas infectivas en el hospedador intermediario dura unas dos semanas (Junquera, 2013). En donde se desarrollan en los músculos torácicos, luego pasan a las glándulas salivales y labios en donde al momento de alimentarse el mosquito, penetran en el huésped definitivo. El tiempo para alcanzar el estado adulto en la cavidad abdominal es de 8 a 10 meses (Quiroz, 2000).

Las hembras adultas de *Setaria spp.* en la cavidad abdominal del hospedador producen microfilarias que entran en el flujo sanguíneo y son tomadas por los mosquitos al chupar sangre. También pueden darse infecciones prenatales (Junquera, 2013). La larva 3 infectiva se desarrolla en el mosquito; la transmisión definitiva al hospedador ocurre durante la alimentación del mosquito (Zajac y Conboy, 2012).

2.3.1.10.2. Patogenia

Los vermes no son patógenos cuando se encuentran en su localización normal y generalmente sólo se detectan en la necropsia (Urquhart, 2001). Las larvas erráticas pueden inducir síntomas nerviosos en función de las partes afectadas (Junquera, 2013).

2.3.1.10.3. Signos clínicos

Las formas juveniles errantes pueden encontrarse en los ojos provocando oftalmia, el humor acuoso se torna blanquecino con células inflamatorias, queratitis y conjuntivitis, algunas veces el globo ocular llega a estar completamente opaco (Quiroz, 2000).

Pueden invadir el sistema nervioso produciendo trastornos locomotores, habitualmente en las extremidades posteriores y si se localizan en zonas superiores del canal espinal pueden provocar paraplejas (Urquhart, 2001).

2.3.2.10.4. Diagnóstico

La presencia de microfilarias en sangre se pueden determinar en frotis sanguíneo (Junquera, 2013).

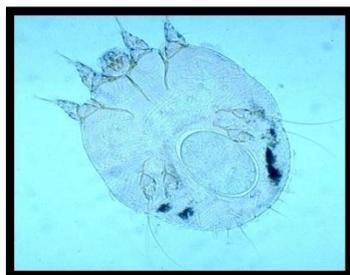
2.3.2. Parásitos externos

2.3.2.1. Ácaros

2.3.2.1.1. Sarna sarcóptica

2.3.2.1.1.1. Etiología

Sarcoptes scabiei con variaciones *bovis*, *ovis*, *equi*, etc., aunque la especificidad del hospedador no es absoluta se puede producir contagio entre especies (Blood, 2002).



**Foto 61. *Sarcoptes scabiei*.
Fuente: Sudyblue (2014)**



2.3.2.1.1.2 Ciclo biológico



Figura 9. La hembra deposita sus huevos en los túneles.
Fuente: Rhommel (2013)

Según Urquhart (2001) la hembra fertilizada excava túneles en la capa superior de la epidermis y se alimenta de las secreciones que rezuman del tejido lesionado. Depositando los huevos en esos túneles y eclosionan a los 3-5 días y las larvas de seis patas excavan en la epidermis hasta alcanzar la superficie. Posteriormente se introducen nuevamente en la epidermis dando lugar a nódulos en los cuales permanecen hasta que mudan a ninfa y desarrollan completamente a adulto.

Los machos emergen y copulan con las hembras en la superficie de la piel o en los nódulos. El ciclo se completa en 17-21 días. Según Blood (2002) los adultos pueden sobrevivir durante 3 semanas separados del hospedador.

Es una enfermedad que se caracteriza por ser más activa durante el invierno, se propaga por contacto directo o a través de instrumentos de limpieza, camas, mantas, etc.

2.3.2.1.1.3 Características clínicas

La infestación por *Sarcoptes scabiei* es un tipo de sarna es en la actualidad muy infrecuente (Urquhart, 2001).

Según Blood (2002), se presentan pápulas, eritema, prurito intenso, piel engrosada y arrugada, los animales no tratados desarrollan anorexia, emaciación y mueren. La localización de los signos clínicos depende de la especie afectada, por lo que en el caso de los equinos, las lesiones están distribuidas a nivel de cabeza y cuello.



Foto 62. Lesión en la piel causada por *Sarcoptes scabiei*.
Fuente: Herrera (2010)

2.3.2.1.1.4 Diagnóstico

Los raspados de piel negativos no excluyen la enfermedad; la biopsia puede establecer el diagnóstico (Merck, 2007).

2.3.2.1.2 Sarna psoróptica

2.3.2.1.2.1 Etiología

Psoroptes equi es el ácaro responsable de la sarna psoróptica en caballos, burros y mulos (Blood, 2002).

2.3.2.1.2.2 Ciclo biológico

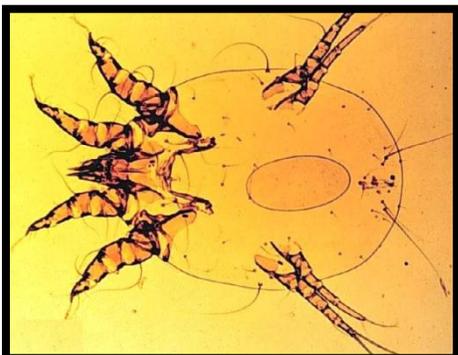


Foto 63. *Psoroptes equi*
Fuente: Junquera (2014)

Las hembras depositan alrededor de 90 huevos durante las 4-6 semanas de vida, la eclosión del huevo y el desarrollo de las larvas y de las ninfas se prolonga durante 10 días. A diferencia de los ácaros que excavan túneles, la mayor patogenicidad de estos ácaros se atribuye al hecho de que se alimentan agujereando y mordiendo la piel, produciendo lesiones de gravedad (Urquhart, 2001).

Los climas fríos y húmedos favorecen la replicación. Se propaga por contacto directo, entre explotaciones por traslados de animales o por vectores pasivos infectados. Pueden sobrevivir hasta 3 semanas fuera del animal hospedador (Blood, 2002).

2.3.2.1.2.3 Características clínicas

Según Wall y Shearer (2010) el ácaro *Psoroptes ovis* (= *Psoroptes equi*) puede ocasionar una dermatitis pruriginosa con pápulas, gruesas costras, excoriación y alopecia secundaria.

Las lesiones se localizan generalmente en la cabeza, orejas, crin, mamas, prepucio, axilas y rabo. *Psoroptes cuniculi* puede encontrarse en las orejas de animales sanos, aunque algunos animales padecen de prurito y sacuden frecuentemente la cabeza.

2.3.2.1.2.4 Diagnóstico

Los ácaros se recogen con más facilidad de los raspados cutáneos que en la sarna sarcóptica (Merck, 2007).

2.3.2.1.3 Sarna coriográfica

2.3.2.1.3.1 Etiología

El Ácaro responsable de la sarna coriográfica en caballos es *Chorioptes equi*. Se han aislados en los bovinos, ovejas y equinos (*Chorioptes bovis*, *Chorioptes ovis* y *Chorioptes equi*) se considera que existe una única especie, *Chorioptes bovis* (Urquhart, 2001).



Foto 64. *Chorioptes spp*
Fuente: Van der Kolk (2013)

2.3.2.1.3.2 Ciclo biológico

Su ciclo biológico es similar al de *Psoroptes*, excepto que *Chorioptes spp.* se alimenta exclusivamente en la superficie de la piel (Urquhart, 2001).

2.3.2.1.3.3 Características clínicas

La sarna coriográfica es frecuente en razas pesadas de caballos. Las lesiones por *Chorioptes equi* comienzan como una dermatitis prurítica que afecta las extremidades posteriores, en torno al pie y al menudillo (Merck, 2007).

Las lesiones se localizan en las zonas de pelo largo de la parte inferior de las extremidades, se frota las cuartillas contra alambres, vallas, especialmente por las noches o mientras descansan. La piel presenta escamas, tumefacción y grietas (Blood, 2002).



Foto 65. Lesiones en extremidades posteriores.
Fuente: Van der Kolk (2013)

2.3.2.1.3.4 Diagnóstico

Se confirma mediante la identificación de los ácaros, sus huevos o heces en raspados de piel (Wall y Shearer, 2010).

2.3.2.1.4 Sarna demodéica

2.3.2.1.4.1 Etiología

Dos especies de ácaros foliculares parasitan a los caballos: *Demodex equi*, que se localiza en el cuerpo y la especie de mayor longitud *Demodex caballi*, que se localiza en párpados y hocico (Wall y Shearer, 2010).

2.3.2.1.4.2 Ciclo biológico

El ciclo vital se desarrolla sobre el hospedador, los adultos se localizan en los folículos pilosos y en las glándulas sebáceas (Blood, 2002).



**Foto 66. *Demodex equi*.
Fuente: Studyblue (2014)**

Los ácaros se introducen en su hábitat, profundizando en la piel más que *Sarcoptes* y, por tanto, están más protegidos a los acaricidas (Urquhart, 2001).

2.3.2.1.4.3 Características clínicas

Los signos clínicos incluyen la aparición de escamas, alopecia con o sin pápulas y pústulas en la cara, hombros, cuello y extremidades. La demodicosis equina no es frecuente (Wall y Shearer, 2010). Según Blood (2002), las lesiones se localizan mayormente en el rostro, alrededor de los ojos.

2.3.2.1.4.4 Diagnóstico

Se confirma mediante la identificación de los ácaros y huevos en raspados de piel o muestras de pelo (Wall y Shearer, 2010).

2.3.2.2 Garrapatas

Según Urquhart (2001) únicamente dos familias, *Ixodidae* y *Argasidae* son conocidas como garrapatas. La más importante es la familia *Ixodidae*, frecuentemente llamadas garrapatas duras, debido a la presencia de un rígido escudo de quitina que cubre la superficie dorsal del macho adulto; en la hembra adulta, así como en las larvas y en las ninfas el escudo se localiza en una pequeña zona que permite la dilatación del abdomen en el curso de la alimentación. La otra familia es la *Argasidae* o garrapatas blandas, las cuales carecen del escudo dorsal.

Siendo en equinos las garrapatas ixodidas, las que producen mayores problemas.

Cuadro 1. Distribución geográfica y huéspedes de las principales garrapatas de los animales domésticos en América
Fuente: Quiroz (2000)

Etiología	Ubicación geográfica	Hospedadores
<i>Amblyomma americanum</i>	Sur de E.U.A, México, Centro y Sudamérica	Bovinos, equinos, hombre, perros, venados, larvas y ninfas en aves
<i>Amblyoma cajennense</i>	Sur de Texas, México, Centro y Sudamérica	Bovinos, equinos, hombre y venados
<i>Amblyoma imitador</i>	Sur de Texas, México y Centroamérica	Bovinos, equinos, perros, venados
<i>Amblyoma maculatum</i>	Sureste de E.U.A, México, Centro y Sudamérica	Bovinos, equinos, perros, venados, hombre, las larvas y ninfas en aves
<i>Dermacentor nitens</i>	E.U.A, México, Centro y Sudamérica, Cuba	Caballos, mulas, asnos, algunas veces bovinos, cabras y venados

2.3.2.2.1 Ciclo biológico

Las garrapatas tienen cuatro estados evolutivos en su ciclo vital, es decir: huevo, larva, ninfa y adultos. El desarrollo de las garrapatas ocurre en uno, dos o tres huéspedes por lo que se les denomina garrapatas de 1, 2 o 3 huéspedes (Quiroz, 2000).

Urquhart (2001) manifiesta que las garrapatas de un hospedador son aquellas que desarrollan todo su ciclo desde las fases larvarias a adultos en un solo hospedador.

Las garrapatas de dos hospedadores, son aquellas que las larvas y las ninfas se desarrollan en un hospedador y los adultos en otro.

Las garrapatas de tres hospedadores, cada estadio se desarrolla en diferentes hospedadores.



Según Merck (2007) los machos, maduran sexualmente sólo después de comenzar a alimentarse, después de lo cual copulan con una hembra que se esté alimentando. Solamente tras la cópula la hembra se llena de sangre y se torna sexualmente madura.

Luego de la cópula las hembras se dejan caer al suelo y buscan un sitio protegido para ovopositar (Quiroz, 2000).

Depositando una sola tanda de numerosos huevos en o cerca del suelo, generalmente en grietas o bajo las piedras o materias de desecho. Dependiendo de la cantidad de nutrición de la hembra, la tanda generalmente comprende de 1,000 a 4,000 huevos. La hembra muere después de depositar los huevos (Merck, 2007).

Los huevos al ser puestos son cubiertos por una sustancia que los protege de la deshidratación y los mantiene unidos formando racimos. Con un periodo de incubación de 2 semanas a 7 meses (Quiroz, 2000).

Según Blood (2002) una vez ocurrida la eclosión, las larvas de garrapata se adhieren a algún hospedador que pase por su lado, En donde según Quiroz (2000) se fijan rápidamente en cualquier parte del cuerpo y se alimentan con sangre. Las larvas engordan rápidamente y caen al suelo para mudar a ninfas.

En el estado adulto en las especies de un solo huésped, la ninfa deja la muda y cambia de sitio para picar otra parte de la piel. En los adultos de las especies que abandonan al huésped en estado de ninfa, la muda es capaz de sobrevivir más que las larvas o las ninfas.

