

## **PESTE EQUINA AFRICANA:**

**ETIOLOGÍA:** Enfermedad vírica no contagiosa que afecta a ganado equino, transmitida por medio de insectos del género *Culicoides* y que puede cursar de forma hiperaguda, aguda, crónica o inaparente, con alteraciones respiratorias y circulatorias. Causada por un virus ARN bicatenario segmentado con doble envoltura, incluido dentro de la familia *Reoviridae*, género *Orbivirus*, habiéndose descrito un total de 7 serotipos con estrecha relación antigénica entre sí. El virus puede atenuarse mediante sucesivos pases en cultivo celular (BHK-21, VERO o MS), cerebro de ratón o huevos embrionados.

**EPIDEMIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN:** La enfermedad se encuentra de forma endémica en la zona del África Subsahariana, si bien en ciertas ocasiones se ha descrito fuera de estas áreas, como en el Magreb, Península Ibérica y Oriente Medio.

Los caballos son la especie más susceptible, con una tasa de mortalidad entre el 50 y 95%, mientras que en mulos suele mostrarse la enfermedad de forma más leve (50% de mortalidad), y en burros (10% de mortalidad) y cebras de forma inaparente o subclínica. Los perros también pueden contraer la enfermedad al comer carne de caballo infectada, desarrollando un cuadro clínico agudo con elevada mortalidad, si bien su papel en la transmisión y mantenimiento de la enfermedad no está claro, dado que los *Culicoides* no se alimentan de ellos. También se han encontrado anticuerpos frente al virus de la PEA en elefantes y rinocerontes. La viremia en las cebras llega a perdurar durante cerca de 40 días.

Se trata de una enfermedad no contagiosa transmitida por mosquitos del género *Culicoides* como vector (*C. Imicola* en España), por lo que su aparición resulta estacional según las condiciones climáticas del área, apareciendo en España habitualmente desde mediados del verano hasta finales de otoño. Otra posible vía de transmisión de la enfermedad es la yatrogénica, si bien resulta de escasa importancia epidemiológica.

**SÍNTOMAS Y LESIONES:** El periodo de incubación suele ser de 5 a 7 días, si bien experimentalmente se han descrito casos entre 2 y 14 días dependiendo de la dosis y virulencia de la cepa empleada.

Se pueden diferenciar 4 formas de aparición clínica:

1.- *Forma pulmonar:* Ocurre normalmente cuando afecta a caballos sin contacto anterior con el virus, dando lugar a una mortalidad muy elevada (próxima al 95%). Comienza con la aparición de fiebre durante 1 ó 2 días (41°C), severa disnea, taquipnea (hasta 75 respiraciones por minuto), toses espasmódicas y descarga nasal de grandes cantidades de un fluido serofibrinoso, que a veces aparece sólo después de la muerte. Frecuentemente la muerte sucede en caballos aparentemente sanos durante un esfuerzo. Los animales aparecen con ollares dilatados, boca abierta, extremidades anteriores separadas y cuello y cabeza extendidos indicando la dificultad respiratoria.

Las lesiones principales observadas en la necropsia son el edema en pulmones, que no se colapsan al abrir al abrir la cavidad torácica, e hidrotórax, con un abundante líquido amarillento que puede coagular al exponerse al aire. Los ganglios linfáticos bronquiales

y mediastínicos se encuentran aumentados de tamaño y tumefactos, pudiendo observarse petequias en la cápsula. En esta forma clínica no es habitual encontrar en el corazón hidropericardio, pero sí hemorragias en epi y endocardio.

2.- *Forma cardiaca*: La mortalidad de esta forma es aproximadamente de un 50%. Se caracteriza por la aparición de un edema subcutáneo en cabeza y cuello, particularmente en la fosa supraorbitaria, aunque también puede apreciarse en párpados, lengua, espacio intermandibular, cuello, tórax y hombros. Asimismo puede observarse disnea y cianosis. La reacción febril máxima dura entre 3 y 6 días, para luego declinar. El edema parpebral dificulta el movimiento de los párpados, con lo que los ojos permanecen parcialmente cerrados. La aparición de petequias en la mucosa de la conjuntiva y boca, así como en la parte ventral de la lengua sucede poca antes de óbito del animal. También se ha descrito la aparición de cólicos, así como la dificultad al beber y comer debido a una parálisis esofágica, pudiendo ocasionar la muerte del animal por neumonía por aspiración.

