

**INFORME FINAL DE PASANTÍA PROFESIONAL EN LA
SECRETARIA DE AGRICULTURA DEL VICHADA.**

**Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la
Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad de Pamplona
como requisito para optar al título de médico veterinario.**

Presentado Por Hamilton Barragán Torres

® Derechos Reservados, 2016

Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN.....	7
1. JUSTIFICACIÓN	8
2. OBJETIVOS.....	9
2.1 Objetivo general	9
2.2 Objetivos específicos.....	9
3. DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTIA.....	10
4. DESCRIPCIÓN DE LAS ACTIVIDADES DESARROLLADAS.....	11
5. CASUÍSTICA	12
6. REPORTE DE CASO CLÍNICO	15
6.1 Encefalitis Equina Venezolana (EEV) en un equino de 3 años de edad.	15
6.2 Resumen.....	15
6.3 Abstrac	16
6.4 Introducción	16
6.5 Revisión de literatura	18
6.5.1 Historia.....	18
6.5.2 Etiología.....	20
6.5.3Patogenia.....	23
6.5.4 Sintomatología	28
6.5.5 Diagnóstico	28
6.5.6 Tratamiento	31
6.5.7 Control y prevención.....	32
7. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	34
7.1 Reseña del animal	34
7.2Anamnesis.....	34
7.3Examen físico.....	35
7.4 Diagnóstico Diferencial.....	35
7.5 Pruebas diagnósticas	35
7.6 Diagnóstico definitivo.....	36
7.7 Tratamiento	36
7.8 Pronóstico.....	37

7.9 Discusión.....	37
8. CONCLUSIONES DEL CASO.....	39
9. CONCLUSIONES GENERALES	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
ANEXOS	44

Lista de tablas**Pág.**

Tabla 1. Medicamentos para el tratamiento sintomatico.	32
---	----

Lista de figuras	pág.
Figura 1. Actividades realizadas en la secretaria de agricultura del vichada desde el 20 de agosto al 10 de diciembre del 2016.....	12
Figura 2. Chequeo ecográfico, del estado reproductivo de las hembras (bovino).	14
Figura 3. Prolapso uterino, generado un parto distócico.	14
Figura 4. Necropsia en bovino (respaldo diagnostico).	15
Figura 5. Características enzoótica y epizoótica de la eev.....	25

Lista de Anexos	pág.
Anexo 1. Equino de 3 años de edad con sintomatología nerviosa	45
Anexo 2. Toma de muestra sanguínea para confirmación del caso.	45
Anexo 3. Visitas técnicas a las diferentes fincas del departamento.	446
Anexo 4. Implementación de la vacuna contra la eev.	46

INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se presenta una descripción de las actividades y procesos llevados a cabo, en la secretaria de agricultura del Vichada, utilizando la práctica como estrategia de enseñanza y aprendizaje para la formación profesional universitaria, de tal manera, la pasantía profesional se sustenta como una actividad curricular acreditable, obligatoria dentro del plan de estudio del programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Pamplona, cuya finalidad es contribuir a la formación profesional, obteniendo experiencia en el campo empresarial, institucional y en organismos públicos o privados dedicados al desarrollo de diferentes áreas que conforman la carrera de medicina veterinaria con el fin de fortalecer, integrar y demostrar los distintos conocimientos adquiridos durante la carrera profesional. Por esta razón el médico veterinario debe dar un diagnóstico y tratamiento certero en las diferentes patologías, con el fin de mejorar el rendimiento y producción animal, así como también la fabricación y circulación de los productos alimenticios de origen animal, destinados al consumo humano, participando en el fortalecimiento de planes epidemiológicos y en la salud pública, beneficiando la sociedad en primera instancia, apoyando la investigación y la docencia. Todo esto permitirá a futuro contar con las herramientas, para analizar la congruencia entre la formación y la práctica profesional del médico veterinario, al mismo tiempo, contar con un registro objetivo de información respecto a las diversas prácticas profesionales. Por lo tanto, es importante fomentar la adquisición de destrezas que impliquen una formación integral junto al desarrollo humano y ético que contribuya al progreso de la medicina veterinaria en Colombia y el mundo.

1. JUSTIFICACIÓN

El programa de medicina veterinaria de la Universidad de Pamplona, argumenta la pasantía profesional como la formación de líderes competitivos e integrales tanto en los aspectos técnicos, científicos y humanista con capacidad de competencia e interacción con la sociedad, como generadores de desarrollo en los sistemas de producción animal, dando la oportunidad de aplicar los conocimientos científicos de la profesión, adquiridos en el proceso de formación académica en situaciones reales, donde es deber del estudiante desarrollar criterio médico asertivo ante diversas situaciones y áreas poniendo en práctica sus habilidades y adquiriendo destrezas en los diferentes sitios de pasantía.

La oportunidad de hacer la pasantía en la secretaria de agricultura del Vichada, genera una gran confianza en la toma de decisiones frente a distintas patologías que se presentan a diario, debido a que permite afianzar las destrezas adquiridas durante la carrera profesional teniendo en cuenta las recomendaciones y guía de los médicos veterinarios a cargo que comparten sus experiencias con los estudiantes. De este modo transmitiendo la confianza necesaria para dar frente a los diversos casos presentados y que se presentaran en la carrera como médico veterinario profesional.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general

Aplicar los conocimientos académicos adquiridos en las diferentes áreas de formación a situaciones reales de trabajo y participar en diferentes actividades con el fin de adquirir nuevos conocimientos en el ámbito veterinario, para aplicarlos en la vida profesional.

2.2 Objetivos específicos

Participar activamente en la solución de los problemas técnico-profesionales y sanitarios propios del ejercicio profesional, en el sitio donde se realiza la pasantía.

Adquirir experiencia personal y profesional durante la pasantía destacando las debilidades, fortalezas y los aprendizajes logrados.

Identificar las diferentes patologías que se presentan teniendo en cuenta los signos clínicos y el análisis de las diferentes pruebas diagnósticas que se realicen.

Afianzar los conocimientos en todas las áreas de práctica sobre enfermedades, tratamientos, procedimientos y demás aspectos de la clínica de pequeños y grandes animales.

3. DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTIA.

La secretaria de agricultura del Vichada en cabeza de la doctora Viviana Giraldo Betancur, está ubicada en puerto Carreño, en la Cra. 7 No. 15 - 132 - Cll. 18 No. 5 – 63. El municipio consta con una población de 10.034 habitantes, área de 12.409 km² y está cerca de la frontera con Venezuela, donde colinda al norte del río Meta con Puerto Páez, por esta razón la secretaria agricultura se encuentra directamente involucrada en la generación de estrategias para la prevención y control del paso fronterizo. La instalación contaba con una oficina para medicamentos, oficina de insumos agrícolas, sala de conferencias y una oficina para poder conllevar el muestreo pertinente en las diferentes fincas, estas muestras eran procesadas por el Ica ya que la entidad no contaba con un laboratorio para el procesamiento de las muestras; la entidad manejaba una gran variedad de insumos adecuados como instrumental quirúrgico, sondas nasogástricas entre otros, debido a que esta no cuenta con las instalaciones adecuadas tiene convenio con el Ica para poder ofrecer un mejor servicio a la comunidad.

El departamento de Vichada está dividido en 4 municipios: Puerto Carreño, Ciudad Capital, La Primavera, Santa Rosalía y Cumaribo, 25 inspecciones de policía, así como, numerosos caseríos y sitios poblados. Puerto Carreño está localizado en el extremo oriental del país, en el Departamento del Vichada, el cual tiene una extensión de 100.242 Km², casi el 10% de la extensión total de Colombia (1.141.815 Km²), siendo el segundo departamento más grande del país después del Amazonas con 109.665 Km². Tiene dos círculos notariales con dos notarías, un círculo de registro con sede en Puerto Carreño; pertenece al distrito judicial de Villavicencio y constituye la circunscripción electoral de Vichada.

La economía del departamento de Vichada tiene como principales actividades la ganadería, el comercio y la agricultura.

4. DESCRIPCIÓN DE LAS ACTIVIDADES DESARROLLADAS.

La pasantía profesional en la secretaria de agricultura tiene como objetivo general la formulación, coordinación y adopción de las políticas, planes, programas y proyectos enfocados al desarrollo agropecuario del departamento del Vichada. Las actividades específicas realizadas durante la pasantía son:

El apoyo al Instituto Colombiano Agropecuario (Ica) en actividades como la vacunación y toma de muestras, siendo este un mecanismo para la prevención y control de enfermedades.