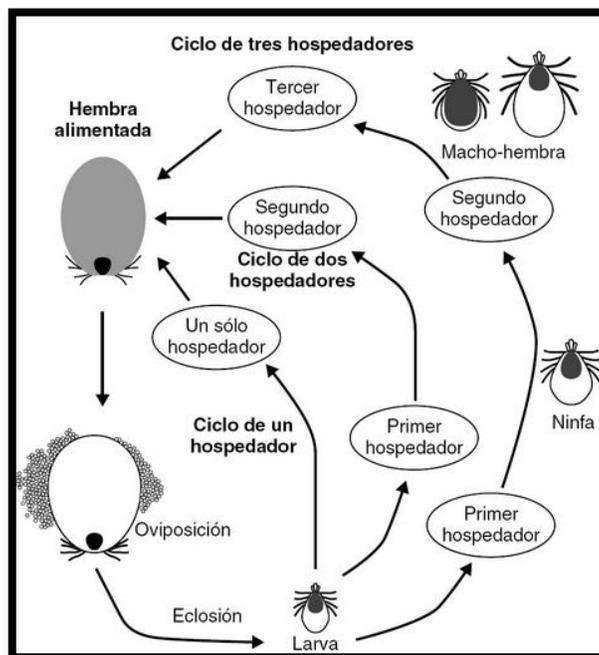


Figura 10. Ciclo biológico de la garrapata.
Fuente: Márquez *et al.* (2005)

2.3.2.2 Características clínicas

Según Wall y Shearer (2010) las garrapatas tienden a alimentarse en localizaciones específicas, especialmente en las orejas, cara, cuello, axila, ingles, parte distal de las extremidades y rabo.

Los síntomas cutáneos de la picadura de garrapatas incluyen pápulas, pústulas, úlceras y alopecia. Así como pueden introducir bacterias de la superficie cutánea en el interior de la piel o bacteriemia y septicemia si éstas alcanzan la circulación sistémica. Según Quiroz (2000) por acción tóxica, al inyectar las secreciones salivales en la herida, las cuales son muy irritantes se producen dolor y acción inflamatoria.

En algunos casos se presenta parálisis por picadura de garrapata (Blood, 2000), por acción neurotóxica, produciendo una parálisis ascendente que causa incoordinación y colapso entre los 4 y 7 días de estarse alimentando la garrapata. Algunas de las garrapatas que intervienen en este problema son: *Dermacentor andersoni*, *Dermacentor variabilis*, *Amblyoma americanum* y *Amblyoma maculatun*. Una sola garrapata es capaz de producir parálisis en humanos, perros y borregos; es necesario un mayor número para producir parálisis en el ganado (Quiroz, 2000).

2.3.2.2.3 Diagnóstico

Se basa en el examen e historia clínica y en la recogida e identificación de garrapatas de la piel (Wall y Shearer 2010).

2.3.2.3 Piojos

Taxonomía	Suborden <i>Anoplura</i> , Especie <i>Haematopinus asini</i> . Suborden <i>Mallophaga</i> , Especie <i>Damalinia equi</i> (Urquhart, 2001)
Hospedadores	Équidos (Urquhart, 2001)
Distribución	Mundial (Blood, 2002)
Hábitats	Son abundantes en climas fríos (Quiroz, 2000)



Foto 68. *Haematopinus asini*.
Fuente: Knottenbelt (1999)



Foto 67. *Damalina equi*.
Fuente: Studyblue (2014)

2.3.2.3.1 Ciclo biológico

El parásito adulto pone sus huevos en el pelo de su huésped, variando su forma y localización (Quiroz, 2000). Los huevos se adhieren mediante una especie de cemento a los pelos. Estos son ovalados de color blanco brillante (entre 200 a 300 huevos en total durante toda su vida) (Drugueri, 2004).

Después de un periodo de incubación se desarrolla la primera ninfa, la cual eclosiona a través de un opérculo que tienen los huevos. No hay metamorfosis ya que las ninfas son semejantes a los adultos. La ninfa 1 se alimenta, crece y muda, dando lugar a la ninfa 2, se repite el proceso y aparece la ninfa 3 la cual se alimenta, crece y muda para dar lugar al estado adulto sexualmente maduro (Quiroz, 2000).

Según Drugueri (2004) las hembras adultas ya están en condiciones de poner huevos al cabo de 10-12 días de haber nacido. Cuando llegan al estado adulto, se aparean y las hembras fecundadas comienzan de inmediato la puesta de huevos. La evolución total de huevo a huevo en el Orden *Anoplura* se cumple en un tiempo mínimo de 24-30 días, en cambio en el Orden *Mallophaga* entre 35-40 días.

2.3.2.3.2 Patogenia

En particular el piojo más activo es *Damalinia equi*, que puede causar intensa irritación en la piel, pérdida de pelo y en ocasiones excoriaciones en la piel. En infestaciones masivas por *Haematopinus asini* se puede producir anemia (Urquhart, 2001).

Los piojos son frecuentes en caballos con mal manejo y más abundantes en los meses fríos (Quiroz, 2000).

2.3.2.3.3 Signos clínicos

Los animales se rascan, se frotan y se muestran nerviosos, con pelaje áspero y desgredado con formaciones de bolas de pelo (Blood, 2002). Hay prurito, descamación, costras, excoriaciones y alopecia secundaria (Wall y Shearer, 2010).

En infestaciones ligeras ambas especies ocupan las mismas localizaciones, en la zona de gran densidad de pelo de la crin, la base del rabo y el espacio submaxilar, en las razas en las que el pelo es abundante y áspero se pueden localizar en las patas.



**Foto 69. Alopecia en cuello de equino.
Fuente: Rejas (2003)**



Se pueden extender por todo el cuerpo y la cantidad de piojos es mayor en invierno y al principio del verano cuando se alcanza la máxima densidad de pelo (Urquhart, 2001).



Foto 70. Pediculosis en equino
Fuente: Rejas 2003

2.3.2.3.4 Diagnóstico

Se basa en los signos clínicos (Wall y Shearer, 2010) y también puede utilizarse el estado de constante irritación que produce al rascarse, así como la identificación de los géneros o familias de acuerdo con sus características morfológicas (Quiroz, 2000).

2.3.2.4 Pulgas

Taxonomía	Orden <i>Siphonaptera</i> , Especie <i>Echidnophaga gallinacea</i> (Wall y Shearer, 2010)
Hospedadores	Aves (Urquhart, 2010) Parásitos ocasionales de los caballos (Wall y Shearer, 2010)
Distribución	Mundial (Zajac y Conboy, 2012)
Hábitats	Mundial. Es encontrado principalmente es regiones tropicales y subtropicales del Nuevo Mundo (Zajac y Conboy, 2012)



Foto 71. *Echidnophaga gallinacea*
Fuente: Pest and Diseases Image Library (2010)

2.3.2.4.1 Ciclo biológico

Comprenden en su desarrollo los estados de huevo, larvas, pupa y adulto (Quiroz, 2000). Después de la fertilización la hembra se introduce en la piel, formando nódulos en crestas y barbillas en el caso de aves y alrededor de los ojos en caso de mamíferos (Urquhart, 2001).

Los huevos son depositados en los nódulos formados en el sitio de unión (Zajac y Conboy, 2012). La eclosión se lleva a cabo en el nódulo y posteriormente la larva cae al suelo donde continúa el desarrollo. Algunos autores señalan que las larvas se alimentan de materia orgánica que puede estar alrededor del huésped o sobre él, como materia fecal o sangre. Después de dos a tres días entran es estado de prepupa, y después se transforman en pupa.

La pulga adulta emerge de la pupa a través de un estímulo vibrátil. Los adultos pueden copular después de uno o más días de haber eclosionado, las hembras necesitan alimentarse antes de iniciar la postura.

2.3.2.4.2 Patogenia

La movilización de la pulga sobre la piel del hospedador y el pinchazo que producen cuando perforan la piel para succionar la sangre del mismo, provocan irritación y malestar sobre el hospedador.

Se presenta una anemia que se puede tornar grave sólo en casos de ser el hospedador un animal pequeño o en casos de infestaciones masivas (Drugueri, 2004).

Se desarrolla una acción tóxica, antigénica o ambas que se traduce en una reacción inflamatoria inmediata. La acción irritativa provoca en el animal que se muerda y se rasque violentamente la piel, provocándose lesiones que pueden ser invadidas por gérmenes piógenos (Quiroz, 2000).

2.3.2.4.3 Signos clínicos

Los signos clínicos incluyen pápulas, costras, prurito, escoriaciones y alopecia secundaria (Wall y Shearer, 2010).

2.3.2.4.4 Diagnóstico

La identificación sobre el hospedador y la sintomatología son los dos pilares donde el diagnóstico debe basarse (Drugueri, 2004).

Así como la presencia cualitativa y cuantitativa de pulgas en las diferentes especies domésticas afectadas y su correlación con el estado general del individuo (Quiroz, 2000).



2.3.2.5 Mosquitos

2.3.2.5.1 Culicoides

Taxonomía	Familia <i>Ceratopogonidae</i> , Género: <i>Culicoides</i> (Urquhart, 2001). <i>Culicoides imicola</i> se alimenta principalmente de caballos.
Hospedadores	Todos los animales domésticos y el hombre (Urquhart, 2001)
Distribución	Mundial (Urquhart, 2001)
Hábitats	Acuáticos o semiacuáticos, por ejemplo barro o suelos húmedos alrededor de corrientes fluviales, estanques y marismas (Merck, 2007)

2.3.2.5.1.1 Ciclo biológico



Foto 72. *Culicoides spp*
Fuente: Archibalt (2014)

Los huevos son depositados en la vegetación más próxima a zonas húmedas o pantanosas (Urquhart, 2001).

La hembra introduce su ovopositor en el agua y pone algunos cientos de huevos que quedan fijos para evitar ser arrastrados por la corriente. Las larvas se desarrollan en un lapso de 14-25 días y permanecen fijas por medio de una especie de ventosa posterior armada con pequeños ganchos. Se alimentan de otros animales. La eclosión del adulto ocurre a nivel del agua baja y el adulto sale de la pupa (Quiroz, 2000), en un periodo de 3-10 días (Urquhart, 2001).

Solamente las hembras son hematófagas, que producen una picadura dolorosa. No son voladores resistentes, por lo que generalmente se encuentran en lugares próximos a sus hábitats de larvas formando pequeños enjambres que suelen pasar desapercibidos (Wall y Shearer, 2010).

2.3.2.5.1.2 Patogenia

Las picaduras de estos mosquitos se han relacionados con una reacción de hipersensibilidad inmediata que origina una enfermedad cutánea intensamente pruriginosa en los caballos, conocida como dermatitis pruriginosa estacional equina (Wall y Shearer, 2010).

2.3.2.5.1.3 Signos clínicos

Los equinos pueden presentar alergias causadas por las picaduras y se rascan y frotan estas zonas, causando alopecia, escoriaciones y engrosamiento de la piel (Merck, 2007).





Foto 73. Alergia por picadura de *Culicoide*
Fuente: Vetnext (2014)

2.3.2.5.1.4 Diagnóstico

Se basa en los signos clínicos y la identificación de ejemplares *Culicoides spp.* Cuando se alimentan durante la mañana y al atardecer (Wall y Shearer, 2010).

2.3.2.5.2 *Culicidae*

Taxonomía	Familia <i>Culicidae</i> , que contiene 3,000 especies incluidas en 34 géneros, los más importantes son <i>Anopheles</i> , <i>Culex</i> y <i>Aedes</i> (Urquhart, 2001)
Hospedadores	Gran variedad de mamíferos, incluyendo el hombre; reptiles y aves (Urquhart, 2001)
Distribución	Mundial (Urquhart, 2001)
Hábitats	Se encuentran en zonas muy diversas como marismas saladas de las planicies de la costa, neveras situadas a una altura de 4,300m o las minas de oro de la India a 1,100m bajo el nivel del mar (Merck, 2007)

2.3.2.5.2.1 Ciclo biológico

Después de la ingestión de sangre, las hembras depositan alrededor de 300 huevos en la superficie del agua, el género *Culex* deposita los huevos envueltos en una bolsa. El género *Anopheles* sus huevos tienen forma de bote y en ningún caso sobreviven a la desecación (Urquhart, 2001). La mayoría de especies de *Aedes* no ponen sus huevos directamente sobre el agua sino en sustratos húmedos, donde maduran y esperan que haya agua suficiente para estimular la eclosión (Wall y Shearer, 2010).

Los cuatro estadios larvarios son acuáticos. La eclosión depende de la temperatura y ocurre después de varios días o incluso semanas. La evolución de las larvas se puede prolongar desde una semana a varios meses. Los hábitats de las larvas varían notablemente, ya que se pueden localizar en pequeñas charcas temporales o en extensa marismas (Urquhart, 2001).

En el estado de pupa no se alimentan y pueden permanecer entre 1 y 7 días, respirando por medio de sifones respiratorios protorácicos (Wall y Shearer, 2010). El estado de pupa no es móvil, el tiempo de desarrollo varía según las especies y las condiciones del medio (Quiroz, 2000).

Los adultos emergen a través de una hendidura dorsal del tegumento de la pupa. Los adultos vuelan unos pocos cientos de metros desde sus zonas de multiplicación, pero el viento puede dispersarlos grandes distancias (Urquhart, 2001).

2.3.2.5.2 Patogenia

La reacción inmediata a la picadura del mosquito consiste en eritema, edema en el sitio de la picadura, acompañado de intenso prurito; en algunos individuos la reacción se prolonga hasta 24 horas, puede no desaparecer y persistir durante algunos días o semanas (Quiroz, 2000).



Foto 76. *Anopheles spp*
Fuente: Ayala (2014)



Foto 75. *Aedes spp.*
Fuente: Simón (2014)



Foto 74. *Culex spp.*
Fuente: Studyblue (2014)

Los mosquitos son vectores de diversas enfermedades víricas, incluyendo las producidas por arbovirus, como por ejemplo la encefalitis equina y anemia infecciosa equina. *Culex tarsalis* es el vector más importante de la encefalitis equina del oeste (Wall y Shearer, 2010).

2.3.2.5.2.3 Signos clínicos

Nerviosismo, reducción de la ganancia de peso y anemia en algunos casos (Blood, 2002).

2.3.2.5.2.4 Diagnóstico

Se realiza por medio del reconocimiento de las especies realizado preferiblemente por un entomólogo (Merck, 2007).