En la necropsia se observa un contenido amarillento y gelatinoso en los tejidos conectivos subcutáneo e intermuscular de la cabeza y el cuello, que se puede extender hasta zonas del tórax en casos más graves. Las lesiones en el corazón resultan de mayor gravedad que en la forma pulmonar, con abundante hidropericardio. Los pulmones suelen aparecer normales o ligeramente congestivos.

3.- *Forma mixta*: La mortalidad es cercana al 70%, sucediendo las muertes a los 3-6 días de aparecer la reacción febril. Es la forma más común de presentación de la PEA, consistente en una mezcla de la forma cardiaca y pulmonar, predominando habitualmente una de ellas, bien apareciendo primero las alteraciones respiratorias o los edemas.

Las lesiones apreciadas son una mezcla de la forma cardiaca y pulmonar.

4.- *Forma febril*: Esta forma clínica ocurre generalmente en caballos inmunes a una serotipo que son infectados por un serotipo heterólogo, con el que existe cierta protección. También se puede observar en otras especies como en burros o cebras, resistentes a la enfermedad. Se trata de una forma leve de la enfermedad caracterizada por un ligero aumento de la temperatura (39-40°C) durante 1 a 6 días, tras lo cual el animal recupera su temperatura normal. Puede existir asimismo cierta pérdida de apetito, congestión de mucosa conjuntival y ligera disnea y taquicardia.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:** Debe realizarse el diagnóstico diferencial frente a la encefalosis equina, si bien la mortalidad de esta última es mucho menor, púrpura hemorrágica, arteritis viral equina y babesiosis.

**DIAGNÓSTICO LABORATORIAL:** Las muestras de elección para confirmar el diagnóstico son el suero, sangre completa con EDTA durante la fase febril de la enfermedad, muestras de pulmón, bazo y ganglios linfáticos.

1.- Análisis virológico:

- Aislamiento en cultivo celular: en las líneas celulares BHK-21, MS y Vero.
- ELISA Sandwich directo
- RT-PCR

2.- Análisis serológico:

- ELISA indirecto
- Inmunoblotting
- ELISA NS-3: Permite diferenciar animales vacunados de infectados cuando se emplean vacunas inactivadas.
- Fijación de complemento.
- Virusneutralización: Para serotipado.

**PROFILAXIS, CONTROL Y ERRADICACIÓN:** Se han empleado ampliamente vacunas polivalentes y monovalentes con virus vivo atenuado. Las vacunas polivalentes se componen de una trivalente (serotipos 1, 3 y 4) y otra cuativalente (serotipos 2, 6, 7 y 8). Los serotipos 5 y 9 no se incluyen debido a que existe protección cruzada con los serotipos 8 y 6 respectivamente. Además se ha desarrollado una vacuna monovalente inactivada (serotipo 4) y una vacuna que emplea como inmunógeno las proteínas VP2, VP5 y VP7 expresadas en sistema baculovirus, si bien esta última de momento no se ha empleado en estudios amplios en campo.

En zonas libres de la enfermedad se recomienda la cuarentena y vigilancia serológica, así como el control de vectores (mosquitos en los transportes de animales). En áreas endémicas se emplea la vacunación, como sucedió en España durante los brotes ocurridos durante los años 1987 a 1990.

Es conveniente realizar los estudios entomológicos adecuados mediante la colocación de [trampas](#) que nos permitan conocer las especies de mosquitos que pueden transmitir la enfermedad y cuándo aparecen éstos en la región objeto de estudio.

Además se recomienda el control de los vectores para impedir la diseminación del virus, como puede ser uso de insecticidas y larvicidas. En el movimiento de animales se recomienda la desinsectación de los transportes, y la estabulación de los animales desde el anochecer hasta el amanecer.