Promover el desarrollo de la industria pecuaria de la región mediante, el diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las distintas enfermedades que se presentan en los animales.

Dar la prestación del servicio de asistencia técnica en diferentes fincas, para la prevención y control de diferentes enfermedades y así mismos mejorar la producción animal.

Dar un soporte en la implementación de planes de mejoramiento genético en el ganado bovino.

Proveer una vigilancia y un control adecuado en la producción alimenticia de origen animal, teniendo en cuenta la cantidad y calidad, comprobando estos requerimientos por

medio de la asistencia a las plantas de beneficio con el fin de colaborar en el mejoramiento de la salud pública.

5. CASUÍSTICA

En la secretaria de agricultura, durante el periodo comprendido del 20 de agosto hasta el 1 de diciembre se realizó asistencia técnica a una gran parte de los productores del departamento del Vichada, enfocados en la prevención control y tratamiento de enfermedades. Para manejar una prevención de enfermedades adecuada se asesoró al productor en la importancia de tener el plan vacunal al día y cómo influye de forma positiva en la presentación de las diferentes enfermedades. Se hizo énfasis en el control de la compra venta, transporte y sacrificio del ganado, con el fin de que se cumpliera las normas sanitarias y la documentación pertinente para el transporte de los animales; en cuanto al tratamiento se caracterizó por la asistencia médica y farmacológica en las diferentes especies.

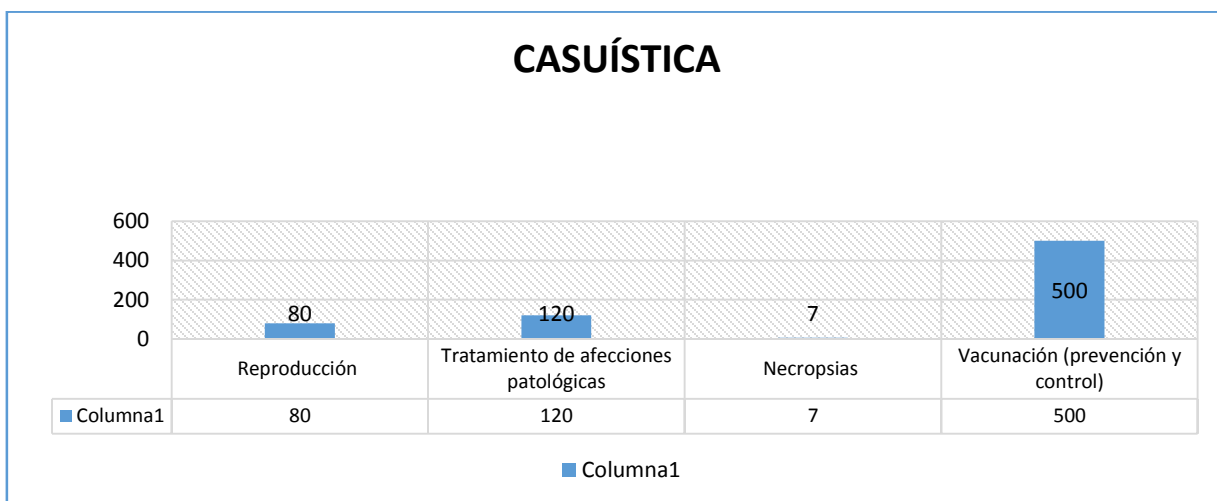


Figura 1. Actividades realizadas en la Secretaria de Agricultura del Vichada desde el 20 de agosto al 1 de diciembre del 2016.

Fuente: Barragán, (2016).

En la Figura 1, se ilustra la casuística presentada durante el transcurso de la pasantía en donde se atendieron un total de 707 casos; de los cuales el 6% hace referencia a la parte reproductiva para un total de 80 animales, los procedimientos que se desarrollaron principalmente consistían en el mejoramiento genético en bovinos por medio de la inseminación artificial a término fijo y patologías como prolapsos uterinos, partos distócicos, endometritis entre otros. El 17% de las actividades abarcan el tratamiento de afecciones patológicas con un total de 120 animales, observándose casos de hemoparásitos en bovinos, equinos y caninos, mastitis caprina y bovina, casos retención de placenta en bovinos, gastroenteritis porcina y canina, sarnas en caninos, eritema papular en cerdos, pododermatitis bovina, equina, papilomatosis bovina entre otros. El 1 % de las actividades corresponde a estudios de necropsia con un total de 7 animales, para determinar la causa de la muerte y así poder instaurar medidas correctivas de acuerdo a los hallazgos. Se realizó principalmente a bovinos (edema y necrosis pulmonar) y equinos (peritonitis y cuadro gastro-entérico por acumulación de gas). Los diagnósticos arrojados por la necropsia no se respaldaban por medio de pruebas de laboratorio ya que el productor no contaba con los recursos económicos y por esta razón no se sabía exactamente que agente causaba la muerte del animal. El 71 % corresponde a la prevención de enfermedades mediante programas de vacunación en un total de 500 animales; se realizó en equinos, para la prevención de Encefalitis Equina Venezolana, en más de 700 ejemplares ubicados en diferentes predios del departamento (Figura 9).



Figura 2. Chequeo ecográfico, del estado reproductivo de las hembras (bovino).
Fuente: Barragán, (2016).

Según se ilustra en la Figura 2, se realiza un chequeo ecográfico debido a que es fundamental para el diagnóstico del ciclo reproductivo de las hembras, una vez se comprueba el ciclo estral se determina si el animal puede entrar en el plan de mejoramiento genético por medio de inseminación artificial a término fijo o no.

La Figura 3, ilustra un prolapso uterino, esta patología por lo general se da de forma secundaria a partos distócicos, falta de contracciones uterinas en el parto, terneros muy grandes o cavidad pélvica reducida.



Figura 3. Prolapso uterino, generado un parto distócico.
Fuente: Barragán, (2016).

En la Figura 4, se observa una necropsia realizada a un bovino de 3 años de edad, este es un procedimiento encaminado a la revisión interna y externa post mortem del animal para

poder establecer la causa de su muerte; en este caso un bovino con posible síntomas de carbón bacteriano.



Figura 4. Necropsia en bovino.
Fuente: Barragán, (2016).

6. REPORTE DE CASO CLÍNICO

6.1 Encefalitis Equina Venezolana (EEV) en un equino de 3 años de edad.

6.2 Resumen

Paciente macho equino criollo de 3 años de edad, ubicado en el municipio de Santa Rosalía (finca el Zejal). El cual se encuentra en estado de caquexia, postrado y además presentaba espasmos musculares; el propietario reporta que hace una semana el paciente empezó a aislarse, deambular en círculos, presionar la cabeza contra objetos sólidos, disminuir el consumo de alimento y agua; al examen clínico se identificó sintomatología nerviosa, fiebre, disnea y cierto grado de deshidratación, se realizó una prueba de ELISA

con el fin de confirmar la enfermedad presuntiva, la cual fue positiva para Encefalitis Equina Venezolana. El paciente fallece al siguiente día.

Palabras clave: Espasmos, deshidratación, musculares, encefalitis.

6.3 Abstrac

Patient male equine Creole 3 years old, located in the municipality of Santa Rosalía (farm zejal). Which is in a condition of cachexia, prostrate and also presented muscle spasms; The owner reports that a week ago the patient began to decrease the consumption of food and water and to present nervous symptoms; The clinical examination identified nervous symptoms, fever, dyspnea and a certain degree of dehydration, a paraclinic test was performed in order to confirm the presumptive disease, which was positive for Venezuelan Equine Encephalitis. Despite conservative treatment, the patient dies the next day.

Key words: Spasms, dehydration, muscle, encephalitis.

6.4 Introducción

La encefalitis equina venezolana es uno de los principales problemas en cuanto a enfermedades que aún persisten en nuestro territorio nacional, causando afecciones no solo en los equinos sino también en las personas, convirtiéndose en una patología de control oficial. Esta enfermedad se escogió para el reporte del caso clínico debido a que los índices de presentación están empezando a aumentar en Colombia y además es muy esporádica. De acuerdo con lo anterior es muy importante describir el origen y las características de la enfermedad para poder entender la magnitud y alcances de la misma.