2.3.2.6 Moscas

2.3.2.6.1 Moscas Negras

Taxonomía	Familia <i>Simulidae</i> , Género <i>Simulium</i> (Urquhart, 2001)
Hospedadores	Todos los animales domésticos y hombre (Urquhart, 2001)
Distribución	Por todo el mundo, excepto Nueva Zelanda, Hawaii y algunas islas menores (Urquhart, 2001)
Hábitats	Zonas donde hay corrientes fluviales rápidas o fuentes que proporcionan agua bien oxigenada para el desarrollo larvario (Merck, 2007)

2.3.2.6.1.1 Ciclo biológico

Las hembras depositan sus huevos en masas pegajosas o filas irregulares de 150 a 600 huevos. La puesta se realiza generalmente sobre piedras parcialmente sumergidas o sobre vegetación en agua corriente. Los huevos de la mayoría de especies eclosionan en 6-12 días (Wall y Shearer, 2010).

Se desarrollan hasta ocho fases larvarias; la última larva, de 5-13 mm de longitud, de color brillante y poco segmentada; normalmente permanece fijada por varios ganchos de localización posterior a las piedras o a la vegetación sumergida. La maduración de la larva se produce en el curso de varios meses. La pupa se realiza en un capullo color marrón, en un periodo de 2-6 días (Urquhart, 2001).



Foto 77. *Simulium spp.*
Fuente: Murray (2008)

Según Wall y Shearer (2010) cuando la envoltura pupal se abre, el adulto emerge a la superficie en una burbuja de aire y es capaz de volar inmediatamente.

Tanto machos como hembras se alimentan del néctar de las plantas. Sin embargo, las hembras adultas de la mayoría de especies requieren de una ingesta de sangre para obtener la proteína necesaria para que sus huevos maduren.

2.3.2.6.1.2 Patogenia

Merck (2007) menciona que las picaduras son dolorosas. Orejas, cuello, cabeza y abdomen son sus lugares favoritos para extraer sangre.

La muerte producida por los ataques de moscas negras está causada aparentemente por una toxina presente en su saliva que aumenta la permeabilidad de los vasos capilares y permite la extravasación del sistema circulatoria hacia las cavidades corporales y los espacios tisulares.

2.3.2.6.1.3 Signos clínicos

Las dolorosas picaduras pueden ocasionar estrés, reacciones alérgicas a la saliva de las moscas, ataques masivos pueden ocasionar muerte por anemia (Wall y Shearer, 2010). Se sospecha que las muerte súbitas que se producen pueden estar causadas por choque anafiláctico (Blood, 2002).

Simulium spp. Puede transmitir el virus de la encefalitis equina del este y la estomatitis vesicular (Urquhart, 2001).

2.3.2.6.1.4 Diagnóstico

Según Merck (2007) las moscas negras se reconocen con más frecuencia en los campos y no se encuentran sobre los animales. Las moscas adultas se pueden identificar por su tamaño, su espalda encorvada, las venas prominentes en la región anterior de las alas, y el pequeño y serrado aparato bucal.

2.3.2.6.2 Moscas de los establos

Taxonomía	Familia <i>Muscidae</i> , Género <i>Stomoxys</i> (Urquhart, 2001)
Hospedadores	Todos los animales domésticos y hombre (Urquhart, 2001)
Distribución	Mundial (Urquhart, 2001)
Hábitats	Materias orgánicas en descomposición, plantas marinas a lo largo de las playas, áreas húmedas (Merck, 2007)

2.3.2.6.2.1 Ciclo biológico

Las hembras de estas moscas prefieren poner sus huevos en el estiércol, sobre todo si está mezclado con orina, con la condición de que estén húmedas; la postura se realiza en número de 25 a 50 a la vez y llegan a poner más o menos 800, son de color blanco amarillento. En condiciones favorables se desarrolla la larva y eclosiona en 1-4 días, cuando la temperatura es baja la eclosión se prolonga por más tiempo (Quiroz, 2000).



Foto 78. *Stomoxys spp.*
Fuente: Cosmin (2008)

Las formas larvarias y de pupas se desarrollan en materias orgánicas en descomposición, incluso en pasto cortado y plantas marinas a lo largo de las playas (Merck, 2007).

Las larvas se alimentan de sustancias vegetales. La duración máxima de la fase errante de las larvas maduras se ha estimado en unas 10 horas. La duración del ciclo biológico es de 4 semanas en climas templados, aunque puede oscilar entre 3 y 7 semanas dependiendo de la temperatura (Wall y Shearer, 2010).

El desarrollo de la pupa sucede en sitios secos o en el mismo estiércol seco. Igualmente en condiciones favorables se desarrolla el adulto en un lapso de tiempo de 6 a 9 días; la oviposición se inicia 9 días después de la eclosión, siempre y cuando se haya alimentado algunas veces de sangre (Quiroz, 2000).

2.3.2.6.2 Patogenia

La proboscis perfora la piel mediante un movimiento de balanceo, que permite que los dientes localizados en el extremo de los labios raspen la piel, lo cual es doloroso (Urquhart, 2001).

2.3.2.6.2.3 Signos clínicos

Las picaduras causan irritación e interfieren con la alimentación causando adelgazamiento. Producen lesiones en la parte inferior de las extremidades y son posibles causas de dermatitis alérgica en los caballos (Blood, 2002).

Las moscas de los establos pueden transmitir la anemia infecciosa equina, la surra a los équido (Wall y Shearer, 2010), así como actúan como un hospedador intermediario de *Habronema spp.* (Urquhart, 2001).

2.3.2.6.2.4 Diagnóstico

La mosca de los establos se identifica fácilmente por su tamaño, su coloración y la probóscide en forma de bayoneta que protruye hacia delante de la cabeza (Merck, 2007).

2.3.2.6.3 Moscas de los caballos

Taxonomía	Familia <i>Tabanidae</i> , Género <i>Tabanus</i> (Wall y Shearer, 2010)
Hospedadores	Grandes animales domésticos o silvestres y el hombre, pero los pequeños mamíferos y las aves pueden también ser atacados (Urquhart, 2001)
Distribución	Mundial (Urquhart, 2001)
Hábitats	Ambientes acuáticos y semiacuáticos, a menudo profundamente enterrados en el lodo del fondo de lagos y estanques (Merck, 2007)



2.3.2.6.3.1 Ciclo biológico

Los huevos son depositados en grandes masas entre 100 y 1,000 huevos, sobre tallos de pantas acuáticas o vegetación que sobresale del agua. Todos eclosionan simultáneamente entre 4 y 7 días más tarde, utilizando una espina especial para romper la pared del huevo (Wall y Shearer, 2010).

Las larvas se mueven lentamente y se alimentan de materia orgánica o actuando como depredadores de otros artrópodos. El desarrollo de las larvas dura tres meses, pero si se produce la hibernación puede prolongarse por más de tres años (Urquhart, 2001).

Las pupas se tornan de color café y son de forma cilíndrica. Los segmentos abdominales son móviles y en la parte anterior pueden distinguirse los apéndices. Este estado evoluciona en un lapso de 10 a 14 días y el ciclo tarda 4 a 5 meses en condiciones favorables, pero a bajas temperaturas se prolonga y puede hibernar (Quiroz, 2000).



**Foto 79. *Tabanus spp.*
Fuente: Studyblue (2014)**

2.3.2.6.3.2 Patogenia

Según Merck (2007) las picaduras son dolorosas e irritantes. Estas moscas se alimentan principalmente de animales grandes, como vacas y caballos, que se muestran inquietos en presencia de las moscas.

Las preferencias de lugar comprenden la parte baja del abdomen alrededor del ombligo, las patas, el cuello y la cruz.

2.3.2.6.3.3 Signos clínicos

Los animales se muestran intranquilos, no comen bien y algunas veces se hacen inmanejables debido a la tensión que les provoca (Quiroz, 2000).

Actúan como vectores mecánicos de los organismos causantes de enfermedades como el ántrax, tripanosomiasis, anaplasmosis y anemia infecciosa equina (Urquhart, 2001).

2.3.2.6.3.4 Diagnóstico

Pueden identificarse por su gran tamaño, sus alas poderosas, los ojos compuestos y el aparato bucal lacerante en forma de tijeras. Es preferible que la identificación sea realizada por un entomólogo (Merck, 2007).

2.3.2.6.4 Mosca doméstica

Taxonomía	Familia <i>Muscidae</i> , Género <i>Musca</i> (Wall y Shearer, 2010)
Hospedadores	Las moscas que se integran en este género no ingieren sangre y no son parásitos obligados, pueden alimentarse de una gran variedad de secreciones y son atraídas especialmente por las heridas (Urquhart, 2001)
Distribución	Mundial (Blood, 2002)
Hábitats	Se encuentra comúnmente alrededor del ganado y de las aves de corral, donde se reproducen fácilmente en las acumulaciones de estiércol (Merck, 2007)

2.3.2.6.4.1 Ciclo biológico

La mosca doméstica pone de 100 a 150 huevos en una postura, la que realiza varias veces para llegar a un total de alrededor de 600 huevos. Las heces frescas de caballos constituyen el medio predilecto, pero puede hacerlo en heces de otros animales y del hombre u en otro tipo de materia orgánica (Quiroz, 2000).

Según Urquhart (2001) cuando la temperatura es óptima, los huevos eclosionan en 12-24 horas para producir larvas cilíndricas, segmentadas de color blanco y que tienen un par de ganchos bucales. Las tres fases larvarias se alimentan de materia orgánica en descomposición.



Foto 80. *Musca doméstica*
Fuente: Predator (2014)

Las larvas pueden arrastrarse hasta 10 metros desde su lugar de alimentación hasta una zona fría y seca. Posteriormente excavan en el suelo donde forman un pupario de color rojizo-marrón. La fase de pupa generalmente requiere entre 3 y 5 días en condiciones favorables, aunque este tiempo puede prolongarse varias semanas. Las hembras adultas ya pueden ser receptivas para aparearse a las 36 horas después de la eclosión (Wall y Shearer, 2010).

El ciclo completo dura 4-5 meses, pero se puede prolongar por más tiempo (Urquhart, 2001).

2.3.2.6.4.2 Patogenia

Aunque estas moscas no se alimentan de sangre, la molestia causada por su movimiento en torno a los animales puede producir una reducción del rendimiento de éstos (Merck, 2007).

La mosca doméstica está involucrada en la transmisión de forma mecánica de agentes patógenos como virus, bacterias, helmintos y protozoos, debido a que son atraídas por las heces y la materia orgánica en descomposición (Urquhart, 2001).

2.3.2.6.4.3 Signos clínicos

Transmiten mecánicamente queratoconjuntivitis, oftalmia contagiosa, mastitis, infecciones en heridas y es el hospedador intermediario para *Habronema spp* (Blood, 2002).

2.3.2.6.4.4 Diagnóstico

Todas las moscas adultas que se reproducen en suciedad tienen similares aparatos bucales no picadores esponjosos, diseñados para chupar comida semilíquida. Posiblemente es mejor que la identificación de las moscas adultas la realice un especialista (Merck, 2007).



Capítulo 3

III. PLAN SANITARIO



Fuente: Sáenz, 2014

Plan Sanitario

3.1. Descripción e importancia de un Plan Sanitario

Plan sanitario se define “como el conjunto de medidas cuya finalidad es la de proporcionar al animal condiciones ideales de salud para que este pueda desarrollar su máxima productividad, de la cual es potencialmente capaz, en función de su aptitud y de las instalaciones disponibles” (De Gea y De Trolliet, 2001).

El plan sanitario establece estrategias profilácticas en un área determinada con el fin de garantizar la salud animal. Múltiples enfermedades infecciosas afectan a los equinos y en algunas en particular pueden afectar en un momento determinado al hombre (Morales *et al.*, 2011).

No existe un plan sanitario único, si no que deberá adaptarse a cada establecimiento o región. Los criterios para su elaboración deben estar basados en los estudios de la ocurrencia de la enfermedad y sus consecuencias, lo que permitirán tomar decisiones más adecuadas en tiempo, lugar y forma. El asesoramiento veterinario permitirá realizar un plan sanitario racional, ahorrando tiempo, esfuerzo y dinero (Argento, 2009).

3.2. Tratamiento inmunoprofiláctico

3.2.1. Generalidades sobre vacunas

Las vacunas son cualquier sustancia viva o muerta, capaces de inducir una respuesta inmune protectora y duradera, frente al agente extraño (virus o bacterias), sin producir efectos secundarios hacia el organismo. Se basa en la memoria del sistema inmune, en la que se da una inmunización activa (Maldonado *et al.*, 2007).

Según Carter *et al* (2005), la prevención de la enfermedad puede lograrse mediante la vacunación. Mientras que la vacunación no necesariamente previene la infección, la "preparación" previa del sistema inmune del huésped permite una rápida respuesta y desalojo del virus antes de que se presente la enfermedad o una enfermedad ligera de corta duración. En efecto, la vacunación es la forma más eficaz y barata dentro de las medidas de prevención de enfermedades en la salud animal.

3.2.2. Fármacos antiparasitarios

3.2.2.1. Antiparasitarios internos

Sumano y Ocampo (2006), detallan que el uso indiscriminado de los antiparasitarios ha generado resistencias, por lo que se ha propuesto un manejo técnico científico estratégico de los antiparasitarios por especialistas, cuyas prescripciones se deben fundamentar en análisis coproparasitológicos con seguimiento anual y de sensibilidad, apoyados en un conocimiento farmacológico de los antiparasitarios.



El éxito de un tratamiento antiparasitario depende del tipo de parásito y patogenicidad, especie animal y grado de infestación, alimentación y estado de salud del animal, tipo de explotación y personal con que se cuenta, tipo de fármaco y presentación farmacéutica adecuada.

