

ENCEFALOMIELITIS EQUINA DEL ESTE(EEE)

Los virus de la encefalomiелitis equina del Este (EEE), del Oeste (EEO) y venezolana (EEV) pertenecen al género Alphavirus de la familia Togaviridae. Las infecciones alternadas de aves, roedores y mosquitos mantienen a estos virus en el medio natural. La enfermedad aparece de forma esporádica en los seres humanos y en los caballos desde la mitad del verano hasta finales del otoño. La infección por EEE en los caballos es a menudo fatal, mientras que EEO puede provocar una enfermedad subclínica o moderada con menos de un 30% de mortalidad. Se ha descrito que tanto el virus de la EEE como el de la EEO provocan la enfermedad en las aves de corral, las aves de caza y las ratites. Se ha informado de casos esporádicos de la EEE en vacas, ovejas, cerdos, ciervos y perros. Las cepas de EEE de Norte América, Jamaica y República Dominicana, son diferentes a las de Sur América, Panamá y Trinidad, aunque dichas cepas se están encontrando en ese territorio; las cepas existentes fuera del continente americano, son similares a las de Estados Unidos . La EEE es de curso corto y altamente mortal. La EEE presenta un curso febril bifásico a las 18 - 24 horas post infección se inicia la fiebre que dura un día, al 4 - 6 días post infección se da el segundo período febril que dura de 1 a 4 días, en este período aparecen los síntomas nerviosos .

Fuentes de infección: Los équidos (caballos, burros y cebras) son una fuente primaria de cepas de virus epizooticos durante un brote. Los vectores hematofagos se infectan con altos títulos de virus de caballos infectados. Las cepas enzoóticas / endémicas permanecen en los ecosistemas tropicales en un ciclo entre roedores y mosquitos; y para algunos subtipos, aves también.

Especies susceptibles: Los équidos y los humanos se consideran huéspedes incidentales.

DEFINICIÓN DE CASO	ANIMAL
sospechoso	Equino que presente la somnolencia característica y otros signos de la enfermedad neurológica en las áreas en las que son activos los insectos hematofagos compatibles con EEE.
confirmado	Equino positivo a la prueba de Inhibición de la hemaglutinación (IHA) en muestras seriadas .

Transmisión: .Se ha reconocido que los virus de las Encefalitis Equinas, tienen preferencia por algunos mosquitos en particular, los cuales actúan como vectores de las mismas, influyendo en la distribución geográfica del agente; por esta razón, se hace necesario reforzar la vigilancia constante de las poblaciones de mosquitos en aquellas áreas de riesgo, para determinar el desarrollo potencial de cepas enzoóticas y epizooticas, aplicando los mecanismos de vigilancia más adecuados, que permiten plantear oportunamente las acciones de control vectorial, en caso de presentación o posible desarrollo de una epidemia ocasionada por arbovirus. En los países tropicales de las Américas los principales vectores reconocidos para la EEE son: Cx nigripalpus, Cx taeniopus, Oc taeniorhynchus, Ae vexans y Oc sollicitans. Al este de los Estados Unidos el virus de la EEE circula de forma permanente entre aves silvestres (paseriformes) y en mosquitos ornitofílicos (Culiseta melanura, Cx morsitans) de pantanos y ciénagas de agua dulce. Estos vectores no son frecuentes en áreas que presentan concentración de équidos, pero cuando entran en contacto con dichas poblaciones les transmiten el virus, rara vez se alimentan de los humanos .