Según lo relatado por Mesa, Villamil & Cardenas (2005) las encefalitis de origen viral que afectan a los équidos, se han clasificado como miembros de la familia Togaviridae,

género *Alphavirus* en donde se encuentran: la Encefalitis Equina Venezolana (EEV), la Encefalitis Equina del Este (EEE) y la Encefalitis Equina del Oeste (EEO) las cuales son patologías zoonóticas transmitidas por artrópodos (vectores) con una particular distribución geográfica y con capacidad de producir epidemias con grados variables de morbilidad y mortalidad. Estas dolencias son importantes debido al impacto negativo tanto económico como social que ocasionan y por sus graves repercusiones en la salud pública. Para la vigilancia y el control, se debe tener en cuenta también, el Virus de la Encefalitis del Nilo Occidental (VENO), perteneciente a la familia Flaviviridae, género *Flavivirus*, como principal diagnóstico diferencial debido a su similar sintomatología. De acuerdo a lo reportado por González (2010) la EEV es un *Arbovirus* del grupo A; una de sus principales características es la alta mortalidad que causa al afectar el sistema nervioso central en los equinos y en los humanos causa un síndrome agudo parecido al de la influenza; el virus fue aislado por primera vez por Kubes y Ríos en caballos, durante una epizootia en Venezuela, en 1938, no se descubrió su afección a los humanos hasta muchos años después. La investigación de la ecología del *Arbovirus* en América tropical durante los tres decenios pasados, ha dado por resultado la identificación de numerosos subtipos antigénicos del virus de la EEV, que difieren en patogenicidad tanto para equinos como para humanos y con ciclos distintos de mantenimiento y transmisión. Tomados en conjunto, los virus de la EEV han matado más equinos y producido más enfermedades humanas en el hemisferio occidental que cualquiera otro *Arbovirus* (Gonzalez, 2000). A pesar de que la encefalomielitis equina presenta una gran variabilidad antigénica, en Colombia solo se ha presentado la del Este y la venezolana, siendo transmitidas por mosquitos, causando encefalitis grave en caballos y humanos. Ocasionalmente, algunos de estos virus también pueden causar enfermedades en otros mamíferos y aves. Hasta el momento no hay

disponible ningún tratamiento específico, este se basa principalmente en tratamiento de los síntomas, además según el virus y el huésped, el índice de mortalidad puede alcanzar el 90%; debido a que no hay un tratamiento curativo la mejor forma de manejar la enfermedad es por medio de la vacunación y el control de los vectores transmisores (the center for food security and public health, 2008).

6.5 Revisión de literatura

6.5.1 Historia

Desde el aislamiento del virus de la encefalitis equina venezolana en 1938 en el Estado Aragua, Venezuela, se han notificado diversos brotes, epizootias y epidemias en las Américas. El virus ha causado epizootias y epidemias en 12 países de la Región: Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, los Estados Unidos de América, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Perú, Trinidad y Tobago, y Venezuela. Entre 1935 y 1961, se notificaron brotes en 11 años, una gran parte de estos se produjeron en Colombia y Venezuela, aunque también se registraron en Trinidad y Tobago y Perú. Entre 1962 y 1973 se produjeron brotes todos los años excepto en 1965. La mayor epizootia y epidemia, que fue causada por la variante B del subtipo I, se inició en Colombia en 1967 y se extendió a Ecuador, Venezuela, América Central, México y, finalmente, alcanzó el estado de Texas en 1971. Durante esta epizootia, fallecieron de 38 000 a 50 000 équidos. En Ecuador se notificaron cerca de 31 000 casos y 310 óbitos en personas, y en Colombia 200 000 casos. Tras esa epidemia, la vigilancia de la encefalitis equina ha disminuido en la mayor parte de los países de América Latina y el Caribe, sobre todo en los últimos 18 años. En América Latina y el Caribe, el diagnóstico de laboratorio de la encefalitis equina prácticamente ha cesado. Algunos países han continuado utilizando el sistema de información semanal del

Centro Panamericano de Fiebre Aftosa (PANAFTOSA), que notifica por cuadrantes la aparición de síndromes compatibles con la encefalitis equina de origen vírico, localizando el lugar de aparición en las coordenadas cartesianas de cada país. La participación limitada de los países es evidente, ya que solo se han notificado datos en Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Paraguay y Venezuela. En 1994, Perú inició la notificación (Ruiz, 2006).

Los virus de este complejo son clasificados en seis subtipos antigénicos, tan solo el subtipo I variantes IAB y IC son capaces de producir epidemias/epizootias con una mortalidad hasta el 85% en equinos. La variante ID es responsable de pequeños brotes en humanos en zonas rurales de Panamá, Colombia, Venezuela, Ecuador, Perú y Bolivia, mientras que la variante IE es responsable de brotes de la enfermedad en equinos en México, Belice y Guatemala. Los virus del complejo EEV son mantenidos en ciclos enzoóticos selváticos en bosques tropicales y subtropicales pantanosos en el Norte, Centro y sur América transmitidos a roedores o aves acuáticas por mosquitos de las especies *Culex melanoconium*; la infección de equinos y humanos puede ocurrir cuando entran en el ciclo enzoótico o cuando las condiciones climáticas favorecen la proliferación de mosquitos de diferentes especies amplificándose el ciclo de transmisión dando lugar a epizootias/epidemias. Históricamente las epizootias/epidemias de EEV asociadas a la variante IC han estado limitadas a la región noroeste y noreste de Sur América (Venezuela, Colombia, Ecuador, Perú y Trinidad). Entre 1969-1972 ocurrió una gran epizootia/epidemia asociada con la variante IAB que se extendió desde Guatemala toda Centroamérica hasta el sur de Texas. La última epizootia/epidemia asociada a la variante IC ocurrió en 1995, afectándose la región centro-occidental de Venezuela y la Guajira

Colombiana. Durante esta epidemia/epizootia se registraron más de 100,000 casos humanos en Venezuela, 231,000 casos en Colombia y más de 600 muertes en ambos países y un número incontable de casos en equinos con más del 85% de muertes. Reportes más recientes indican que durante la estación lluviosa de abril y diciembre frecuentemente ocurren pequeños brotes en poblaciones de áreas rurales donde los caballos y burros no vacunados son usados como medio de transporte (García, Medina & Pérez, 2013).

6.5.2 Etiología

El Virus de la Encefalitis Equina Venezolana (EEV) se caracteriza por desencadenar epizootias, las cuales han ocurrido de forma intermitente o esporádica desde 1930. Uno de los principales brotes ocurrió en la frontera Colombo-Venezolana en 1962 afectando un gran número de humanos y equinos. Esta epidemia abarcó más de 4000 kilómetros diseminándose en países de Centro y Norte América. Luego de un periodo de inactividad comprendido entre 1973 y 1992, surgieron brotes esporádicos en Venezuela, Colombia y México. La última gran epidemia ocurrió en 1995 asociado al subtipo IC, con una estimación de 75.000 casos humanos provocando 0.4% de casos fatales y 50000 casos en equinos (Rivas et al. 1995, tomado de Colina et al. 2003). Brotes recientes en América del Sur y en parte de Centro América confirman el papel continuo del EEV como un patógeno re-emergente en humanos y en equinos. Por esta razón es importante tener en cuenta la interacción de agentes patógenos, reservorios, huéspedes susceptibles y el ambiente compartido por humanos y animales, ya que esto conlleva a la aparición de diversas enfermedades que por sus consecuencias sobre la salud animal y la comunidad, se convierten en serios limitantes para el bienestar. Las enfermedades compartidas por humanos y animales (zoonosis), ocupan un importante lugar, al ocasionar epidemias y

pandemias; desde los finales del siglo pasado, han ocupado la atención del mundo y se prevé que durante el presente siglo constituirán un limitante para la salud pública y el comercio internacional. Las encefalitis, en especial la Encefalitis Equina Venezolana, constituye desde hace muchos años un flagelo para algunos de los países del continente, y un constante reto para los servicios de salud animal y de salud pública. Estos arbovirus cumplen ciclos en la naturaleza, con la participación de vertebrados silvestres y mosquitos vectores, por lo cual su estudio, vigilancia y control, reclaman la participación de diversas profesiones y la cooperación de los sectores salud, agricultura, ambiente y educación. Por este tipo de interacción, es importante tener en cuenta el tipo de agente al que nos estamos enfrentando, comenzando porque es un alphavirus, que pertenece a la familia Togaviridae, el reservorio de este agente son los pájaros domésticos y salvajes, roedores y reptiles. Cuando ciertos géneros de insectos hematófagos (*Culex*, *Aedes*, *Anopheles* y *Culiceta*, entre otros) succionan sangre de aves infectadas, recogen el virus. A su vez, los agentes se multiplican en las glándulas salivales de los artrópodos. Tras posteriores succiones del vector en los equinos, expulsan al agente infeccioso con la saliva y provocan la enfermedad. El periodo de incubación de la EEE es de 1-3 semanas, mientras que en la EEV es de 1-3 días. La tasa de letalidad también varía de acuerdo al tipo de virus, siendo la del Oeste de un 20-50%, mientras que la EEE y EEV se ubica entre el 50-90% (Ruiz, 2006).