3.2.2.1.1. Antihelmínticos

3.2.2.1.1.1. Benzimidazoles

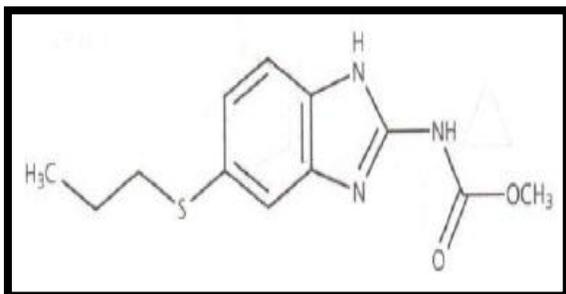


Figura 11. Fórmula estructural del albendazol.
Fuente: Sumano (2006)

Los benzimidazoles constituyen la familia química más extensa que se emplea para el tratamiento de enfermedades endoparasitarias en animales domésticos. Se caracterizan por un amplio espectro de actividad y un gran margen de seguridad (Merck, 2007).

Los benzimidazoles son poco solubles, por lo que en general se administran por vía oral. Suelen ser más eficaces en caballos y rumiantes debido a su tránsito lento por el ciego y el rumen (Bowman, 2011).

El mecanismo de acción es más o menos similar en todos los benzimidazoles. Se reconoce que pueden causar diferentes efectos sobre el parásito, como evitar la polimerización a microtúbulos actuando sobre el citoesqueleto a nivel de la proteína tubulina β , Bloquear el paso de glucosa, provocando un déficit energético y en el caso del mebendazol interfiere en la síntesis de ADN y lo degrada (Sumano y Ocampo, 2006).

En los caballos, los benzimidazoles se caracterizan por erradicar eficazmente (90 al 100%) casi todos los estróngilos maduros, pero las larvas de tercer y cuarto estadio son más difíciles de eliminar. Pueden requerirse dosis elevadas y una administración repetida para combatir los estróngilos grandes en estadios migratorios extraintestinales, y para las larvas de estróngilos pequeños o incrustadas en la pared intestinal (Merck, 2007).

3.2.2.1.1.2. Tetrahidropirimidinas

Según Merck (2007) el pirantel fue introducido originalmente como antihelmíntico de amplio espectro contra los parásitos gastrointestinales de las ovejas. Posteriormente se ha usado para el tratamiento del ganado bovino, caballos, perros y cerdos.

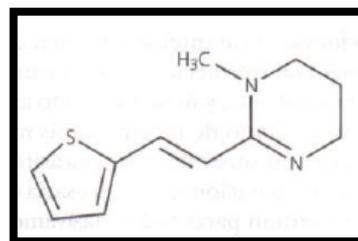


Figura 12. Fórmula estructural del pirantel
Fuente: Sumano (2006)

La sal de pamoato de pirantel es poco soluble en agua; esto ofrece la ventaja de una absorción reducida desde el intestino, permitiendo así que el fármaco llegue eficazmente a los parásitos en el extremo del intestino grueso, por lo que este fármaco es útil para caballos y perros.

Elimina los grandes estrongilus, *Oxyuris spp*, *Parascaris equorum*, incluyendo poblaciones resistentes a los benzimidazoles (Lyons *et al.*, citado por Bowman 2011).

El pirantel es seguro en caballos y ponis de todas las edades, incluyendo animales lactantes, animales recién destetados y yeguas preñadas (Bowman, 2011).

3.2.2.1.1.3. Lactonas Macrocíclicas

Las lactonas macrocíclicas se dividen en avermectinas y milbemicinas. Las avermectinas que se han comercializado son la ivermectina, la abamectina y la doramectina. Las milbemicinas comercializadas son la milbemicina oxima y la moxidectina (Merck, 2007).

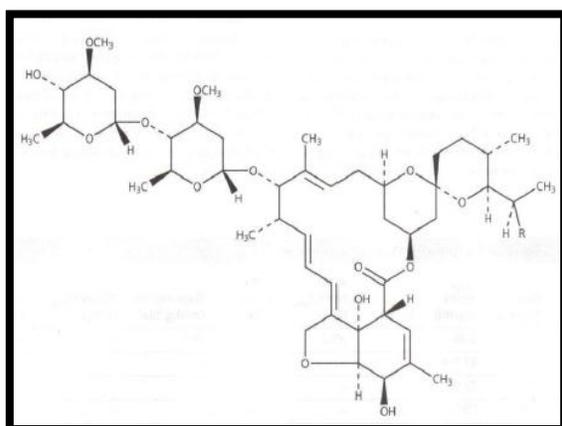


Figura 13. Estructura básica del anillo lactona macrocíclica de las ivermectinas
Fuente: Sumano (2006)

Bowman (2011) expresa que las lactonas macrocíclicas se unen a los receptores de glutamato que activan la entrada de cloruro, lo que hiperpolariza la neurona del parásito e impide el inicio o la propagación de los potenciales de activación normales. El efecto es la parálisis y la muerte del parásito.

La ivermectina es muy eficaz cuando se administra a los caballos en forma de pasta o líquido por vía oral, en dosis de 0.2mg/kg, contra *Trichostrongylus axei*, *Parascaris equorum*, *Oxyuris equi*, *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus*, *Habronema muscae* (Merck, 2007).

Las yeguas preñadas tratadas con ivermectina por vía oral con 0.6 mg/Kg durante todo el período de embriogénesis parieron potros normales y sanos, así como no afectó la conducta sexual de los sementales, y no interfirió en la calidad del semen (Bowman, 2011).

3.2.2.1.1.4. Imidatiазoles

Levamisol, perteneciente a este grupo, casi nunca se utiliza en caballos, por su limitado efecto y porque provoca excitación, cólico, sudoración, taquipnea, secreción nasal e incluso colapso y muerte (Sumano y Ocampo, 2006).

3.2.2.1.1.5. Isoquinolonas

Esta clase de cestodicida es la más segura y eficaz. Estos fármacos actúan sobre la unión neuromuscular y el tegumento. El primer efecto produce contracción y parálisis instantánea del parásito (Andrews, citado por Bowman, 2011).

El segundo efecto produce una vacuolización devastadora con destrucción del tegumento protector del parásito (Arundel, citado por Bowman, 2011). Los efectos combinados de parálisis y destrucción del tegumento ofrecen una actividad excelente contra los cestodos (Bowman, 2011).

El prazicuantel se absorbe rápida y completamente en el intestino después de la administración vía oral. Una sola dosis suele ser eficaz, pero se debe tomar medidas preventivas para evitar una posible reinfección (Sumano y Ocampo, 2006).

El prazicuantel está autorizado combinado con lactonas macrocíclicas para su uso en caballos. También se dispone de combinaciones como febantel o pirantel (Bowman, 2011).

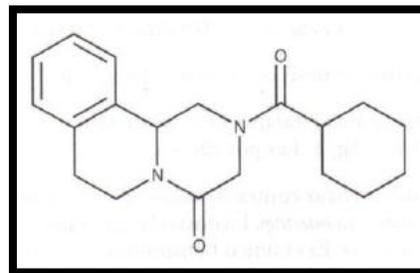


Figura 14. Fórmula estructural del prazicuantel
Fuente: Sumano (2006).

3.2.2.1.1.6. Piperazina

La piperazina produce bloqueo neuromuscular por interrupción de la neurotransmisión GABA (Bowman, 2011). La piperazina solo se administra por vía oral y se absorbe parcialmente, pero de manera rápida en la parte proximal del intestino delgado en los no rumiantes.

Por lo general potros y caballos la toleran bien, pero durante el tratamiento las heces pueden ablandarse transitoriamente. Provoca la muerte rápida de *Parascaris equorum*, lo que podría causar bloqueo intestinal si el equino se encuentra muy infestado (Sumano y Ocampo, 2006).

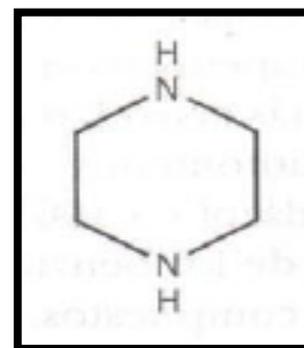


Figura 15. Fórmula estructural de la piperazina
Fuente: Sumano (2006)

3.2.2.1.2 Antiprotozoarios

3.2.2.1.2.1 Sulfamidas

Las sulfas son muy útiles para el tratamiento de las Coccidiosis de los grandes animales. Las sulfamidas son análogos estructurales del PABA que inhiben por competencia el paso de la dihidropterato sintetasa en la síntesis de ácido fólico, que es imprescindible para la síntesis de ADN y ARN. La inhibición producida altera la síntesis proteica, el metabolismo y el crecimiento del patógeno (Bowman, 2011).



No debe mantenerse un tratamiento a base de sulfonamidas por más de siete días, ya que los trastornos superan a los beneficios (Sumano y Ocampo, 2006).

Entre las reacciones que se observan destacan fenómenos inmunomediados como reacciones de hipersensibilidad, fiebre, urticaria (USP, citado por Bowman 2011).

3.2.2.1.2.2 Imidocarb

Según Sumano y Ocampo, (2006), principalmente se utiliza para el tratamiento contra *Babesia ssp.* Tiene la capacidad de combinarse con el ADN de los parásitos susceptibles, provocando desnaturalización de ésta molécula, con lo que se inhibe la multiplicación celular.

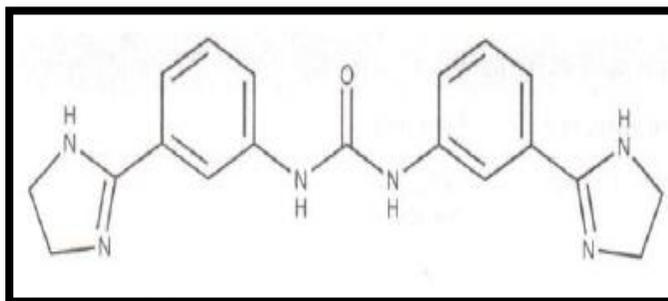


Figura 16. Fórmula estructural del imidocarb.
Fuente: Sumano (2006)

No debe administrarse en animales que estén recibiendo fármacos inhibidores de la colinesterasa o que estén en contacto con plaguicidas u otros químicos. Puede provocar salivación, secreción nasal; es menos común la presentación de diarrea. No debe administrarse por vía intravenosa.

3.3.2.2 Antiparasitarios externos

3.3.2.2.1 Organoclorados

Los organoclorados se han retirado en muchos lugares del mundo por su persistencia en el medio ambiente. Se cree que afectan a los nervios sensitivos de los insectos, posiblemente inhibiendo el flujo de potasio en el axón e incrementando de este modo el potencial postsináptico de la célula (Merck, 2007).

3.3.2.2.2 Carbamatos y Organofosforados

Tanto los carbamatos como los organofosforados son insecticidas de uso común. Estos ejercen su acción tóxica inhibiendo la acetilcolinesterasa (AChE), una importante enzima del sistema nervioso. Los insecticidas a base de carbamatos y organofosforados se unen e inactivan la AChE, acción que tiene como resultado que la acetilcolina se acumule en la sinapsis neuronales y las bloquee (Ware, citado por Bowman, 2011).

3.3.2.2.3 Piretrinas y Piretroides

Kahn, citado por Bowman, (2011) detalla que las piretrinas paralizan y matan rápidamente a los artrópodos mediante la disrupción de la bomba de iones de sodio-potasio en las membranas nerviosas, interrumpiendo la neurotransmisión a lo largo del axón y la sinapsis.

Los piretroides son sustancias similares a las piretrinas. Estos nuevos compuestos poseen mayor efecto insecticida que el de las piretrinas naturales, Los piretroides son biodegradables pero suficientemente estables en presencia de luz o aire, por tanto, una aplicación semanal o quincenal permite un buen control de insectos.

3.3.2.2.4 Avermectinas

Son muy eficaces contra artrópodos, probablemente a través de sus efectos sobre los canales de cloro. Existen formulaciones para administración tópica y sistémica que confieren efectos ectoparasiticidas, y la vía de administración puede determinar la dosis precisa y la eficacia frente a algunas especies.

3.3.2.2.5 Formanidinas

El amitraz es la única formadina que se emplea como ectoparasiticida. Puede inhibir la enzima monoaminoxidasa u actuar como agonista de los receptores de octopamina. La monoaminoxidasa metaboliza neurotransmisores aminados en garrapatas y arácnidos y se cree que la octopamina modifica las contracciones tónicas musculares en los parásitos (Merck, 2007).

3.3. Calendario Sanitario orientativo

Programa de desparasitaciones			
Yeguas vacías y sementales	Cada 6 meses en caso de caballos estabulados y cada tres meses en caso de equinos de crianza extensiva.		
Yeguas preñadas	15-20 días antes del parto con ivermectina.		
Potros	Cada dos meses hasta alcanzar un año de edad.		
Programa de vacunaciones			
	Potros	Yeguas	Sementales
Tétanos	A los 3 meses y medio una primera dosis y 21 días después la otra. Revacunar 1 vez al año.	Vacía 1 vez al año Preñada Último mes de gestación	1 vez al año
Encefalomiелitis equina	Se debe inmunizar a potros a los 3,4 y 6 meses de edad	Vacía 1 vez al año Preñada A partir del último 1/3 de gestación	1 vez al año
Influenza equina	Primera vacunación a los 3 meses de edad con una segunda dosis 3-4 semanas después. Revacunar anualmente	Vacía: 1 vez al año Preñada: 4-6 meses antes del parto	1 vez al año



Capítulo 4

IV. BIOSEGURIDAD



Fuente: Sáenz, 2014

Bioseguridad

Se denomina bioseguridad al conjunto de prácticas y medidas que se implementan para prevenir, mantener y proteger la condición zoonosanitaria de los animales contra el ingreso de nuevas enfermedades y agentes causales, minimizando el contagio, la transmisión y los efectos adversos de enfermedades ya existentes (Ortegón y Aguilera, 2010).

