

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA”
MONOGRAFIA**

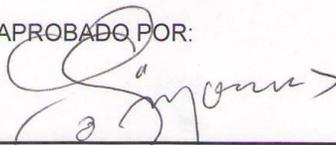
POR

JAVIER IVAN GRANADOS SOLIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
ASESOR PRINCIPAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal



**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

"ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA"

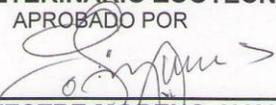
MONOGRAFIA

POR

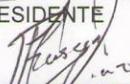
JAVIER IVAN GRANADOS SOLIS

QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

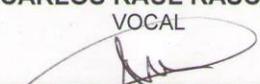
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
APROBADO POR



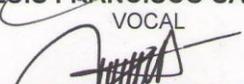
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
PRESIDENTE



MVZ. CARLOS RAÚL RASCON DIAZ
VOCAL



MC. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS
VOCAL



MVZ. CAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILA
VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a Dios quien me permitió terminar mi carrera con éxito.

A mis padres María Elena Solís y Jesús Granados quienes han sido un apoyo vital en mi educación y formación, que con su amor, apoyo, confianza y comprensión no habría llegado hasta donde hoy felizmente estoy.

A mis hermanos Linda Elena, María de Jesús, Jesús, Reyna y Luis Alfonso quienes quiero con toda mi alma.

A mi novia Brenda Lorena Lafuente Barboza por su comprensión y apoyo que me ha brindado en todo momento.

AGRADECIMIENTOS

Primeramente agradezco a Dios por haberme permitido terminar mi carrera, por todas las oportunidades que me ha brindado en mi vida y por rodearme de las personas precisas para la contribución de mi crecimiento personal.

A mis padres María Elena Solís y Jesús Granados por su eterno amor y comprensión y su apoyo incondicional día con día y en los momentos mas difíciles.

A mis hermanos Linda Elena, María de Jesús, Jesús, Reyna y Luis por su apoyo y palabras de aliento para seguir mi camino con éxito.

A todos mis sobrinos Kenia, Mily, Ale, Eli y Mayito.

A mi novia Brenda Lorena Lafuente Barboza por todo el apoyo que me ha brindado incondicionalmente en estos últimos cuatro años de mi carrera.

A mi ALMA TERRA MATER por hacer de mi un profesionista.

Al personal del Comité de Campaña de erradicación de la Tuberculosis Bovina y la Brucelosis en la Región Lagunera por brindarme su apoyo durante mi estancia profesional.

A mi asesor M.V.Z. Silvestre Moreno Avalos por haberme ayudado a realizar este trabajo correctamente y así poder

lograr la finalización de mi ciclo, así como a todos mis maestros a lo largo de mi carrera.

INDICE

Resumen	1
Palabras claves	1
Introducción	2
Etiología	2
Distribución geográfica	3
Transmisión	3
Desinfección	6
Infecciones en humanos	6
Signos clínicos	6
Transmisibilidad	7
Pruebas de diagnóstico	7
Tratamiento	8
Morbilidad y mortalidad	9
Especies afectadas	13
Período de incubación	13
Transmisibilidad	14
Lesiones post mortem	15
Pruebas de diagnóstico	16
Medidas recomendadas ante la sospecha de Encefalomiелitis Viral	18
Referencias	19

Resumen

Las encefalomiелitis equina del Venezolana es una infección viral, transmitidas por mosquitos, que pueden causar encefalitis grave en caballos y humanos. Ocasionalmente, este virus también pueden causar enfermedades en otros mamíferos y aves. No hay disponible ningún tratamiento específico y según el virus y el huésped, el índice de mortalidad puede alcanzar el 90%. Como resultado de la vacunación, en los Estados Unidos ya no se producen epidemias graves, pero aún se observan casos esporádicos y pequeños brotes. Pero siguen surgiendo periódicamente en Sudamérica y arrasan con poblaciones equinas y humanas. Una epidemia de EEV que duró 2 años y que comenzó en 1969, se extendió desde Sudamérica hasta el sur de los Estados Unidos y causó aproximadamente de 38.000 a 50.000 casos en équidos. Asimismo, armas bioterroristas.