Signología

Después del período de incubación se desarrolla una fase febril benigna (fiebre moderada) que persiste por 2 a 5 días, siendo este el signo más temprano de infección, el animal se puede recuperar o progresar a un estado de pirexia severa (40.5 a 42 °C). El inicio es insidioso con inapetencia y excitabilidad leve, que enmascaran los signos; se presenta anorexia pronunciada, deshidratación, gran pérdida de peso y bruxismo (este último especialmente en EEV), también pueden desarrollar diarrea ó cólico (constipación). Los signos encefálicos se presentan entre los 4 y los 5 días del inicio de la infección, coincidiendo con la desaparición de la viremia y el regreso de la temperatura al rango normal. La enfermedad tiene una progresión rápida, algunos animales presentan depresión profunda o actitud somnolienta, sin prestar interés en lo que les rodea, cambios en la conducta, inquietud, debilidad, ataxia deambulan sin rumbo o están reacios al movimiento, tropiezan contra obstáculos, los miembros están ampliamente separados para mantener el equilibrio y tratan de sostenerse en pie. Estos hallazgos pueden acompañarse de otros signos como pérdida de los reflejos cutáneos del cuello y de la respuesta visual (ceguera, nistagmo, anisocoria, ptosis, protrusión del tercer párpado), espasmos y fasciculaciones de los músculos faciales y apendiculares, pedaleo, movimientos de masticación, incoordinación y convulsiones (opistótonos).

En algunos casos hay elevada excitación e hipersensibilidad al tacto y al sonido, delirio o convulsiones violentas y frecuentes, en ocasiones se tornan agresivos. Cuando la enfermedad está muy avanzada, pueden entrar a la fase letárgica caracterizada por presionar la cabeza contra objetos sólidos (head pressing) posteriormente a la fase parálitica, donde se quedan inmóviles y rígidos o caminan en círculos (torneo) hasta que caen, no se pueden incorporar, posteriormente presentan un estado de profundo sopor y mueren. La enfermedad se puede interrumpir durante esta secuencia de signos, los animales forman anticuerpos y se recuperan, o continúan con una enfermedad de curso corto, seguida de postración; la muerte puede sobrevenir a las pocas horas después de observarse los primeros signos clínicos de encefalitis (muerte súbita) o en el transcurso de 2 a 4 días después de que el animal cae (5 a 10 días pos infección). Los animales que presentan con signos encefálicos pueden presentar tasas de letalidad del 80%. el animal permanece con la cabeza cerca del suelo, presenta labios flácidos, parálisis de la faringe, laringe y lengua que le impiden consumir agua u otros alimentos, marcha irregular y déficit propioceptivo, el animal embiste obstáculos, pierde el sentido de la orientación y puede mantener la cabeza inclinada de medio lado (head tilt). En algunos casos de EEE puede haber una excesiva salivación, por lo cual se presentan confusiones con encefalitis rábica

Lesiones: SNC: generalmente no se encuentran lesiones macroscópicas visibles en los casos de encefalitis, tan solo en algunos muy severos se pueden encontrar áreas de necrosis y hemorragias. Las lesiones reportadas en otros tejidos son muy variables por lo que no tienen valor diagnóstico.

Las lesiones microscópicas pueden ser sutiles y consisten en edema cerebral, gliosis focal y difusa, pero generalmente las lesiones son evidentes y se presenta vasculitis necrotizante severa, adicionalmente se observa vasculitis y hemorragias. Meningoencefalitis difusa. Las lesiones más severas se localizan en la corteza cerebral, el tálamo y el cuerpo estriado, y menos intensas en las regiones caudales del SNC. Reducción de los elementos mieloides de la médula ósea y linfoides del bazo y de los linfonódulos. Estos hallazgos son útiles ante casos sospechosos, en aquellos países donde se carece de los servicios de diagnóstico, la mayoría de los países de Latinoamérica emplean el diagnóstico clínico acompañado por pruebas histopatológicas, para confirmar la presencia de la enfermedad.

Diagnóstico de laboratorio:
test de Inhibición de la Hemoaglutinación (IHA)

Diagnóstico Diferencial: Encefalomielitis equina del este, Encefalomielitis equina del oeste, encefalitis japonesa, fiebre del Nilo occidental, Leucoencefalomalacia debido a la intoxicación con moho del maíz (*Fusarium* spp.), rabia, tétanos, peste equina africana, meningitis bacterial, Envenenamiento tóxico.

Referencias: Fichas técnicas, Organización Mundial de Sanidad Animal, 2019. https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/Disease_cards/VEE.pdf ; Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres 2019. https://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/3.05.05_EQUINE_ENCEPH.pdf . Las Encefalitis Equinas en la Salud Pública. Mesa F., Cárdenas J., Villamil L. 1era Ed. 2005