4.1. Instalaciones adecuadas

Merck, (2007) manifiesta que los alojamientos de los caballos, deben de estar contruidos para optimizar la ventilación y la iluminación, minimizar la exposición al polvo, proporcionar una regulación de la temperatura, facilitar la limpieza y desinfección y proporcionar un amplio espacio para cada caballo.

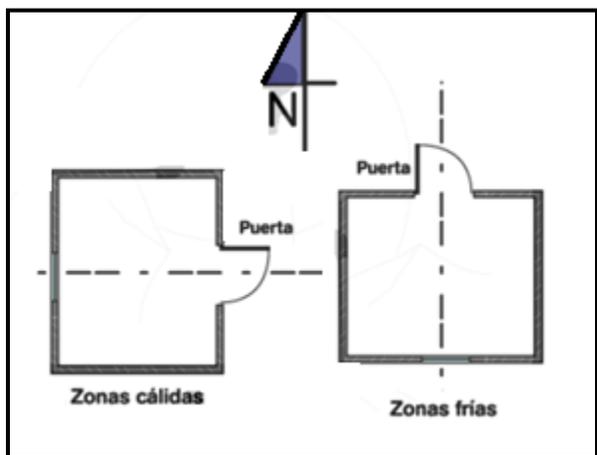


Figura 17. Orientacion de caballeriza.
Fuente: Sigler (2009)

La estructura debe permitir la entrada de los rayos solares, que facilitan la destrucción de microorganismos. El sol es necesario y benéfico para cualquier individuo, ya que ayuda al organismo a sintetizar vitamina D.

Sin embargo, en climas cálidos, se recomienda que el eje longitudinal de la caballeriza quede orientado en dirección este-oeste, para evitar que los rayos solares incidan de manera constante en el interior de la caballeriza, lo que provocaría un aumento de la temperatura interna. Por el contrario en zonas frías la orientación será de norte a sur, pues se busca exactamente lo contrario, que el sol pueda entrar (Sigler, 2009).

Algunos autores señalan que los establos deben de estar ubicados sobre un terreno plano, con piso liso, no absorbente y con un leve declive para que pueda correr la orina y el agua del lavado. Es importante mantenerlo seco y libre de estiércol.

Se deben utilizar materiales sólidos que el caballo no pueda destruir. Se trata de mantener una pequeña inclinación en el techo para que el agua de lluvia no se estanque en él. Las láminas de metal o fierro no son recomendables ya que producen mucho ruido al momento de la lluvia, lo que provoca nerviosismo en los caballos.

4.2. Alojamiento

A la hora de los alojamientos del ganado equino, hay que tener en cuenta el grado de intensificación de la explotación, ya que las inversiones en establos y otras instalaciones varían de manera notable. Según Erviti (2013), existen diferentes tipos de sistemas de crianza.

- ▶ Sistema intensivo se dedica solo a la crianza equina con el fin de maximizar la producción equina a gran escala con asesoramiento profesional continuo.
- ▶ Sistema semi-intensivo es aquel en donde se tiene solo algunos controles reproductivos, con asesoramiento profesional casi nulo o solo consultas puntuales.
- ▶ Sistema extensivo se caracteriza por ser descontrolado, no existe asesoramiento profesional.
- ▶ Sistemas mixtos que se caracterizan por poseer dos tipos de producciones a la vez (ganadería y producción equina o producción equina y agricultura).

Los sistemas cerrados en donde no entran caballos, sólo salen (crianza equina) y los sistemas abiertos, son aquellos en donde entran y salen caballos de diferentes dueños y lugares (estaciones de monta).

Según Sigler (2009) existen diferentes estructuras de alojamientos, las cuales dependerán del sistema de explotación utilizado. Dentro de las principales estructuras que componen un alojamiento adecuado están: tipos de puertas, tipos de camas, tipos de bebederos y comederos.

	
<p>Puerta holandesa</p>	<p>Puerta corrediza</p>
<p>Esta puerta se considera la mejor, al poseer dos hojas, permite al caballo se asome durante el día y le brinda una mayor ventilación a la caballeriza</p>	<p>Es útil y funcional siempre que cuenten con una ventana y una puerta interna</p>



Cuadro 2. Tipos de camas

	Ventajas	Inconvenientes	Indicada para...
Paja	<ul style="list-style-type: none"> • Fácil de conseguir. • Económica. • Pueden consumirla. 	<ul style="list-style-type: none"> • No absorbe orines. • Se produce más amoníaco. • Puede contener moho. 	<ul style="list-style-type: none"> • Caballos que se coman la cama.
Viruta	<ul style="list-style-type: none"> • Muy absorbente. • La más caliente. 	<ul style="list-style-type: none"> • No deben consumirla. • Más cara que paja y serrín. • Puede tener polvo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Todos.
Serrín	<ul style="list-style-type: none"> • Muy económico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mucho polvo. • Absorbe menos que viruta. 	<ul style="list-style-type: none"> • No aconsejable.
Papel	<ul style="list-style-type: none"> • Muy limpio. • Nada de polvo. • Absorbe. 	<ul style="list-style-type: none"> • Muy caro. • No deben consumirlo. • Difícil de conseguir. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alérgicos • Problemas respiratorios.
Arena	<ul style="list-style-type: none"> • Inerte (no microorganismos). 	<ul style="list-style-type: none"> • Muy difícil de limpiar. • Muy cara y fría. 	<ul style="list-style-type: none"> • Problemas infecciosos.
Salvado de arroz	<ul style="list-style-type: none"> • La más absorbente. 	<ul style="list-style-type: none"> • La más cara. • No deben consumirla. 	<ul style="list-style-type: none"> • Todos.

Fuente: Rafael (2007)

Los bebederos y comederos deben ser amplios y fáciles de limpiar, pueden ser de concreto o plástico. En ocasiones se utilizan bebederos de metal, los cuales deben ser cambiados en casos de corrosión. Las dimensiones de los bebederos deben ser de acuerdo al tamaño del equino.



Foto 81. Bebederos de concreto, metal y plástico
Fuente Sigler (2009)

4.3. Medidas higiénicas

Todo lo que signifique higiene implica prevención y bienestar. Todas las medidas a tomar para su cumplimiento nunca serán pocas. Basta con pensar la cantidad de orina y materia fecal que se produce diariamente, las secreciones de todo tipo que puedan derramarse sobre las pasturas o pisos del establo, como así también el polvo y la suciedad que se acumula en comederos, bebederos y en el resto de las instalaciones.

Encima, todos estos factores incrementan la posibilidad de invasión de moscas y otros insectos, como también la presencia de roedores (Nachón y Bosisio, 2005).

Para mantener una higiene adecuada es necesario que se realicen permanentemente las siguientes actividades:

✓ Limpieza de las instalaciones:

- Consiste en retirar residuos de cama y estiércol. El estiércol y otros residuos no deben ser ubicados cerca de las caballerizas.
- Remover residuos de alimentos (pasto y concentrado).

✓ Lavado de caballeriza

- Utilizar agua limpia y detergente para un lavado adecuado.
- Se puede realizar al momento de remoción total de la cama, aplicando abundante agua y cepillar las paredes, piso, comederos y bebederos, con el fin de remover suciedades adheridas.
- Enjuagar con abundante agua con el fin de eliminar excedentes de detergente.

✓ Desinfección de la caballeriza

Este proceso tiene como finalidad la eliminación de agentes infecciosos, que ponen en peligro la salud de los equinos, por medio del uso de desinfectantes.

La limpieza de comederos y bebederos es indispensable para el control de enfermedades infecciosas; estos deben ser lavados con ayuda de cepillos.



Foto 82. Utensilios de limpieza.
Fuente: Sigler (2009)

4.4. Personal idóneo

Según Nachon y Bosisio (2005) el personal, además de la eficiencia que debe tener en las tareas de rutina (alimentación, herraje, limpieza del equino e instalaciones, etc.) debe estar capacitado para ejecutar las medidas profilácticas.

El personal dedicado al cuidado de animales enfermos, deben de utilizar los equipos apropiados, como guantes, ropa de trabajo; así como deben de mantener en orden los procesos de desinfección del instrumental utilizado, manejo de agujas y jeringas, etc.

4.5. Buenas prácticas de alimentación

La nutrición es muy importante, pues a partir de ella se fortalece el sistema inmune gracias a los aminoácidos esenciales incorporados, junto a las vitaminas y minerales. La nutrición es uno de los pilares de la producción sin esta no hay reproducción ni sanidad (Salvador y Rodríguez, 2003).

Los alimentos disponibles para los caballos, los podemos dividir en 2 tipos: forrajes y concentrados

- Forrajes: heno (fardo, pellets, suelto, etc.), pasturas y silos.

El forraje aporta la fibra necesaria, supone la mayor parte del volumen de la dieta.

El heno suministrado debe poseer para ser bien aprovechado, tallos finos, abundancia de hojas adheridas, buena calidad, momento óptimo de cosecha y debe estar libre de hongos.

El heno de leguminosas, como alfalfa, contiene mayor energía digestible, proteínas, vitaminas y calcio en comparación con el heno de gramíneas.

El silo, para utilizarlo en caballos requiere: óptimo estado de conservación, libre de hongos (Genoud, 2011).

Prácticamente, los caballos pueden ser mantenidos alimentándolos casi con 1 kg de forraje cada 100 kg de peso corporal diariamente (Salvador y Rodríguez, 2003).

Si consumen cantidades inadecuadas de forraje, masticar madera, la coprofagia (ingestión de heces) y la masticación de su cola, se vuelven un problema. La acidez del intestino ciego aumenta, lo que altera la producción microbiana y volátil de ácidos grasos, y causa la muerte de los microbios. Se aconseja que los caballos estabulados reciban heno libremente (Venter, 2014).



► Concentrados o suplementos.

El concentrado aporta la mayoría de la energía, por ello se debe aumentar la proporción cuanto más ejercicio realice el caballo. Se pueden administrar enteros, machacados, etc., pero nunca molidos (Rafael, 2007). Ya que el caballo podría soplar sobre su comida; el polvo desprendido por este motivo irrita las vías respiratorias y puede provocar una bronquitis crónica, que puede conducir a enfisema pulmonar (Flores y Rodríguez, 2014).

Algunos autores detallan que los concentrados se dividen en:

Energéticos:

- Granos: avena, maíz, cebada, trigo, etc.
- Grasas: aceites de origen vegetal (aceite de maíz, oliva, soja, girasol, etc.)

Voluminosos: Afrechos (molienda de cereales)

Alimentos proteicos:

- Harinas: soja, girasol, etc.
- Harina de carne
- Harina de pescado

Alimentos comerciales o balanceados.

Aditivos: Vitaminas, minerales.

La alimentación del equino dependerá de su categoría (yegua preñada, yegua vacía, potros, etc.) por lo que se debe contar con un plan de alimentación elaborado por personal capacitado.

4.6. Control de roedores y moscas

El término control se refiere a la disminución de las poblaciones de plagas a niveles tolerables para el desarrollo de actividades dentro del área infestada, no se contempla la eliminación o exterminio de la población por ser una circunstancia biológicamente imposible (Bogni y Benedetti, 2004).

Roedores, moscas y mosquitos están íntimamente relacionados con el inadecuado manejo de residuos sólidos, los cuales favorecen su proliferación y se convierten en una fuente importante de infestación de las mismas (Romero, 2010).



4.6.1. Control de roedores

El control de roedores se encarga de eliminar el uso abusivo e indiscriminado de raticidas y de la aceptación del concepto control integrado, definido como sistema de manejo que, evaluado la dinámica poblacional de los organismos-plaga y su relación con el ambiente asociado, utiliza las técnicas disponibles para mantenerlos en niveles inferiores a aquellos que perjudiquen la salud y la economía (INTA, 2013).

Según Bogni y Benedetti (2004) el enfoque control integrado de plagas involucra los siguientes pasos:

a) Inspección de roedores

Según Romero (2010) la inspección de roedores tiene como fin la detección de señales de infestación, para reconocer los principales focos de proliferación. Las señales de infestación más frecuentes son:

- Excrementos: Se encuentran a lo largo de los caminos o sendas pero son más frecuentes cerca de las áreas de alimentación en los interiores.
- Sendas o caminos: Sendas libres de malezas conducen por lo regular a fuentes de alimentación. Dentro de las construcciones los roedores deja una mancha grasosa por el roce del cuerpo con la pared.
- Huellas: Son fáciles de observar cuando existe polvo o suelo húmedo.
- Daños por roída: En materiales semi blandos como madera de puertas, ventanas y pisos, en los alimentos y materiales de empaque.
- Madrigueras: Se pueden encontrar en los muros, cimientos o por debajo de desechos o malezas.

b) Sanidad

- Mantener los alimentos, agua de consumo y basura en recipientes a prueba de roedores.
- Evitar basura y desorden.
- Guardar granos y forrajes en contenedores a prueba de roedores.
- Mantener comederos limpios.
- Eliminar o reducir madrigueras y vías de ingreso.



c) Construcción a prueba de roedores (exclusión)

- Las bodegas de almacenamiento de alimentos deben quedar herméticamente cerradas.
- Realizar manejo rotativo de bultos de aserrín, viruta o heno utilizado como cama en las granjas.
- Mantenimiento adecuado de la infraestructura del sistema de alcantarillado.
- Colocar barreras físicas que impidan el acceso de los roedores a los establecimientos (mallas de anjeo en sistemas de alcantarillado o sistema estercolero) (Romero, 2010).

d) Reducción de la población

Cuadro 3. Métodos de reducción de la población de roedores

Control directo	Métodos físicos	Trampas Pegamentos
	Métodos biológicos	Predadores Patógenos
	Métodos químicos	Fumigantes Repelentes Rodenticidas agudos Rodenticidas anticoagulantes
Control indirecto	Educación sanitaria	
	Ordenamiento del medio	

Fuente: Espinoza (2014)

- Trampas

El término trampa se refiere a todo instrumento diseñado para atrapar roedores en forma mecánica, utilizado en conjunto de cebos atrayentes. Las trampas pueden ser utilizadas para capturas vivas o capturas muertas, las primeras son utilizadas por investigadores y especialistas, interesados en obtener animales sin daños físicos.