En cuanto a la virología Paessler et al, (2006) menciona que se encuentra dentro de la familia de los Alphavirus es de genoma ARN y de forma esférica, cuyas medidas oscilan entre 40-80 nanómetros, se desarrollan en membranas corio-alantoideas de huevos embrionados como también en cultivos celulares. 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 las EEE posee los subtipos Sudamericano 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. A, esta diferencia se observa en las proteínas estructurales, las proteínas no estructurales son codificadas directamente del RNAm en el extremo 5' a partir de una poliproteína denominada nsP1-4, la cual es clivada dando origen a las proteínas implicadas en procesos de replicación del virus como la nsP1, nsP2, nsP3 y nsP4 (Dam E, 1999 tomado de Powers et al. 2001). Entre estas, la más importante es la nsP2, la cual tiene diversas funciones como ATPasa, GTPasa, helicasa, trifosfatasa, proteasa, entre otras (Russo, et al. 2006). El conocimiento de las variantes y subtipos tiene mucha importancia, ya que algunos son muy virulentos y capaces de provocar graves epizootias, como las variantes A, B y C y otros son poco patógenos y enzoóticos, como los subtipos MUC y PIC además presentan una cápside rodeada de una envoltura lipoproteica. De acuerdo con esto la síntesis de proteínas, de este virus al igual que otros RNA, elabora un RNAm subgenómico designado 26S, el cual es similar a la secuencia del extremo 3'. El RNA subgenómico codifica para una poliproteína, la cual es posteriormente clivada por proteasas celulares y virales en las diferentes proteínas estructurales (Brault A., et al. 2004 tomado de Russo, et al. 2006).

Según lo propuesto por Abelardo, Morales & Aniceto, (2013) la encefalitis equina no solo está representada por la EEV si no que también presenta otros tipos de variación o clasificación como lo son la Encefalitis Equina del Este, Encefalitis Equina del Oeste, Encefalitis Equina del oeste del Nilo, Encefalitis de San Luis, virus de la Encefalitis, virus de Highland, Encefalitis Japonesa. Todos estos entes presentan una gran importancia, por su incidencia en diferentes partes del mundo teniendo una correlación con la enfermedad en

mención ya que presenta similitud en los síntomas y en el tipo de especie afectada, su diferencia está en el tipo de vectores y reservorio del patógeno.

6.5.3 Patogenia

Teniendo en cuenta el proceso de adhesión y penetración del virus a la célula, Anischecko, et al. (2004) plantea que la proteína de la envoltura viral E2 es la que está mayormente involucrada. Varias proteínas de superficie celular se han identificado como receptores para este virus, pero ninguna se considera como diana única. Entre estas, se ha evidenciado que la minina de alta afinidad y la lectina tipo C pueden funcionar como receptores para la infección de células dendríticas. También se han sugerido otros posibles receptores para la E2 como el heparan sulfato presente en diferentes tipos celulares, luego de adherirse y penetrar en la célula huésped, el virus ingresa al citoplasma a través del proceso de endocitosis mediado por pH ácido y por efecto de este, libera su genoma. El RNA viral libre en el citoplasma actúa como un RNAm iniciando la traducción de la poliproteína no estructural, la cual luego es empleada en la síntesis de un RNA negativo intermediario (Gardner, et al. 2008). El genoma viral es replicado por la acción de las proteínas no estructurales junto con la polimerasa dependiente del RNA. Estas proteínas participan en la síntesis de antígenomas complementarios de sentido negativo.

Posteriormente, la polimerasa viral emplea esta plantilla negativa para sintetizar una molécula de RNA positiva con un tamaño de 4Kb que corresponde al RNA subgenómico (Petrokova O, et al. 2005). La liberación de los viriones se da a través de la membrana plasmática, entre 6 a 8 horas después de que el virus va penetrado a la célula (Brien L., 2007). Además de las características antigénicas nombradas con anterioridad también presenta un ciclo epidemiológico observándose de dos formas: virus enzoóticos y

epizoóticos. Estos tienen ciclos de amplificación que involucran vertebrados silvestres (roedores y aves principalmente) y mosquitos, quienes transmiten la infección de animales virémicos a susceptibles. Una vez que los mosquitos adquieren el patógeno, dentro de ellos el virus se replica en las células epiteliales del intestino medio y posteriormente, se dirige a las glándulas salivares donde permanece para ser transmitido. Algunas especies de mosquitos son más susceptibles a cepas enzoóticas que epizoóticas. Estas diferencias obedecen a las mutaciones que ocurren en el principal determinante de la infección: la E2, la cual altera su afinidad por los receptores de las células epiteliales (Smith, et al. 2008).

Los tipos de ciclo epidemiológico son:

Ciclo selvático o enzoótico: Las variantes enzoóticas del virus se mantienen en el ambiente a niveles bajos, conservando una actividad continua y permaneciendo por periodos de tiempo indefinidos en las selvas húmedas tropicales y subtropicales. Son generalmente incapaces de alcanzar altos niveles de replicación viral y causar brotes, a excepción de la variante IE, la que ha ocasionado brotes en equinos. La transmisión se realiza a través del paso desde los roedores a un número variado de mosquitos principalmente del género *Culex*; cuando ingresan al ecosistema enzoótico, el hombre y los équidos incidentalmente se introducen en este ciclo. Estas variantes son patógenas para el humano ocasionando leve mortalidad. La variante enzoótica ID, es la que más circula en Colombia a nivel de las cuencas de los ríos Magdalena y Catatumbo, la costa Atlántica, parte del pacífico, los llanos orientales y el Magdalena medio, en el ciclo epizoótico/epidémico, son causadas por las variantes AB y C del subtipo I. Estas se presentan de forma repentina, inesperada y violenta; se pueden diseminar durante años en amplias áreas geográficas afectando un gran número de équidos. Este ciclo ocurre al final de la época de lluvias, principalmente en las regiones tropicales y subtropicales. En este

tipo de presentación, los équidos son los huéspedes primarios y amplificadores del patógeno. Durante las epizootias, varias especies de mosquitos han sido implicadas como vectores, una de las principales es el *Aedes taeniorhynchus* (Brault, et al. 2002 tomado de Smith, et al. 2008). Esta forma de ciclo se ha presentado en Colombia en departamentos de la Costa Atlántica, en el Valle del Magdalena y los Llanos Orientales (Mesa, et al 2005).