Palabras claves: Encefalitis, equinos, *Culiseta melanura*, viremia, zoonosis.

Introducción

Las encefalomiелitis equina del Venezolana es una infección viral, transmitidas por mosquitos, que pueden causar encefalitis grave en caballos y humanos. Ocasionalmente, este virus también pueden causar enfermedades en otros mamíferos y aves. No hay disponible ningún tratamiento específico y según el virus y el huésped, el índice de mortalidad puede alcanzar el 90%. Como resultado de la vacunación, en los Estados Unidos ya no se producen epidemias graves), pero aún se observan casos esporádicos y pequeños brotes. Pero siguen surgiendo periódicamente en Sudamérica y arrasan con poblaciones equinas y humanas. Una epidemia de EEV que duró 2 años y que comenzó en 1969, se extendió desde Sudamérica hasta el sur de los Estados Unidos y causó aproximadamente de 38.000 a 50.000 casos en équidos. Asimismo, armas bioterroristas.

Etiología

El complejo de la encefalomiелitis equina Venezolana incluye al menos 6 subtipos virales, I a VI. En el subtipo I, el virus de la encefalomiелitis equina Venezolana (VEEV) se divide en 5 variaciones antigénicas o serovares, AB a F.

Algunos de los otros 5 subtipos también poseen nombres oficiales de especie; el subtipo II es conocido como virus Everglades, el subtipo III como virus Mucambo y el subtipo IV virus Pixuna. Los virus del complejo de la EEV se dividen en grupos epizoóticos (o epidémicos) y enzoóticos (o endémicos). Los virus epizoóticos, que se amplifican en los equinos y son responsables de la mayoría de las epidemias, se encuentran en los subtipos I-AB y I-C de los VEEV. Los virus restantes, incluyendo VEEV I-D, VEEV I-E y las variantes en los subtipos II-VI son subtipos enzoóticos (selváticos). Estos virus generalmente se encuentran en áreas geográficas limitadas, donde con

frecuencia se encuentran en ciclos naturales entre roedores y mosquitos. Los subtipos enzoóticos generalmente son no patogénicos para los caballos y no se amplifican en este huésped. Sin embargo, en 1993 una variante I-E enzoótica fue responsable de un brote de EEV en los caballos en México.

Distribución geográfica

El virus de la encefalomiелitis Venezolana se produce en América del Norte, Central y del Sur. El VEEO ha sido aislado desde Argentina hasta el oeste de Canadá. En los EE. UU., este virus se encuentra al oeste del Mississippi. La variante norteamericana del VEEE se encuentra en el este de Canadá y en todos los estados al este del Mississippi, Encefalomiелitis equina: del este, del oeste y venezolana en EE. UU., también ha sido aislado de Arkansas, Minnesota, South Dakota y Texas. La variante sudamericana se encuentra en partes de América Central y del Sur, a lo largo de la costa del Golfo. La mayoría de las cepas del Caribe pertenecen al grupo del VEEE norteamericano, pero también se puede encontrar la variante sudamericana.

Los virus epizooticos de la EEV (VEEV I-AB y I-C) se encuentran en América Central y del Sur. La mayoría de las epidemias de EEV se producen en la región norte y oeste de Sudamérica, pero algunas pueden propagarse a países adyacentes, como los Estados Unidos. Se han encontrado virus enzoóticos de EEV en México, regiones de EE. UU. y América Central y del Sur.