Las trampas de capturas muertas, como su nombre lo indica, provocan la muerte del animal, las cuales son utilizadas en casos de control de plagas, para la disminución de la población roedora (INTA, 2013).

Las trampas se deben de colocar en lugares donde hay actividad de roedores. Se deben utilizar cebos que despidan algún aroma tales como: tocino, nueces, rebanadas de salchichas, vainilla, etc. Es conveniente camuflar las trampas, dejando los cebos expuestos (Bogni y Benedetti, 2004).



Su uso es seguro, ya que los cebos se encuentran dentro de las trampas, dan resultados rápidos y permiten deshacerse de los roedores muertos rápidamente evitando malos olores.

- Pegamentos

Son sustancias con alto nivel de viscosidad lo que provoca que el roedor al entrar en contacto con esta quede adherido.

No necesitan mantenimiento ya que son descartables, pueden ser utilizados en sitios donde las condiciones de trabajo impiden el uso de cebos tóxicos, deben de colocarse en sitios con bajo nivel de polvo y poca humedad. No son útiles en infestaciones severas.

- Predadores

El uso de animales predadores naturales es uno de los métodos de control más antiguo. Los animales más utilizados son lechuzas, perros y gatos. Se debe tener un control estricto de estos animales por su contacto con humanos.

- Patógenos

El uso de patógenos no es muy utilizado en la actualidad debido a la aparición de respuestas inmunitarias en las poblaciones de ratas y la notificación de infecciones humanas surgidas a partir de esta práctica (INTA, 2013).

- Fumigantes

Se utilizan para la muerte masiva de roedores. Algunos de los utilizados son el cianuro de calcio, bromuro de metilo, fosforo de aluminio. El inconveniente de éstos son la alta toxicidad que presentan para el hombre y los animales. En general deben ser administrados por profesionales y su uso es prácticamente nulo (Bogni y Bendetti, 2004).

- Repelentes

Sustancias que provocan en el animal una respuesta orientada en dirección contraria al lugar de emisión.

- Rodenticidas

Los Anticoagulantes provocan la muerte en los roedores al interrumpir los mecanismos normales de coagulación de la sangre, lo que causa la muerte por hemorragias internas. Hoy en día gran parte del control de roedores se lleva adelante con cebos anticoagulantes.

Algunos actúan como venenos de dosis únicas y otros requieren de la ingestión repetida. La disponibilidad en el mercado es limitada por su baja eficiencia, sumada en algunos casos a la alta peligrosidad de los mismos.



Al implementar cualquiera de estos pasos en forma individual (excepto el a), se logrará cierto grado de control de roedores. Sin embargo, los programas de control de roedores son más efectivos y eficientes a largo plazo, cuando se integran todos estos pasos (Bogni y Benedetti, 2004).

4.6.2. Control de Moscas

Para poder realizar un programa de control de moscas, se deben tener en cuenta 3 elementos fundamentales:

1. Conocimiento: Saber qué tipos de moscas afectan mayoritariamente en el establo.
2. Un enfoque integrado: En cualquier momento, tan sólo un 15% de una población de moscas existe como moscas adultas. Un insecticida óptimo es aquel que enfrenta diferentes estadios del ciclo biológico de la mosca.

El control de moscas integrado no es tan sólo más costo-beneficio, sino que también ayuda a prevenir la resistencia en los insectos y la acumulación de residuos insecticidas en los tejidos animales; dos factores cada vez más importantes que los productores deben afrontar hoy en día.

3. Productos con finalidad determinada En la elección de productos químicos, se debe considerar la eficacia, tanto en términos de duración como de rapidez de acción, facilidad de uso, prevención de resistencias y efectividad de costo (Schlapbach, 2007).

Las prácticas de sanidad son la base para el control de las moscas y otros parásitos, limpiar las caballerizas y corrales, evitar acumulación el estiércol y humedad, y usar comederos que no permitan el desperdicio de alimento, son métodos adecuados de control.

El estiércol y la materia orgánica debe ser desechada lejos de los potreros en forma apílala y hecha composta. Las altas temperaturas de la composta ayudan a matar los huevos y las larvas de mosca; Evita que se formen charcos en las instalaciones y potreros, en la medida de lo posible.

Se debe de proteger a los animales mediante el uso de pesticidas especializados; el uso de máscaras para evitar contacto directo con los ojos del equino es eficaz.

Limpia a fondo bebederos y cubetas: realizar esto de preferencia cada semana para eliminar los huevos y larvas de mosquitos y otros insectos antes de que se desarrollen (El yaqui, 2010)



Capítulo 5

V. POLÍTICAS DE IMPORTACIÓN Y EXPORTACIÓN



Políticas para importación y exportación de la especie equina

La seguridad del comercio internacional de animales y productos de origen animal depende, desde el punto de vista sanitario, de un conjunto de factores que es preciso reunir para asegurar su fluidez, sin que ello implique riesgos inaceptables para la salud pública y la salud animal, (OIE, 2010).

5.1. Importación de la especie equina

De acuerdo con el Código Sanitario para Animales Terrestres, de la Organización Mundial de Sanidad Animal, publicado en el año 2010, las importaciones de animales o productos de origen animal implican cierto riesgo de enfermedad para el país importador. Ese riesgo pueden constituirlo una o varias enfermedades.

Los países importadores deberán limitar sus requisitos a aquellos que sean necesarios para alcanzar el nivel de protección nacional adecuado. Entre los requisitos no deberá figurar la ausencia de agentes patógenos o enfermedades animales que estén presentes en el país importador, así como no deben figurar medidas contra agentes patógenos o enfermedades que no estén inscritos en la lista de la OIE (OIE, 2010).

Según la Norma zoosanitaria para equinos (ANN, 2004), en Nicaragua sólo se permite la importación de equinos y sus derivados procedentes de países o zonas libres de:

Peste equina	Viruela equina	Metritis contagiosa	Linfangitis ulcerosa equina	Durina	Exantema genital equino
Encefalitis Japonesa	Arteritis viral equina	Linfangitis epizootica	Muermo	Surra	

En el caso de enfermedades exóticas o emergentes, las autoridades podrán aceptarlos o rechazarlos con base en un análisis de riesgo.

Los equinos deben estar amparados por un certificado sanitario, expedido por la autoridad de salud animal del país exportador en el que se haga constar que han nacido o han sido criados en el país de origen; si preceden de otros países, deben haber permanecido al menos 60 días previos al embarque.

Durante los 60 días previos al embarque deben haber recibido inmunógenos contra Encefalitis equina del este, Encefalitis equina del oeste, Encefalitis equina venezolana e Influenza equina; 15 días previos al embarque no deben haber recibido ningún inmunógeno.

Deben ser tratados contra Leptospirosis, dentro de las últimas 72 horas del período de observación y aislamiento, aplicándoles estreptomycinina razón de 25mg/kg de peso vivo; indicándose marca y lote del producto utilizado.



A los equinos se les debe practicar la prueba de Coggins para detección de Anemia Infecciosa Equina; la prueba de aglutinación rápida en placa para detección de Brucelosis; frotis sanguíneo dentro de los 30 días previos al embarque para detección de Piroplasmosis.

Los equinos deben ser inspeccionados por un Médico Veterinario Oficial, el cual valide que el animal está libre de tumoraciones, heridas frescas o procesos de cicatrización, sin signos de enfermedad y sin presencia de ectoparásitos.

Los vehículos de transporte, equipos y ropa deben ser lavados y desinfectados previamente al embarque y no se permitirá el ingreso de pasturas, cama, concentrados o basuras que acompañen al animal, mismas que deben ser destruidas en el punto de ingreso indicado por la autoridad de salud animal del país importador.

5.2. Exportación de la especie equina

En lo expresado en el Código Sanitario para Animales Terrestres, de la Organización mundial de Sanidad Animal, publicado en el año 2010, cualquier país exportador deberá facilitar al país importador, siempre que éste lo solicite, datos sobre:

- Su situación sanitaria y sus sistemas nacionales de información sobre las enfermedades animales, con el objeto de determinar si está libre o dispone de zonas libres o compartimentos libres de las enfermedades de la lista de la OIE, así como la reglamentación y los procedimientos vigentes para mantener esa clasificación.
- La aparición de enfermedades de declaración obligatoria.
- Su capacidad para aplicar las medidas de prevención y control de las enfermedades de la lista de la OIE.
- Sobre pruebas biológicas y vacunas utilizadas en la totalidad o parte de su territorio.

Las autoridades veterinarias deben de

- Disponer de procedimientos oficiales de autorización de los veterinarios certificadores en donde se definan sus funciones y deberes.
- Asegurarse que los veterinarios certificadores reciban las instrucciones y la formación necesaria.
- Vigilar la actividad de los veterinarios certificadores para comprobar su integridad y su imparcialidad.



Según el Centro de Exportaciones e Inversiones (2011), para la exportación de equinos es necesario:

- Examen clínico realizado por un médico veterinario
- Certificado del médico veterinario, especificando vacunas y análisis de laboratorio (Brucelosis, Tuberculosis y Anemia infecciosa equina), así como las pruebas de laboratorio solicitadas por el país importador
- Certificado zoosanitario aprobado por el CETREX

Todo médico veterinario para poder realizar los exámenes y certificados zoosanitarios para exportación de animales debe estar debidamente inscrito en el Ministerio Agropecuario y Forestal (MAFOR).



LITERATURA CITADA

AACREA (Asociación Argentina de Consorcios Regionales de Experimentación Agrícola, AR). 2005. Agroalimentos Argentinos II, Equinos. (En Línea). Buenos Aires, AR. Consultado 18 mar. 2014. Disponible en https://www.google.com.ni/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&cad=rja&uact=8&sqi=2&ved=0CEwQFjAF&url=http%3A%2F%2Fwww.produccionanimal.com.ar%2Fproduccion_equinos%2Fcurso_equinos_I%2F10produccion_equinos_aacrea.pdf&ei=3m6LU4j4GuAn8gHnxoDIBw&usg=AFQjCNGYJ3tGP3eDlnjEwOz_I8hSl6dAhA

Abutarbush, S. 2009. Illustrated guide to equine diseases. Iowa, US. Wiley- Blackwell. 705p.

AEC (Atlanta Equine Clinic). 2014. Habronemiasis. (En línea). Atlanta, US. Consultado 17 oct. 2014. Disponible en http://www.atlantaequine.com/pages/client_lib_habronemiasis.html

Acha, P.; Szyfres B. 2001. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3 ed. Washington, US. Organización Panamericana de la Salud. V.1, 398p.

Archibalt, S. 2014. Culicoide spp. (En línea). Surrey, UK. Consultado 11 oct. 2014. Disponible en http://www.mikrojeziro.met.pl/atlas_zw/okna/culicoides_sp3_imago.html

Argento, O. 2009. Plan sanitario productivo. CAPROVE (Cámara Argentina de la Industria de productos Veterinarios). (En línea). Buenos Aires, AR. Consultado 20 mar. 2014. Disponible en http://www.produccionanimal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/sanidad_en_genera/03-caprove.pdf

Arieta, R.; Fernández, J.; Montalvo, E. 2013. Habronemosis en potranca: informe de un caso clínico. REDVET (Revista electrónica de Veterinaria). 14(11). (En línea). Acayucan, MX. Consultado 27 sept. 2014. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n111113/111306.pdf>

Anguiano, R.; Hernández, M. 2014. Caracterización clínica y epidemiológica de la estomatitis vesicular equina. (En línea). México DF, MX. Consultado 30 sept. 2014. Disponible en <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/4471/Articulos-archivo/Caracterizacion-clinica-y-epidemiologica-de-la-estomatitis-vesicular-equina.html>

ANN (Asamblea Nacional de Nicaragua). 1998. Ley Básica de Salud Animal y Sanidad Vegetal. La Gaceta no. 136. Managua, NI, jul. 22.

ANN (Asamblea Nacional de Nicaragua). 2004. Norma Zoosanitaria para Equinos. La Gaceta no. 201. Managua, NI, oct. 15.

ANN (Asamblea Nacional de Nicaragua). 2011. Ley de Protección y Bienestar de Animales domésticos y Animales silvestres domesticados. La Gaceta no. 96. Managua, NI, may. 26.



AVMA (American Veterinary Medical Association). 2010. Parásitos internos en caballos. (En línea). Illinois, EU. Consultado: 15 sep. 2014. Disponible en https://ebusiness.avma.org/files/productdownloads/InternalParasiteHorse_Sp.pdf

Ayala, D. 2014. Adaptation in the Anopheles mosquito. (En línea). París. FR. Consultado 20 sept. 2014. Disponible en <http://portal.prbb.org/informacion/ibe-csic-upf-adaptation-in-the-anopheles-mosquito/685>

Bonnie, R.; Mair, T. 2004. Equine Respiratory Diseases. Oxford, UK. Blackwell Science Ltd. 345p.