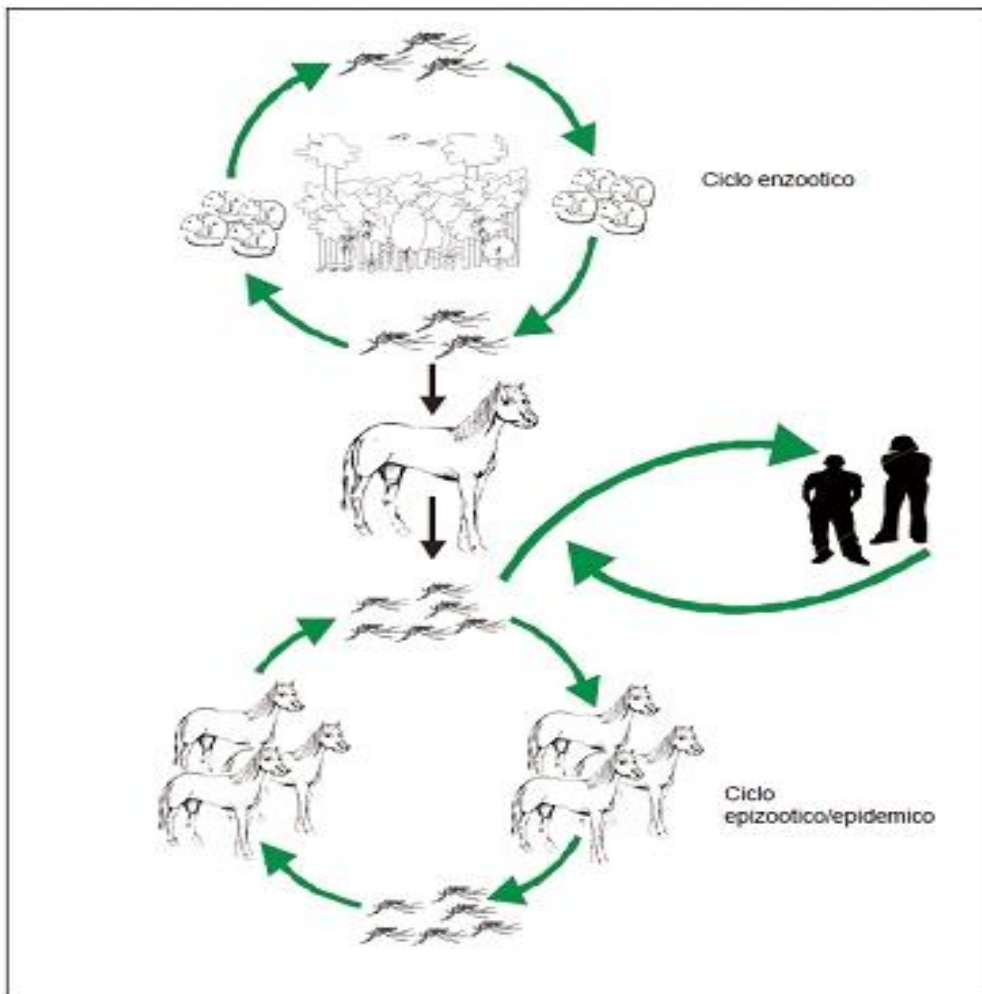


Figura 5. Características enzoótica y epizootica de la EEV

Fuente: Cicciarella, (2005)

Según la Figura 5, en el ciclo enzoótico se encuentra la enfermedad en aves silvestres, en donde el principal vector es el *Culex tarsalis*, la infección en humanos y equinos es de

forma accidental y se presenta con una baja viremia; el ciclo epizootico se presenta de forma esporádica y el principal reservorio de la enfermedad son los humanos y equinos teniendo como principal vector el *Aedes Sp.*

En la EEV una vez generada la infección por el mosquito, el virus se disemina en el organismo del hospedador infectado en donde la patogenia varía según la severidad de la misma, esta puede resultar en infección inaparente o subclínica seguido por seroconversión; enfermedad sistémica caracterizada por taquicardia, fiebre, depresión, anorexia y enfermedad encefálica que en ocasiones es fatal. Después de la picadura del mosquito, el periodo de incubación viral es de 12 a 48 horas y se puede prolongar por semanas dependiendo de la cepa. Las células blanco son las células de Langerhans y las células dendríticas, las cuales llegan a los nódulos linfáticos (Gardner, et al. 2008). Una vez ocurre la infección, el virus presenta una replicación bifásica, iniciándose en los tejidos linfoides a las 4 horas p.i. y siguiendo en el sistema nervioso central (SNC) entre las 48 a 72 horas p.i. antes de llegar a el SNC, hace difusión a través del endotelio vascular, se replica en este mismo, para posteriormente permitir la liberación viral en el parénquima del SNC conllevando a diseminación del virus en el líquido cefalorraquídeo, el transporte del virus se hace mediante células linfoides e inflamatorias que migran al parénquima del SNC, también presenta replicación viral en el epitelio respiratorio, vía axonal bulbo olfatorio y cerebro (Paessler, 2006). La infección de las células neuronales y gliales del SNC provoca una meningoencefalitis entre 7 a 10 días p.i, acompañada de necrosis neuronal y neuronofagia (Green, et al. 2005). La infección por aerosol se puede generar en donde el virus infecta directamente las regiones olfatorias y puede eventualmente infectar los bulbos olfatorios (Reed, et al. 2005). Se ha determinado que los anticuerpos generados por una infección persisten por meses y probablemente por años (Green, et al. 2005).

La transmisión del virus de la EEE se da por el mosquito *Culiceta melanura* (*Culex tarsalis*). Las aves silvestres son reservorios durante el verano, mientras que otros mosquitos, reptiles y mamíferos actúan como reservorios invernales completando el ciclo enzoótico. En el ciclo epizoótico, el virus de la EEE se transmite a los equinos y humanos a través de *Aedes* sp, pero se puede transmitir entre ambas especies, aunque en algunos casos el equino virémico podría infectar al vector pero sin lograr la persistencia del virus. Tanto equinos como humanos pueden enfermar y morir, o bien superar la infección. El virus de la EEV provoca brotes explosivos cada 8-10 años atacando a equinos y humanos. El virus venezolano tiene un ciclo enzoótico y otro epizoótico-epidémico. En el primer caso, los reservorios son roedores que se infectan entre sí por medio de artrópodos hematófagos de los géneros *Aedes* y *Culex*. En estos casos, los agentes son poco patógenos para el hombre y el equino, abarca las selvas húmedas de América, donde abundan las zonas pantanosas. Aún no se conoce la manera en que el virus provoca las epizootias (Cicciarella, 2005). Se sospecha que algunos reptiles de los géneros *Coluber*, *Pituophis* y anfibios como *Rana pipiens* pueden albergar al virus. Estos animales presentan una tasa viral lo suficientemente alta como para infectar a *Culex tarsalis*. En Argentina se ha podido aislar al virus del Oeste a partir de *Culex ocosa* en las provincias de Corrientes y Chaco, La transmisión habitual tiene lugar entre roedores selváticos y mosquitos. Humanos y caballos son únicamente huéspedes incidentales del virus. El caballo puede actuar como amplificador de la infección durante las epidemias y a través de la picadura de un mosquito se transmite el virus al humano. No se ha descrito la transmisión directa de un humano a otro (Sirivanakarn & Jacob, 1981).

6.5.4 Sintomatología

La sintomatología es similar tanto en el virus del Oeste, del Este y el Venezolano. Los signos encefálicos ocurren a los 3-5 días después de la infección y la muerte puede producirse luego de 72 horas. Los equinos caen en decúbito lateral con pedaleo de los miembros locomotores y evidente insensibilidad cutánea. La viremia eleva la temperatura a 39-40°C, con decaimiento y pérdida del apetito. Hay una primera etapa de la enfermedad que cursa con fotofobia, hipersensibilidad a fenómenos sonoros y aparente ceguera. Los animales se manifiestan atontados y muy deprimidos, con la cabeza gacha y movimientos en círculos e incoordinados. En la etapa final se afecta gravemente el acto de la deglución, el equino cae y se observan pedaleos, convulsiones y sacudones de los miembros locomotores. La parálisis progresiva termina con la vida del animal. Algunos caballos pueden superar la enfermedad, pero quedan con dificultad visual, incapacidad auditiva y trastornos de la conducta. La sintomatología clínica puede motivar confusión por sus signos algo variables y similares a otras enfermedades. Por tal razón, se tendrá muy en cuenta la época del año, el conocimiento de la existencia de zonas enzoóticas, la presencia de mosquitos y la falta de vacunación contra la enfermedad. Con todos esos datos se podrá hacer una presunción diagnóstica.

6.5.5 Diagnóstico

El diagnóstico específico se realiza por la prueba de ELISA, por inhibición de la hemaglutinación o por fijación del complemento. La muestra de sangre se debe obtener en las etapas febriles. El virus se aísla a partir del cerebro. (Fuentes, Troyes, Canelo & Garcia, 2006). La confirmación del diagnóstico definitivo, se realiza mediante procedimientos de laboratorio (aislamiento e identificación viral, detección del antígeno o de IgG e IgM

específicas) las muestras empleadas son sangre completa, suero, líquido cefalorraquídeo (LCR) o tejidos; las cuales se deben enviar congeladas (- 70° en hielo seco) si el tiempo de transporte es mayor a 24 horas, o refrigeradas (suero para detección de inmunoglobulinas) si el tiempo es menor a éste. Adicionalmente se deben remitir tejidos como encéfalo, páncreas y bazo en formalina “bufferada” al 10% para histopatología (Fuentes, Troyes, Canelo & Garcia, 2006).