Transmisión

Encefalomiелitis equina del Este y del Oeste Los virus de la encefalomiелitis del Este y del Oeste generalmente cumplen su ciclo en las poblaciones de aves y se transmiten principalmente por mosquitos. Ninguno de los dos virus puede sobrevivir fuera del huésped. El VEEE generalmente se encuentra en aves y mosquitos en algunos pantanos. Se desconoce de qué manera este virus sobrevive el invierno, pero se han sugerido diversos mecanismos como su persistencia en reptiles y la transmisión vertical en mosquitos. Aunque el VEEE puede aislarse de más de 25 especies de mosquitos, el vector más importante en este ciclo enzoótico es *Culiseta melanura*, un mosquito que se alimenta principalmente de las aves. Durante algunos años, el VEEE se transmitió a los huéspedes mamíferos por medio de vectores puente, mosquitos que se alimentan tanto de aves como de mamíferos. Los vectores puente del VEEE incluyen *Coquilletidia perturbans* y miembros del género *Aedes*, *Ochlerotatus* y *Culex*. El

VEEE también se puede encontrar en las especies introducidas *Aedes albopictus* (el mosquito tigre asiático), y evidencias limitadas sugieren que dicho mosquito podría ser un vector particularmente eficaz. Además, el VEEE puede encontrarse en piojos de gallinas, ácaros de gallinas (*Dermanyssidae*) y chinches; los ácaros de las gallinas pueden transmitir el virus en forma experimental. Generalmente, se considera que los caballos, los humanos y otros mamíferos son huéspedes incidentales, pero algunos caballos desarrollan una viremia transitoria mayor que la concentración mínima para infectar un mosquito. Es posible que los caballos puedan amplificar el VEEE temporariamente en los lugares donde se concentran las poblaciones de equinos y mosquitos. En las aves, el VEEE ocasionalmente se propaga por otras vías que no involucran los artrópodos. Durante brotes de la enfermedad en aves de caza, las infecciones son introducidas por mosquitos pero propagadas en la bandada principalmente por el picoteo de plumas y el canibalismo.

En los humanos, este virus puede atravesar la placenta. El VEEO alterna principalmente entre gorriones y mosquitos culicinos, con una diversidad de mamíferos como huéspedes incidentales. *Culex tarsalis* parece ser el vector más importante; otros vectores significativos incluyen *Aedes melanimon*, *Aedes dorsalis* y *Aedes campestris*. El VEEO también puede alternar entre el mosquito *A. melanimon* y la liebre de cola negra (*Lepus californicus*), probablemente después de la infección del ciclo ave/mosquito. Los caballos infectados con este virus no desarrollan una viremia significativa, y son los verdaderos huéspedes incidentales. Es posible que el VEEO resista el invierno en los reptiles. Se han informado infecciones en serpientes, ranas y tortugas, y culebras infectadas de forma experimental pueden transmitir el VEEO a los mosquitos. La transmisión vertical u otros mecanismos también podrían ser responsables de la sobrevivencia al invierno. En humanos, el VEEO puede atravesar la placenta, y se ha informado de niños infectados en forma congénita.

Encefalomiелitis equina Venezolana Los virus enzoóticos de la EEV generalmente alternan entre mosquitos del género *Culex* y roedores o marsupiales selváticos.

Las aves están involucradas en algunos ciclos. Los humanos y los caballos son huéspedes incidentales de los subtipos enzoóticos.

Se desconoce el reservorio natural de los subtipos epizoóticos de la EEEV entre epidemias. Es posible que dichos subtipos surjan de virus enzoóticos. Los caballos son los principales amplificadores de los VEEV epizoóticos durante las epidemias. Otros mamíferos no parecen ser epidemiológicamente significativos en la transmisión, sin embargo en humanos se ha informado la presencia de viremia suficiente para infectar mosquitos y en algunos casos bovinos y cerdos. Muchas especies de mosquitos y otros insectos hematógenos pueden transmitir VEEV epizoótico. Algunos vectores eficientes pueden ser: artrópodos de los géneros *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Mansonia* *Psorophora* y posiblemente *Ochlerotatus*. Las moscas negras pueden ser vectores mecánicos importantes para cepas epizoóticas durante algunos brotes. Los ácaros también pueden transmitir estos virus de forma mecánica. Las garrapatas tales como *Amblyomma cajennense* y *Hyalomma truncatum* pueden infectarse por cepas enzoóticas y epizoóticas del VEEV