Berríos, P. 2005. Actualización sobre enfermedades virales en equinos, Sociedad chilena de infectología Veterinaria. (En línea). Santiago de Chile, CL. Consultado 7 abr. 2014. Disponible en <https://www.google.com.ni/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CCMQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.patologiaveterinaria.cl%2FMonografias%2FMEPAVET12005%2FPDF%2FMEPAVET09.pdf&ei=CfSVU8yPJArIsASu8IC4DQ&usq=AFQjCNHFIOyf157nHMdlmf40Z3ZtVP34Aw&bvm=bv.68445247,d.cWc>

Blood, D. 2002. Manual de Medicina Veterinaria. 9 ed. Madrid, ES. McGraw-Hill interamericana. 840p.

Bogni, L.; Benedetti, R. 2004. Roedores: Medidas de prevención y control. (En línea). Buenos Aires, AR. Consultado 9 ene. 2015. Disponible en www.produccion-animal.com.ar

Bowman, D. 2011. Parasitología para veterinaria. 9 ed. Barcelona, ES. Editorial Elsevier. 413p.

Redfearn, A. 2012. Sweet Itch..... What is it? How can nutrition help?. (En línea). Consultado 4 oct. 2014. Disponible <https://brinicombeequine.wordpress.com/tag/think-itch/>

Brunner, R.; Danner, K.; Jungback, C.; Lemke I.; Moos M.; Selbitz H.; Truyen, U. 2002. Vacunación de los animales domésticos. 1 ed. Zaragoza, ES. Acribia. 215p.

Calderón, L. 2006. Anemia infecciosa equina. Tesis. Médico Veterinario Zootecnista. Morelia, Michoacán, MX. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. 40p.

Calderón, J. 2012. Habronemosis cutánea en equinos “Llagas de verano”. (En línea). Caracas, VE. Consultado 10 oct. 2014. Disponible en <http://jineteycaballo.blogspot.com/2012/10/habronemosis-cutanea-en-equinos-llagas.html>

Campero, C. 2010. Vacunación (Parte 1 y parte 2). Buenos Aires, AR. INTA-EEA Balcarce. 8p.

Carmichael, M. 2006. EEE-k!. (En línea). Boston, USA. Consultado 14 ago. 2014. Disponible en http://www.boston.com/news/globe/magazine/articles/2006/05/07/eee_k/?page=full



Caro, R.; Gutiérrez, L. 1999. Prevención de enfermedades infecciosas en equinos. (En Línea). Buenos Aires, AR. Consultado 28 mar. 2014. Disponible en https://www.google.com.ni/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CCgQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.produccionanimal.com.ar%2Fproduccion_equinis%2Fcurso_equinis_I%2F15diagnostico_enfermedades_infecciosas.pdf&ei=UEWPU7iGDpHnsASWkYCgDw&usg=AFQjCNGCDKnRifBodaT0L0FdqtnAH-BhyQ&bvm=bv.68235269,d.b2U

Caro, R. 2003. Diagnóstico de enfermedades infecciosas en equinos de la república Argentina. (En línea). Consultado 8 set 2014. Disponible en http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_equinis/curso_equinis_I/15-diagnostico_enfermedades_infecciosas.pdf

Carter, G.; Wise, D.; Flores, E. 2005. Virología Veterinaria. New York, EU. International veterinary information service. 275p.

Cascardo, P. 2012. Lesión inicial en ojo de caballo. (En línea). Río Negro, AR. Consultado 26 may. 2014. Disponible en <http://www.engormix.com/MA-equinos/fotos/lesion-inicial-en-ojo-de-caballo-ph18253/p0.htm>

Castaño, R. 2005. Parásitos de los equinos. (En línea). Castelar, AR. Consultado 15 may. 2014. Disponible en <http://www.torosycorraleja.com/parasitos%20en%20equinos.pdf>

CEI (Centro de exportaciones e inversiones Nicaragua). 2011. ABC del exportador, Nicaragua. Managua, NI.

CETREX (Centro de trámites de las exportaciones). 2014. Exportaciones de equinos-Requisitos. (En línea). Managua, NI. Consultado 12 nov. 2014. Disponible en <http://www.cetrex.gob.ni/website/reqexp/expequinis.jsp>

CFSPH (The Center for Food Security and Public Health). 2008. Babesiosis equina. (En línea). Iowa, US. Consultado 25 jul. 2014. Disponible en http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/babesiosis_equina.pdf

CFSPH (The Center for Food Security and Public Health). 2010. Estomatitis vesicular. (En línea). Iowa, US. Consultado 15 abr. 2014. Disponible en http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/estomatitis_vesicular.pdf

Contreras. R. 2013. La bacteria de la leptospirosis. (En línea). Consultado 15 oct. 2014. Disponible en <http://www.laguia2000.com/>

Cordero, M. 2000. Parasitología Veterinaria. Madrid, ES. McGraw-Hill interamericana. 381p.
Cruz, J. 2008. Principios básicos del manejo de heridas. (En línea). Manizales, CO. Consultado, 15 oct. 2014. Disponible en [http://vetzootec.ucaldas.edu.co/downloads/MVZ2\(1\)_10.pdf](http://vetzootec.ucaldas.edu.co/downloads/MVZ2(1)_10.pdf)



Cosmin, N. 2008. Muscidae, Stomoxys calcitrans. (En línea). Bucarest, RO. Consultado 4 may. 2014. Disponible en http://www.diptera.info/forum/viewthread.php?forum_id=5&thread_id=14955

De Gea, G.; De Trolliet J. 2001. Salud animal. (En línea). Buenos Aires, AR. Consultado 24 mar. 2014. Disponible en <http://www.produccion-animal.com.ar>

DGI (Dirección general de ingresos). 2014. Inscripción de contribuyentes. (En línea). Managua, NI. Consultado 12 nov. 2014. Disponible en <http://www.dgi.gob.ni/interna.php?sec=32>

Drugueri, L. 2004. Pediculosis veterinaria, Piojos parásitos de los animales. (En línea). Buenos Aires, AR. Consultado 24 de jul. 2014. Disponible en <http://www.zoetecnocampo.com/foro/Forum4/HTML/000144.html>

Drugueri, L. 2004. Pulgas de los animales domésticos y del hombre. (En línea). Buenos Aires, AR. Consultado 24 de jul. 2014. Disponible en <http://www.zoetecnocampo.com/forop/Forum9/HTML/000030.html>

Duran, M. 2008. Sanidad animal y seguridad alimentaria: viejos problemas, nuevos enfoques. Anales. 21(1). Andalucía, ES. Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. 26p.

Eggzamin. 2014. The Parasites, oxyuris equi. (En línea). Portland, US. Consultado 8 ago. 2014. Disponible en <http://eggzamin.com/for-the-vet/the-parasites/oxyuris-equi/> Consultado 19 ago. 2014. Disponible en <http://eggzamin.com/for-the-vet/the-parasites/oxyuris-equi/>

El yaqui. 2010. Control integral de moscas. (En línea). Consultado 23 nov. 2014. Disponible en http://www.ranchoelyaqui.com/index.php?option=com_content&view=article&id=149

Erviti, C. 2013. Sanidad en Equinos. (En Línea). Buenos Aires, AR Consultado 30 abr. 2014. Disponible en www.cicloneo.com.ar

Eslami, A.; Kiai, B.; Meshgi, B.; Gerami, A.; Samani, R. 2014. Parascaris equorum. (En línea). Teherán, IR. Consultado 4 sept. 2014. Disponible en <http://iranhelminthparasites.com/equine/common/common.htm>

FAO (Organización de las naciones unidas para la alimentación y la agricultura). 2004. Informe sobre el estado de los recursos zoogenéticos de Nicaragua. (En línea). Consultado 20 mar. 2014. Disponible en <https://www.google.com.ni/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CCgQFjAA&url=ftp%3A%2F%2Fftp.fao.org%2Fdocrep%2Ffao%2F010%2Fa1250e%2Fannexes%2FCountryReports%2FNicaragua.pdf&ei=AHmLU57uHbLksATwy4HIBg&usg=AFQjCNH-HBuoIbVwRnduYfwXZRVYh3jCEw>



Flores, M.; Rodríguez, M. 2014. La alimentación de los caballos. (En línea). Las palmas de gran canaria, ES. Consultado 6 oct. 2014. Disponible en <http://www.webs.ulpgc.es/nutranim/tema16.htm>

Fogden, M. Murciélago vampiro común. (En línea). Whashington, US. Consultado 23 may. 2014. Disponible en <http://nationalgeographic.es/animales/mamiferos/murcielago-vampiro-comun>

García R. 2013. Manual de teoría: Microbiología veterinaria II. 1 ed. Managua, NI. Universidad Nacional Agraria. 143p.

Gathany, J. 2008. Mosquitos. (En línea). Indiana, US. Consultado 17 oct. 2014. Disponible en <http://extension.entm.purdue.edu/publichealth/insects/mosquito.html>

Genoud, J. 2011. Alimentación en el caballo. (En línea). Buenos Aires, AR. Consultado 4 sept. 2014. Disponible en http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_equinos/produccion_equina_en_general/106-Alimentacion.pdf

González, F. 2011. Anemia Infecciosa Equina (AIE): presentación de un cuadro clínico. REDVET (Revista electrónica de Veterinaria). 12 (10). Consultado el 15 ago. 2014. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n101011/101106.pdf>

González, S. 2014. Babesiosis. (En línea). Consultado 23 sept. 2014. Disponible en <http://lasaludinummis.blogspot.com/p/coleccion-monda.html>

Gradanat. 2009. Neuropatología. (En línea). Brasilia, BR. Consultado 15 ago. 2014. Disponible en <http://anatpat.unicamp.br/bineuro.html>

Gyles, C.; Prescott, J.; Songer, G.; Thoen, C. 2010. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. Iowa, US. Willey-Blackwell Publishing. 675p.

Herrera, F. 2010. Sarna sarcoptica en equinos. (En línea). Quindio, CO. Consultado 6 sept. 2014. Disponible en <http://www.engormix.com/MA-equinos/sanidad/articulos/sarna-sarcoptica-equinos-t3036/165-p0.htm>

Íncer, J. 2011. Atlas Geográfico de Nicaragua. 1 ed. Bogotá, CO. Ediciones Mundo S.A. 216p.

INTA. 2013. Poscosecha, Control de roedores. 3(2). 12p.

Intervet. 2004. Ni un solo caballo debería morir de tétanos. Boletín veterinario de Intervet. 1(6). México D.F, MX. 5p.

Jarquín, J. 2013. Diagnóstico del uso y manejo de animales de trabajo en zonas rurales de Nicaragua. (En línea). Managua, NI. Consultado 18 mar. 2014. Disponible en <http://xn-caribea-9za.eumed.net/uso-manejo-animales-trabajo-nicaragua/>

Jinete y caballo. 2011. Estomatitis vesicular. (En línea). Caracas, VE. Consultado el 18 oct. 2014. Disponible en <http://jineteycaballo.blogspot.com/2011/01/estomatitis-vesicular.html>



Junquera P. 2013. *Setaria spp* en el ganado bovino, ovino, porcino y equino. (En línea) Consultado 24 de jul. 2014. Disponible en http://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=181&Itemid=270

Junquera, P. 2014. Ácaros de la sarna del ganado ovino (*Psoroptes*, *Sarcoptes*, *Chorioptes*, *Psorergates*; roña): biología, prevención y control. (En línea). Consultado 24 de jul. 2014. Disponible en http://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=62&Itemid=116

Knottenbelt, P. 1999. *Haematopinus asini*. (En línea). Londres, UK. Consultado 3 sept. 2014. Disponible en <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/Haematopinus+asini>

Lane, T. 2014. Supraspinous Bursitis, Fistulous Withers in Horses. (En línea). Consultado 7 oct. 2014. Disponible en <http://www.vetnext.com/results.php?s=disease&id=73287740694%20191>

López, E. 2009. Los parásitos del caballo. (En línea). Consultado 7 oct. Disponible en <http://caballerosdelavilla.blogspot.com/2009/04/los-parasitos-del-caballo.html>

López, J. 2013. Enfermedades infecciosas, retrospectiva. (En línea) Zaragoza, ES. Consultado 15 de may. 2014. Disponible en <http://www.info-farmacia.com/microbiologia/enfermedades-infecciosas-retrospectiva>

Loving, N. 2006. Todos los sistemas del caballo. Barcelona, ES. Hispano Europea. 624p.

McDonald, G. 2008. *Culex tarsalis*. (En línea). Iowa, US. Consultado 19 may. 2014. Disponible en <http://bugguide.net/node/view/168875>

MAGFOR (Ministerio Agropecuario y Forestal).; UNAN-León (Universidad Autónoma de Nicaragua- León). 2012. Reunión internacional de países que están enfrentando brotes de Leptospirosis en las Américas. (En Línea). León, NI. Consultado 4 abr. 2014. Disponible en https://www.google.com.ni/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=9&cad=rja&uact=8&ved=0CFEQFjAI&url=http%3A%2F%2Fwww.paho.org%2Fhq%2Findex.php%3Foption%3Dcom_docman%26task%3Ddoc_view%26gid%3D19390%26Itemid%3D&ei=ZEiPU7DxOYTksATA94GoAw&usq=AFQjCNEEE2MTDOb4aZjb6OD5BgTabfBbQ&bvm=bv.68235269,d.b2U

MAGFOR (Ministerio Agropecuario y Forestal). 2000. Informe técnico Anual de 1999. Managua, NI. 29p.