Las pruebas serológicas empleadas para ampliar la posibilidad de diagnóstico y observar la dinámica de la seroconversión, requieren de una buena historia clínica y de muestras pareadas provenientes de équidos asintomáticos en contacto con otros en estado febril, no vacunados contra la EEV, o que registren una vacunación mayor a 90 días de aplicación; en un lapso de 5 a 10 días, se toman la muestras pareadas que corresponderán al estado asintomático y al estado de convalecencia o próximo a la muerte de los équidos. Los sueros sanguíneos humanos para pruebas serológicas, deben ser “pareados” y se deben tomar durante el estado agudo o primera semana de la enfermedad. Los antígenos virales se detectan durante los primeros 7 días (antes de la aparición de los signos), los anticuerpos se evidencian pasada la fase de viremia (a partir del séptimo día de infección). La IgM aparece 3 días después de los primeros síntomas y permanece detectable entre 70 y 90 días, indicando infección o vacunación reciente; la IgG se detecta desde el sexto día post infección natural, vacunación, o cuando desaparecen la IgM y puede durar elevada por meses o años, indicando infecciones antiguas. La presencia de IgG en el neonato, indica la transferencia pasiva por ingestión de calostro Como ayuda diagnóstica se emplea la detección de anticuerpos contra EEV en especies diferentes a la équida (bovina y canina) para determinar la presencia de esta entidad en un área determinada. (Garcia, Medina & Perez, 2002). Los sueros sanguíneos humanos para

pruebas serológicas, deben ser “pareados” y se deben tomar durante el estado agudo o primera semana de la enfermedad. Los antígenos virales se detectan durante los primeros 7 días (antes de la aparición de los signos), los anticuerpos se evidencian pasada la fase de viremia (a partir del séptimo día de infección). La IgM aparece 3 días después de los primeros síntomas y permanece detectable entre 70 y 90 días, indicando infección o vacunación reciente; la IgG se detecta desde el sexto día post infección natural, vacunación, o cuando desaparece la IgM y puede durar elevada por meses o años, indicando infecciones antiguas. La presencia de IgG en el neonato, indica la transferencia pasiva por ingestión de calostro (Zárate, González, & Campero, 2010).

Según Ryder, Finol & Soto (2005) los procedimientos serológicos usualmente empleados son los siguientes:

ELISA: para la detección de antígeno y la titulación de anticuerpos IgM (ELISA de captura) indicando infección reciente; IgG (ELISA directa) como un indicador de vacunación o infección antigua, se realizan en sangre o LCR (confirma la infección en SNC y es un indicador para el pronóstico de la encefalitis)

Inhibición de la hemoaglutinación (IH): Se realiza en sueros pareados para demostrar una elevación específica de cuatro veces los títulos de anticuerpos neutralizantes, entre la fase aguda y la convaleciente (seroconversión) Los títulos de 1:20 en animales sin vacunar, se consideran positivos. Los anticuerpos HI aparecen durante la primera semana de la enfermedad, esta prueba se emplea cuando se requiere conocer el estado de una población particular con respecto a la enfermedad (“tamizaje”); en ocasiones, varios virus del mismo subtipo pueden resultar positivos a esta prueba.

Seroneutralización (SN) de las glicoproteínas E1 y E2 del virus de EEV en cultivo celular: los anticuerpos seroneutralizantes aparecen durante la primera semana de la

enfermedad; la elevación (cuatro veces) de los títulos de anticuerpos neutralizantes entre la fase aguda y la convaleciente, se considera como un resultado positivo.

Fijación del complemento (FC): los anticuerpos FC aparecen en la segunda semana de enfermedad, indicando infección reciente, también puede identificar IgG, los títulos obtenidos, son más bajos que los señalados por HI; se considera como una de las pruebas más específicas.

Según the center for food security and public health, (2008) el diagnóstico diferencial comprende a la Encefalitis Equina del Este y del Oeste, Encefalitis Japonesa, Fiebre del Oeste del Nilo, leucoencefalomalacia por Fusarium, rabia, tétanos, meningitis bacteria y envenenamiento.

6.5.6 Tratamiento

Según lo estipulado por Green,(2005) no existe tratamiento específico para la EEV, siendo solamente asistencial o sintomático, tratando de controlar la inflamación del sistema nervioso y las convulsiones . Es importante el empleo de cinchas para que el paciente no se eche o caiga. Los equinos en decúbito se mantienen en camas acolchadas, secas y limpias. Hay que tomar las medidas preventivas pertinentes ya que el paciente se encuentra decúbito lateral y esto puede complicar el cuadro clínico. Dentro de las posibilidades, lograr la posición de decúbito esternal previene las congestiones pulmonares. La cabeza tiene que estar protegida con elementos acolchados.

La Tabla 1. Indica un tratamiento conservador indicado para la Encefalitis Equina Venezolana.

Tabla 1. Medicamentos para el tratamiento sintomático.

FARMACO	DOSIS
Furosemida	1 mg/kg IV cada 6-8 horas
Manitol 15 %	0,5 gr/kg IV una vez
Dexametasona	0,1 mg/kg IM cada 8 horas
Dipirona	25 mg/kg IV
Fenilbutazona	2-4 mg/kg IV – IM
Guaifenesina 10 %	100 mg/kg IV rápida

Fuente: Ciccirella, (2005).

6.5.7 Control y prevención

Tal como lo señaló Cárdenas (2002), las recomendaciones de la OPS para la prevención y el control de las enfermedades de transmisión vectorial, tienen que ver con la disponibilidad y operatividad de un programa integral que incluya: una norma, un plan de capacitación, divulgación, educación sanitaria, programa de vacunación, control eficiente de vacunas, atención oportuna al control de focos, diagnóstico oportuno del laboratorio, control de movilización fronteriza , sistema de información, vigilancia epidemiológica, control de vectores, vigilancia de huéspedes, reservorios, participación comunitaria, coordinación y cooperación intersectorial en el ámbito nacional e internacional.

Las medidas de control van dirigidas a limitar o disminuir la presentación de epidemias y así mismos evitar los costosos tratamientos . Se fundamentan en la implementación de bioseguridad; así como, en mejorar la inmunidad mediante el empleo de vacunas. Entre las medidas de bioseguridad se recomienda: control de la movilización de equinos y poblaciones humanas de sitios endémicos, control de las

densidades de mosquitos mediante educación a la población, destrucción de reservorios de mosquitos mediante el empleo de químicos.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), recomiendan planes de prevención y control de enfermedades de transmisión vectorial, basados en los siguientes aspectos: establecimiento de un programa integral de prevención y control que incluya: vigencia de una norma o base legal, planes de capacitación para el personal de salud, programa de divulgación y de educación sanitaria, control de calidad de vacunas, seguimiento y evaluación de las actividades de vacunación, atención oportuna de focos y su control, montaje y mantenimiento de un sistema de información y vigilancia epidemiológica con diagnóstico de laboratorio, control de la movilización de animales domésticos susceptibles, Coordinación intersectorial, investigación, control de vectores, y participación comunitaria. Para mejorar la prevención y control se han empleado vacunas atenuadas en pasaje celulares, como la TC83. Los resultados indican que de más 8000 individuos que recibieron este inmunógeno, entre el 20 al 40 % desarrollaron efectos adversos (Phillpotts, et al. 2002). Posteriormente, una versión inactivada con formalina de la vacuna TC83, la C-84 se implementó. Con esta, para generar y mantener una respuesta inmune efectiva y duradera, se requieren varias inmunizaciones (Paeesler S., et al. 2006). Si bien estas vacunas han sido empleadas ampliamente para inmunizar caballos y para proteger personal de laboratorio (Brien L., 2007), su seguridad y eficacia aun es materia de estudio (Paeesler S., et al. 2006). En la actualidad, se ha desarrollado una vacuna viva atenuada mediante la inducción de mutaciones sitio dirigidas en la región que codifica para gp E2 y E1. Esta vacuna conocida como la V3526, evidenció seguridad y eficacia en hamsters, ratones y primates. Aún falta

probar su eficacia en equinos y humanos (Rao V., et al. 2004 tomado de Turrel, et al. 2008). La falta de vacunas disponibles para humanos ha llevado a la búsqueda de nuevas metodologías como las vacunas recombinantes. Estas vacunas emplean un vector que permite la eficiente expresión y presentación de antígenos para generar una potente inmunidad humoral y celular. De esta manera, se están desarrollando virus quiméricos, empleando como vector un *alphavirus* humano no patógeno, el virus *Sindbis*. Este vector expresa todas las proteínas estructurales de la cepa TC83. (Paeesler, et al. 2003). Igualmente, el empleo del RNA de interferencia (siRNA) para inhibir la expresión de genes como terapia antiviral también se ha comenzado a estudiar, debido a sus éxitos contra virus como influenza, ebola y para-influenza (Brien 2007).

7. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO.

7.1 Reseña del animal

Equino de 3 años de edad, macho de raza criolla, con un peso aproximado de 350 kg. Se informa a la entidad el pasado 12 de agosto, mediante llamada telefónica, el estado del paciente con el fin de realizar una visita al predio ya que según el propietario el equino presentaban sintomatología nerviosa (véase la Figura 9).

7.2 Anamnesis

El propietario reporta que desde hace dos semanas el animal presento un caminado de forma irregular, en círculos con aparente ceguera sudoración excesiva e inapetencia y que el equino se la pasa aislado.

También se pudo constatar con el encargado de la finca que no se ha presentado un solo caso, si no que en un corto periodo de tiempo se han presentado más animales enfermos

con el mismo tipo de sintomatología y en el mismo lote de animales, siendo un total de 45, de los cuales han muerto 4; los animales se encuentran en pastoreo extensivo, con un consumo de pasto y agua a voluntad. Los animales enfermos que han estado en contacto directo con el resto del lote al inicio de la enfermedad, se aíslan del resto del lote y mueren en los días siguientes de presentar sintomatología.

7.3 Examen físico

En la inspección general se observa un animal con sintomatología nerviosa de cubito lateral, con una condición corporal 3 (escala 1-5), mucosas color rosa pálido; tiempo de llenado capilar (TLLC) 3 segundos; deshidratación del 7% (escala 5- 10) temperatura 39°C; frecuencia cardíaca 50 latidos por minuto; frecuencia respiratoria 28 respiraciones por minuto; linfonódulos normales; auscultación cardiorrespiratoria aparentemente normal, palpación abdominal dolorosa. El propietario decidió sacrificar los animales con sintomatología una vez de escuchar el riesgo inminente de zoonosis, ya que se le advirtió que era un caso probable de encefalitis equina venezolana.

7.4 Diagnóstico Diferencial

Botulismo.

Rabia.

Meningoencefalitis bacteriana.

Encefalitis Equina Venezolana.

7.5 Pruebas diagnósticas

Las pruebas utilizadas para el diagnóstico fueron mediante la técnica de ELISA; en donde se mide la reacción antígeno anticuerpo con la IgM (ELISA de captura) indica la

presencia de la enfermedad y la IgG (ELISA directa) como un indicador de vacunación. Después de la infección, los anticuerpos detectados en la prueba aparecen entre los días 5–7. La segunda muestra de suero de la fase de convalecencia se debería tomar a los 4–7 días posteriores a la recogida de la primera muestra de la fase aguda o en el momento de la muerte. Para interpretar cualquiera de los resultados de las pruebas serológicas de la EEV se tendría que tener en cuenta la historia de la vacunación. En el caso de caballos que no se han vacunado recientemente con una cepa del virus vivo atenuado, la demostración de la presencia de anticuerpos séricos del tipo IgM específicos de la EEV en una muestra simple de suero confirma una exposición reciente al virus. Se debería considerar con cierta cautela cualquier diagnóstico de la EEV en un individuo que se base en la seroconversión en ausencia de una epizootia. A pesar de que los subtipos y variantes enzoóticos no son patogénicos para los équidos, la infección estimulará la producción de anticuerpos frente a las variantes epizoóticas del virus de la EEV.

El resultado para la medición de Ac (IgM) por ELISA arrojó un resultado positivo, siendo mayor a 2 la densidad óptica, el suero fue diluido en 1:400; lo cual refiere la presencia del virus de la Encefalitis Equina Venezolana.

7.6 Diagnóstico definitivo

Encefalitis Equina Venezolana

7.7 Tratamiento

No hay tratamiento antiviral específico, las medidas de atención primaria o tratamiento sintomático incluyen reposo absoluto, hidratación adecuada y terapia sintomática. En este caso debido a la alta mortalidad de la enfermedad, los animales murieron en cuestión de

horas y así se hubiese instaurado un tratamiento sintomático las posibilidades de que los animales vivieran eran mínimas.

En este caso se recomendó un protocolo de prevención y control el cual consistió en desarrollar un plan vacunal y un control de los principales vectores por medio de fumigación, además de instaurarse asistencias técnicas sobre la enfermedad, con el fin de capacitar a los productores sobre el cuidado y los riesgos de esta patología.

7.8 Pronóstico

El pronóstico es reservado o malo, ya que el curso clínico de la enfermedad una vez el paciente presenta sintomatología nerviosa causa una mortalidad de hasta un 90 %.

7.9 Discusión

La transmisión se da por el mosquito *Culex Tarsalis* siendo este el principal vector, contaminándose principalmente de las aves y así propagando la enfermedad a los vertebrados; se debe tener en cuenta el ciclo epidemiológico que se dé sea enzoótico o epizoótico (Smith, et al., 2008); en el caso clínico de EEV que se manejó se presume que se generó un ciclo enzoótico por la picadura de un mosquito infectado. En mi opinión personal una de las causas del aumento de casos en la zona es por la migración de las aves y por ende traen el virus a la población.

En este caso la sintomatología del animal fue nerviosa, destacándose pedaleo, convulsiones, temores musculares, parálisis, lo que concuerda con lo mencionado con Fuentes, Troyes, Canelo & Garcia (2006) que reportan entre los síntomas pedaleos, convulsiones y sacudones de los miembros locomotores, parálisis progresiva que termina con la vida del animal.

Respecto a el diagnóstico de la enfermedad en mención, se tuvieron en cuenta las pruebas serológicas tanto en equinos con presencia de sintomatología clínica como en equinos sin esta y la sintomatología nerviosa del animal; así como lo mencionan Garcia, Medina & Perez (2002) las pruebas serológicas empleadas para ampliar la posibilidad de diagnóstico y observar la dinámica de la seroconversión, requieren de una buena historia clínica y de muestras pareadas provenientes de équidos asintomáticos en contacto con otros en estado febril.

La prueba diagnóstica designada en este caso fue ELISA en donde se midió la reacción antígeno anticuerpo frente a IgM e IgG siendo una de las pruebas diagnósticas mencionadas por Ryder, Finol & Soto (2005) para poder diagnosticar la enfermedad de una forma correcta.

En cuanto al tratamiento para este tipo de enfermedad, en este caso no se manejó ninguno ya que no existe alguno curativo, por ende las maniobras de prevención y control se deben manejar de forma exhaustiva, debido a que una vez el virus cause la enfermedad en el animal es muy difícil que este se recupere, además se debe tener en cuenta la alta mortalidad que se presenta; esto no concuerda a lo postulado con Green (2005) ya que él dice que existe tratamiento específico para la EEV, siendo solamente asistencial o sintomático, tratando de controlar la inflamación del sistema nervioso y las convulsiones. Pero de acuerdo a lo vivido en este caso el tratamiento médico no es muy efectivo una vez los síntomas nerviosos están muy avanzados ya que esto indica que la enfermedad ha progresado de forma evidente.

Para evitar la presencia de la enfermedad en este caso se recomendó un sistema de prevención y control el cual consistió en un plan vacunal y estructural sobre el control de

vectores; de esta forma se pueden disminuir los gastos en el tratamiento, prevalecer la vida del animal y controlar el riesgo de zoonosis, además de instaurarse asistencias técnicas sobre la enfermedad, con el fin de capacitar a los productores sobre el cuidado y los riesgos de esta patología; este manejo concuerda en su mayor parte con lo mencionado por Phillipotts, et al.(2002) en cuanto a la recomendación de la prevención y control de enfermedades de transmisión vectorial, basados en los siguientes aspectos: establecimiento de un programa integral de prevención y control que incluya: vigencia de una norma o base legal, planes de capacitación para el personal de salud, programa de divulgación y de educación sanitaria, control de calidad de vacunas, seguimiento y evaluación de las actividades de vacunación y control de vectores.

8. CONCLUSIONES DEL CASO

La encefalitis equina venezolana debido a que es una enfermedad zoonótica presenta un gran problema para la salud pública en Colombia y el mundo.

No existe un tratamiento curativo que se puede instaurar para eliminar la enfermedad, por ende los buenos planes de vacunación son la única opción para erradicar el virus.

Debido a la alta tasa de morbilidad y mortalidad de la enfermedad se deben tener las medidas preventivas adecuadas frente a la propagación del virus hacia otras zonas, siempre recurriendo al Ica para que haga el debido proceso de control.

9. CONCLUSIONES GENERALES

La pasantía profesional brinda al estudiante la posibilidad de ampliar sus conocimientos teórico práctico, creando un espacio para el intercambio entre los diferentes sitios de la pasantía.