Los caballos pueden eliminar los VEEV epizoóticos en los líquidos corporales, y algunas autoridades sugieren que, en ocasiones, dichos virus podrían propagarse por el contacto directo o a través de aerosoles; sin embargo, no se ha informado la transmisión natural entre caballos o de caballos a humanos. Las personas en algunos casos han sido infectadas debido a la exposición a detritus aerosolizados provenientes de las jaulas de roedores de laboratorio infectados, o después de accidentes de laboratorio. No se ha informado la transmisión de persona a persona; sin embargo, se ha encontrado VEEV en secreciones faríngeas en humanos. Es estable cuando se aerosoliza y además, puede atravesar la placenta en mujeres embarazadas.

Desinfección

El virus de la VEEV puede encontrarse en sangre y exudados secos. Los 3 alphavirus son susceptibles a muchos desinfectantes comunes tales como hipoclorito de sodio al 1%, etanol al 70%, glutaraldehído y formaldehído al 2%. además, pueden destruirse con calor húmedo o seco, así también como por desecación.

Infecciones en humanos

Período de incubación

Aunque las fuentes varían, el período de incubación puede ser de 1 a 6 días para la EEV y generalmente de 5 a 10 días para la EEO o EEE.

Signos clínicos

Encefalomiелitis equina Venezolana

En los humanos, la EEV es una enfermedad súbita, sistémica y generalmente, leve. Los signos clínicos pueden ser fiebre, escalofríos, malestar generalizado, dolor de cabeza intenso, fotofobia y mialgias, particularmente en las piernas y en la región lumbosacra. Asimismo, se puede observar tos, dolor de garganta, náuseas, vómitos y diarrea. Aproximadamente el 4% de los niños desarrollan encefalitis de leve a grave, la enfermedad neurológica se produce en menos del 1% de los adultos que presentan síntomas. La EEV generalmente se resuelve dentro de de las 2 semanas, con síntomas agudos que desaparecen después de 4 a 6 días, y las muertes son poco frecuentes. En las mujeres embarazadas, esta enfermedad puede afectar al feto; se puede observar encefalitis fetal, daños en la placenta, aborto/mortinato o anomalías neurológicas congénitas graves. Las infecciones provocadas por cepas enzoóticas de EEV pueden ser menos virulentas que las provocadas por los virus epizoóticos.

Transmisibilidad

. Los humanos con EEV pueden infectar a los mosquitos durante aproximadamente 72 horas. Los 3 virus parecieran ser capaces de atravesar la placenta en las mujeres embarazadas.

Pruebas de diagnóstico

Las encefalitis equina venezolana generalmente se diagnostican por serología. En determinadas circunstancias, estas enfermedades también se pueden diagnosticar por el aislamiento del virus, o por la detección de antígenos o ácidos nucleicos en tejidos y líquidos corporales.

El VEEE es difícil de encontrar en la sangre o en el LCR, pero en ocasiones, puede ser detectado en el suero durante la etapa prodrómica. En la autopsia, este virus se puede encontrar en el cerebro y otros tejidos. El VEEE puede aislarse en cultivos de células A549 y MRC-5. Los antígenos virales se pueden identificar en cultivos por inmunofluorescencia o ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA) y el ARN vírico se puede detectar con hibridación del ácido nucleico o RT-PCR.

Además, algunos laboratorios pueden identificar el virus directamente en los tejidos mediante RT-PCR. Se puede realizar un diagnóstico definitivo por serología si se encuentra IgM específica en pruebas rápidas como el ensayo de ELISA, o si se cuadruplican los títulos en las pruebas pareadas de inhibición de hemaglutinina, inmunofluorescencia, neutralización del virus o fijación del complemento. Se puede utilizar un título individual alto para una identificación presuntiva.