Maldonado, C.; Muñoz, J.; Saldivar, S.; Moreno, A. (2007). Descripción de algunos aspectos básicos de inmunización. REDVET (Revista electrónica de Veterinaria). 8(5). (En línea). Consultado 28 set. 2014. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63612669013>



Márquez, F.; Hidalgo, A.; Contreras, F.; Rodríguez, J.; Muniain, M. 2005. Las garrapatas (Acarina: Ixodida) como transmisores y reservorios de microorganismos patógenos en España. (En línea). Madrid, ES. Consultado 22 ago. 2014. Disponible en <http://zl.elsevier.es/es/revista/enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28/las-garrapatas-acarina-ixodida-como-transmisores-reservorios-13071613-formacion-medica-continuada-2005>

Martínez, D. 2009. Evaluación de métodos de cultivo para el aislamiento primario de *Brucella Melitensis* a partir de leche de cabras. (En línea). Veracruz, MX. Consultado 28 oct. 2014 Disponible en <http://www.oviespana.com/internacional/item/56231-evaluacion-de-metodos-de-cultivo-para-el-aislamiento-primario-de-brucella-melitensis-a-partir-de-leche-de-cabras>

Merck (2007). Manual Merck de Veterinaria. 5ta ed. Barcelona, ES. Editorial Océano difusión S.A. 2558p

Morales, A.; Campos, G.; Fernández, D.; García, F.; Bermúdez, V. 2008. Carcinoma Epidermoide asociado a la infestación crónica por *Habronema muscae* en un caballo de raza pinto: Registro de un caso en Venezuela. (En línea). Caracas, VE. Consultado 23 de jul. 2014. Disponible en <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/neohel/v2n2/pdf/a05v2n2.PDF>

Morales, A.; Alzaibar, J.; Hurtado, C.; Villoria, D.; Villasmil, H.; Albarran, H.; Lugo, A.; Ardila, M.; Marlene, D.; Bello, H.; Barradas, D.; Vallejos, M. 2012. Plan Sanitario 2011, Hipódromo La Rinconada. División de Sanidad Animal. Junta liquidadora Instituto Nacional de Hipódromos Venezuela. REDVET (Revista electrónica de Veterinaria). 13(7). (En línea). Consultado 29 ago. 2014. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070712/071213.pdf>

Moreno, A. 2004. Entomología ambiental y aplicada. (En línea). Madrid, ES. Consultado 14 oct. 2014. Disponible en <http://escalera.bio.ucm.es/usuarios/eaas/sesiones.php?sesion=107&bloque=3>

Murray, T. 2008. *Simulium* spp. (En línea). Groton, US. Consultado 1 ago. 2014. Disponible en <http://bugguide.net/node/view/190055/bgimage>

Nachón, C.; Bosisio, C. 2005. Enfermedades infecciosas de los equinos. (En línea). Buenos Aires, AR. Consultado 26 mar. 2014. Disponible en https://www.google.com/nl/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CCgQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.fvet.uba.ar%2Fequinos%2Fenferm_infecc_de_los_equinos101012.pdf&ei=yI6LU56GOqnMsQT0wYHIDQ&usg=AFQjCNEqdkB9DSWv9-3WRTktWQ-mXWkRQ&bvm=bv.67720277,d.b2U

Nolan, T. 2008. Lab 10 Appendix: Insects of Veterinary Importance. (En línea). Pennsylvania, US. Consultado 9 oct. 2014. Disponible en <http://cal.vet.upenn.edu/projects/parasit06/website/lab10.htm>



NVAP (National veterinary accreditation program). 2010. Enfermedades vesiculares. (En línea). Iowa, US. Consultado 4 ago. 2014. Disponible en http://www.cfsph.iastate.edu/pdf-library/Acreditacion-Veterinaria/NVAP-Mod-05-Vesicular-Diseases_Oct2010v2.pdf

OIE (Organización Internacional de Epizootias). 2002. Estomatitis vesicular. (En línea). París, FR. Consultado 7 sept. 2014. Disponible en http://web.oie.int/esp/maladies/fiches/e_A020.htm

OIE (Organización Internacional de Epizootias). Unidad de comunicación. 2012. Sanidad Animal, Un desafío múltiple. (En línea) París, FR. Consultado 29 ago. 2014. Disponible en http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Media_Center/docs/pdf/Key_documents/ANIMAL-HEALTH-ES-FINAL.pdf

Ortegón, I.; Aguilera, L. 2010. Manual de manejo sanitario de animales al interior de las fuerzas militares. (En línea). Medellín, CO. Consultado 27 oct. 2014. Disponible en <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:K3nhHN5NyoQJ:www.sanidadfuerzasarmilitares.mil.co/%3Fidcategoria%3D9301%26download%3DY+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=ni>

Pest and Diseases Image Library. 2010. Sticktight flea Echidnophaga gallinacean. (En línea). Canberra, AU. Consultado 25 oct. 2014. Disponible en <http://www.forestryimages.org/browse/detail.cfm?imgnum=5459514>

Phoitaki. 2005. La bacteria del tétanos, ilustración, virus. (En línea) Málaga, ES. Consultado 29 oct. 2014. Disponible en http://www.photaki.es/foto-la-bacteria-del-tetanos-ilustracion-virus_151985.htm

Predator. 2014. Mosca doméstica. (En línea). Santo Domingo, RD. Consultado 7 ago. 2014. Disponible en http://predatorpestcontrol.com/?page_id=589

Quinn, P.; Markey, B.; Carter, M.; Donnelly, W.; Leonard, F.; Macghire, D. 2008. Microbiología y enfermedades infecciosas veterinarias. 1 ed. Zaragoza, ES. Acribia. 290p.

Quiroz, H.; 2000. Parasitología. 1 ed. México D.F, MX. Limusa. 876p.

Rafael, P. 2007. Manejo y cuidado del caballo. (En línea). Castilla, ES. Consultado 27 oct. 2014. Disponible en <http://www.jcyl.es/web/jcyl/binarios/149/386/CUIDADOS%20DEL%20CABALLO.pdf>

Ramírez, F. 2007. Diagnóstico de hemoparásitos en la región del pacífico de Nicaragua utilizando frotis sanguíneo. Tesis. Médico Veterinario. Managua, NI. Universidad Nacional Agraria. 21p.

Rejas, J. 2003. Parasitosis por piojos (pediculosis). (En línea). León, ES. Consultado 15 sept. 2014. Disponible en http://dermatologiveterinaria.unileon.es/dermatopatias/eq_pediculosis.htm



Rendle, D. 2014. Argeting endoparasite control in mares and foals. (En línea). Londres, UK. Consultado 9 oct. 2014. Disponible en <http://www.vetsonline.com/publications/veterinary-times/archives/n-44-10/targeting-endoparasite-control-in-mares-and-foals.html>

Reynemeyer, C.; Nielsen, M. 2013. Handbook of equine parasite control. 1 ed. Iowa, US. Wiley-Blackwell. 206p.

Rhomel, F. 2013. Classe Arachnida - Animais Parasitas. (En línea). Brasilia, BR. Consultado 15 abr. 2014. Disponible en <https://prezi.com/pzj-qstotqrq/classe-arachnida-animais-parasitas/>

Rodríguez, C. 2010. Valoración económica del impacto del equino trabajador en las comunidades de Petén y Chimaltenango. (En Línea). Guatemala, GT. Consultado 20 mar. 2014. Disponible en <http://esap.org.gt/investigacion/>

Roinra. 2013. Mosca negra. (En línea). Andalucía, ES. Consultado 17 ago. 2014. Disponible en <http://www.roinra.es/moscanegra.php>

Romero, M. 2010. Una mirada al control integrado de plagas. (En línea). Consultado 3 sept. 2014. Disponible en www.veterinariosvs.org

Romero, H. 2014. Medicina general. (En línea). Bellaterra, ES. Consultado 26 oct. 2014. Disponible en <http://www.veterinariaequina.es/acerca-de/>

Rusz, L. 2005. Heridas traumáticas en equinos. (En línea). Barcelona, ES. Consultado 25 abr. 2014. Disponible en <http://www.3caballos.com/heridas-traumaticas>

Salvador, F.; Rodríguez, E. 2003. Alimentación de Equinos, Nutrición y Manejo. Chihuahua, MX. Universidad autónoma de Chihuahua. 25p.

Sánchez, J.; Trigo, F. 2010. La influenza en medicina veterinaria. RDU (Revista Digital Universitaria). 11(4). (En línea) Consultado 15 abr. 2014. Disponible en https://www.google.com.ni/?gws_rd=ssl#q=revista+digital+universitaria+%22La+influenza+en+medicina+veterinaria%22+pdf

Sanz, H. 2010. Salud Animal, Conceptos y Definiciones. (En línea) Buenos Aires, AR. Consultado 5 sept. 2014. Disponible en: <http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Salud%20Animal%20y%20Salud%20Publica/2010/Salu%20Animal%202010.pdf>

Schlapbach, F. 2007. Control integrado de moscas. (En línea). Buenos Aires, AR. Consultado 5 sept. 2014. Disponible en: www.produccion-animal.com.ar

Schmelig, M.; Arn, E.; De Marco, P.; Vanasco, N. 2009. Utilidad del serodiagnóstico de leptospirosis en equinos aparen temen te sanos. Revista FAVE - Ciencias Veterinarias 8 (2). 6p.



Sigler, A. 2009. Cuidados. (En línea). México DF, MX. Consultado 7 sept. 2014. Disponible en <http://bajaexplorer.com/Downloads/EI%20Caballo/Cuidados.pdf>

Simon, R. 2014. Aedes spp. Brooklyn, US. Consultado 7 sept. 2014. Disponible en <https://plus.googleapis.com/wm/4/communities/105689403188411015043/stream/bc962efc-482c-4802-8ce1-50eec00487f3>

Stanchi, N.; Martino, P.; Gentilini, E.; Reinoso, E.; Echeverria, M.; Leardini, N.; Copes, J. 2007. Microbiología Veterinaria. Argentina, AR. Intermédica. 572p.

Studyblue. 2014. Veterinary pathology. (En línea). Wisconsin, USA. Consultado 3 oct. 2014. Disponible en <https://www.studyblue.com/notes/note/n/practical-2-/deck/10281440>

Sumano, H.; Ocampo, L. 2006. Farmacología Veterinaria. 3 ed. Mexico D.F, MX. McGraw Hill Interamericana. 1082p.

UNAM (Universidad Autónoma de México). 2013. Claves de identificación de parásitos. (En línea). México DF. MX. Consultado 19 ago. 2014. Disponible en <http://parasitosderumiantes.net/microscopicos/laminilla/multicelular/helminetos/nematodos/trichostrongylus-axei.html>

Urquhart, G.; Armour, J.; Duncan, J.; Dunn, A.; Jennings, F. 2001. Parasitología veterinaria. 2 ed. Zaragoza, ES. Acribia. 355p.

Uzal, F. 2010. Enfermedades Clostridiales de los animales domésticos. (En línea). California, US. Consultado 31 mar. 2014. Disponible en https://www.google.com/nl/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&cad=rja&uact=8&ved=0CC4QFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.vet.unicen.edu.ar%2Fhtml%2FAreas%2FDocumentos%2FEnfermedadesInfecciosas%2F2013%2F4%2520Enfermedades%2520Clostridiales%2520de%2520los%2520animales%2520domesticos%2520%2520Francisco%2520UZAL.pdf&ei=r5KLU_H2KdbJsQS1_4GwDw&usg=AFQjCNFsBC3wixh-JkSERxcwOnCqXyeR4A&bvm=bv.67720277,d.b2U

Vadillo, S.; Píriz, S.; Maetos, E. 2003. Manual de microbiología. Madrid, ES. McGraw-hill/intertamericana. 283p.

Van der, Kolk.; Veldhuis, Kroeze. 2013. Infectious diseases of the horse. Netherlands, US. Manson Publishing. 337p.

Vega, S. 2012. Alumnos de Veterinaria CEU establecen la prevalencia de Piroplamosis en caballos Pura Raza Española en la Comunidad Valenciana. (En línea). Valencia, ES. Consultado 14 sep. 2014. Disponible en <http://blog.uchceu.es/veterinaria/alumnos-de-veterinaria-ceu-establecen-la-prevalencia-de-piroplamosis-en-caballos-pura-raza-espanola-en-la-comunidad-valenciana/>

Velasco, 2009. Daño miocárdico grave por leptospirosis. Informe de un caso fatal en México. (En línea). México DF, MX. Consultado 23 oct. 2014. Disponible en

<http://zl.elsevier.es/es/revista/archivos-cardiologia-mexico-293/dano-miocardico-grave-leptospirosis-informe-un-caso-13147643-comunicaciones-breves-2009>

Venter, M. 2014. Guía práctica para la alimentación equina. Predodria, Sudáfrica. Animal Feed Manufacturers Association. 6p.

Vetnext. 2014. Horses. (En línea). Consultado 25 sept. 2014. Disponible en <http://www.vetnext.com/>

Vetbook. 2010. Oxyuris equi. (En línea). Sydney, AU. Consultado 15 oct. 2014. Disponible en http://www.vetbook.org/wiki/horse/index.php/Oxyuris_equi

Villanueva, R. 2000. Diccionario Mosby, Medicina, Enfermería y Ciencias de Salud. 5 ed. Madrid, ES. Harcourt, S.A.

Wall, R. 2012. Bristol University tick ID. (En línea). Bristol, GB. Consultado 7 oct. 2014. Disponible en <http://bristoltickid.blogs.ilrt.org/>

Wall, R.; Shearer, D. 2010 Ectoparasitología veterinaria. Zaragoza, ES. Acribia. 272p.

Winkler, J. 1987. Control Sanitario de Poblaciones Animales. Roma, IT. McGraw-Hill. 261p.

Zajac, A.; Conboy, G. 2012. Veterinary Clinical Parasitology. 8 ed. Inglaterra, UK. Wiley-Blackwell. 354p.

Zaval, O. 2011. Rabia. Instituto de Virología INTA. Buenos Aires, Argentina. (En línea). Consultado 6 oct 2014. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/vetenfinf/rabia2011/R%20%20a%20%20b%20%20i%20%20a/R%20%20a%20%20b%20%20i%20%20a%20actualizado%202010.pdf>