La secretaria de agricultura permite el desarrollo de destrezas y el refuerzo de bases científicas, enseñando a afrontar situaciones reales.

El Instituto Colombiano Agropecuario (Ica) permite el acercamiento del estudiante a los diferentes sistemas de producción y medicina de grandes especies, además del manejo de las muestras tomadas para realizar las pruebas diagnósticas con el fin de dar un seguimiento de enfermedades zoonóticas que ponen en riesgo la vida de las personas y los animales comprometidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abelardo, Morales & Aniceto. (2013). Las encefalitis equinas. Una Revisión The equine encephalitis a review. Revista del Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel, 80.
- Anishchenko M, Bowen RA, Paessler S, Austgen L, Greene IP, Weavers SC. Venezuelan encephalitis emergence mediated by a phylogenetically predicted viral mutation. PNAS. 2006; 103: 4994-4999.
- Brault AC, Powers A M, Ortiz D, Estrada- Franco J G, Navarro R, Weaver S C. Venezuelan equine encephalitis emergente: Enhanced vector infection from a single amino acid substitution in the envelope glyco-protein. PNAS. 2004; 101: 11344-11349.
- Brien L. Inhibition of multiple strains of Venezuelan equine encephalitis virus by a pool of four short interfering RNAs. Antiviral research 2007;75: 20-29.
- Cárdenas, J. Las Encefalitis Equinas causadas por virus transmitidos por artrópodos, esfuerzos para su prevención y control. Simposio Internacional "Salud Pública Veterinaria, Protección Sanitaria y Desarrollo Agropecuario". Bogotá, Colombia. 2002.
- Cicciarella. (2005). Enfermedades Infecciosas de los equinos. AREA DE SALUD Y PRODUCCION DE EQUINOS FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS UNIVERSIDAD DE BUENOS, 292.
- Dam E, Flint M, Ryan M. Virus-encoded proteinases of the Togaviridae. Journal of General Virology 1999;80:1879-1888.
- Fine D, Roberts B, Teehee M, Terpening S, Kelly C, Baker D, Bowen R. Venezuelan equine encephalitis virus vaccine candidate (V3526) safety, immunogenicity and efficacy in horses. Vaccine 2007;25: 1868-76.
- Fuentes, Troyes, Canelo & Garcia. (2006). Etiología del síndrome febril agudo en la provincia de Jaén, Perú 2004-2005. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica, 40.
- García A, Medina A., Pérez M. Vigilancia epidemiológica de la Encefalitis Equina Venezolana Revista científica, FCV-LUZ 2002.VOL. XII, n° 4, 296-303.
- García, Medina & Perez. (2002). VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LA ENCEFALITIS EQUINA. Epidemiological Surveillance of Venezuelan Equine Encephalitis, 20.
- Gardner C, Burke C, Tesfay M, Glass P, Klimstra W, Ryman K. Eastern and Venezuelan equine encephalitis viruses differ in their infectivity for dendritic cells and macrophages: The impact of altered cell tropism on pathogenesis. J Virol doi. 2008;10.128.
- Gonzalez. (2000). ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA. Instituto nacional de investigaciones pecuarias S.A.G, 160.
- Greene IP, Paessler S, Austgen L, Anishchenko M, Brault A C, Bowen R A, Weaver SC. Envelope glycoprotein mutations mediate equine amplification and virulence of epizootic Venezuelan equine encephalitis Virus. J Virol. 2005; 79: 9128-9133.

- Greene, I. P., Paessler, S, et al. Envelope Glycoprotein Mutations Mediate Equine Amplification and Virulence of Epizootic Venezuelan Equine Encephalitis Virus. *J. Virol.* 79: 9128-9133, 2005.
- Mesa, Villamil & Cardenas. (2005). LA ENCEFALITIS EQUINA EN LA SALUD PUBLICA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA, 116.
- Paessler S, Haolin Ni, Petrakova O, Fayzulin R Z, Yun N, Anishechenko M, Weaver S C, Frolov I. Replication and clearance of Venezuelan equine Encephalitis Virus from the brains of animals vaccinated with chimeric SIN/VEE viruses. *J Virol.* 2006; 80: 2784-2796.
- Petrakova O, Volkova E, Gorchakov R, Paessler S, Kinney R M, Frolov I. Noncytopathic replication of Venezuelan equine encephalitis virus and Eastern equine encephalitis virus replicons in mammalian cells. *J Virol.* 2005;79: 7597-7608.
- Phillipotts R, Jones L, Howard S. Monoclonal anti- body protects mice against infection and disease when given either before or up 24 hour after airborne challenge with virulent Venezuelan equine encephalitis equine.. *Vaccine* 2002;20: 1497-1504.
- Pittman P, Makuch R, Mangiafico J, Cannon T, Gibbs P, Peters J. Long term duration of detectable neutralizing antibodies after administration of live- attenuated VEE vaccine and following booster vaccination with inactivated VEE vaccine. *Vaccine* 1996; 4:337-43.
- Powers A, Brault AC, Shirako Y, Strauss E, Kang W, Strauss JH, Weaver SC. Evolutionary relationships and systematics of the alphaviruses. *J Virol.* 2001;75:10118-10131.
- Rao V, Hinz M, Roberts B, Fine D. Environmental hazard assessment of Venezuelan equine encephalitis virus vaccine candidate strain V3526. *Vaccine* 2004;22: 2667-73. mpero. (2010). Encefalitis equinas por arbovirus. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura, 32.
- Rao V, Hinz M, Roberts B, Fine D. Environmental hazard assessment of Venezuelan equine encephalitis virus vaccine candidate strain V3526. *Vaccine* 2004;22: 2667-73.
- Reed D, Lind, C, Sullivan L, Pratt W, Parker M. Aerosol infection of cynomolgus macaques with enzootic strains of Venezuelan equine encephalitis viruses. *The journal of infectious diseases* 2004;189: 1013-1017.
- Rider, finol & soto. (2005). Encefalitis equina venezolana. Comentarios acerca de la epidemia ocurrida en el Estado Zulia, Venezuela. biblioteca digital revista científica y humanista, 10.
- Rivas F, Díaz L, Cardenas V, Daza E, Bruzo L, Alcalá A, Boshell J, Calderon L, Ludwig G, Tsai T. Epidemia Venezuelan equine encephalitis in La Guajira, Co-lombia 1995. *J Infect Dis* 1997;175: 828-832 Rivas F, Díaz L, Cardenas V, Daza E, Bruzo L, Alcalá A, Boshell J, Calderon L, Ludwig G, Tsai T. Epidemia Venezuelan equine encephalitis in La Guajira, Colombia 1995. *J Infect Dis* 1997;175: 828-832.
- Ruiz. (2006). Brote de encefalitis equina venezolana. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 62.
- Russo A, White M. The crystal structure of the Venezuelan equine encephalitis alphavirus nsP2 protease. *Structure* 2006;14:1449-58.

Smith D, Adams P, Kenney J, Wang E, Weaver S. Venezuelan equine encephalitis virus in the mosquito vector *Aedes taeniorhynchus*: Infection initiated by a small number of susceptible epithelial cells and a population bottleneck. *Virology* 2008; 372: 176-186.

the center for food security and public health. (2008). Encefalomiелitis equina: del este, del oeste y venezolana. institute for international cooperation in animal biologics, 11.

Zárate, González, & Ca Rivas F, Díaz L, Cardenas V, Daza E, Bruzo L, Alcalá A, Boshell J, Calderon L, Ludwig G, Tsai T. Epidemia Venezuelan equine encephalitis in La Guajira, Colombia 1995. *J Infect Dis* 1997;175: 828-832 Rivas F, Díaz L, Cardenas V, Daza E, Bruzo L, Alcalá A, Boshell J, Calderon L, Ludwig G, Tsai T. Epidemia Venezuelan equine encephalitis in La Guajira, Colombia 1995. *J Infect Dis* 1997;175: 828-832.

ANEXOS



Anexo 1. Equino de 3 años de edad con sintomatología nerviosa.
Fuente: Barragán, (2016).



Anexo 2. Visitas técnicas a las diferentes fincas del departamento.
Fuente: Barragán, (2016).



Anexo 3. Implementación de la vacuna contra la EEV.
Fuente: Barragán, (2016).



Anexo 4. Toma de muestra sanguínea para confirmación del caso.
Fuente: Barragán, (2016).