El VEEO también es difícil de encontrar en la sangre o en el LCR, pero puede hallarse en el cerebro y en otros tejidos en la autopsia. En ocasiones, los hisopados de garganta son positivos. El VEEO puede aislarse de los huevos embrionados (ensayo en placas de células Vero) o ratones. La identificación del virus en cultivos, la detección de ácidos nucleicos por RT-PCR y las pruebas de serología son similares al VEEE.

El VEEV se puede aislar de la sangre, del LCR o de hisopados de garganta. Durante el estadio febril de la enfermedad, los ensayos ELISA de captura de antígenos con frecuencia pueden detectar antígenos del VEEV en la sangre. Generalmente, esta prueba no es útil durante la etapa encefálica. El diagnóstico de esta enfermedad por aislamiento del virus, serología o RT-PCR es similar al de la EEE y EEO.

Tratamiento

El tratamiento consiste en una terapia de sostén. La ventilación asistida, así como otras medidas, pueden ser necesarias en algunos casos. Actualmente, se desconoce la eficacia de los fármacos antivirales, como la ribavirina.

Control

Las medidas para evitar las picaduras de mosquitos tales como el uso de repelentes y ropa de protección (por ejemplo, pantalones largos y camisas mangas largas) pueden reducir el riesgo de infección. También se puede aplicar permetrina a la ropa para evitar las picaduras. Se debe limitar la exposición al aire libre, en los horarios en que los mosquitos están activos, especialmente durante los brotes. Los programas para la reducción y/o eliminación de los mosquitos tales como la modificación del hábitat y/o la aplicación de larvicidas o adulticidas disminuyen el riesgo de infección en humanos. El perfeccionamiento en el manejo del riego ha disminuido las poblaciones del vector en California, donde el mosquito, vector principal del VEEV está asociado con los sistemas de riego. Los casos en caballos pueden proporcionar una advertencia anticipada de la enfermedad en humanos. Los programas de vigilancia en aves (incluso los pollos centinela) también son útiles en la predicción de brotes de EEE. El control de la EEV epizoótica en los caballos puede ayudar a prevenir las infecciones en humanos.

Se debe tomar la precaución de evitar la exposición a los líquidos corporales al realizar necropsias en caballos. Se requiere un nivel de bioseguridad 3 de contención para trabajar con VEEE, VEEV o VEEV en el laboratorio. Es posible que se disponga de vacunas en vías de investigación para las personas con alto riesgo de infección. En los EE. UU., estas vacunas son distribuidas por el Programa especial de inmunizaciones del ejército de los EE. UU. El acceso a la vacuna para la EEV en etapa de investigación está altamente restringido para civiles; sin embargo, se encuentra en desarrollo una nueva vacuna modificada genéticamente.

Morbilidad y mortalidad

Encefalomiелitis equina del Este En América del Norte, la incidencia anual de EEE varía de 0 a 36 casos, con un promedio de 7 casos por año. La mayoría de los casos se observan en personas mayores de 55 y en niños menores de 15. La proporción de encefalitis en comparación con infección asintomática o enfermedad inespecífica puede ser tan alta como 1:17 en niños y tan baja como 1:40, en adultos. Durante un brote en Nueva Jersey, la proporción de infección aparente y no aparente fue de 1:23. Los casos clínicos de EEE generalmente son graves. Se calcula que la tasa de letalidad varía entre el 30% y el 70% (la supervivencia ha mejorado en los últimos años), y en los sobrevivientes se pueden producir deficiencias neurológicas permanentes.

Se calcula que sólo el 10% de los pacientes se recupera completamente y muchos sobrevivientes, con deficiencias graves mueren en pocos años. Los daños neurológicos permanentes y las muertes son particularmente habituales en niños. El VEEE es difícil de encontrar en la sangre o en el LCR, pero en ocasiones, puede ser detectado en el suero durante la etapa prodrómica. En la autopsia, este virus se puede encontrar en el cerebro y otros tejidos. El VEEE puede aislarse en cultivos de células A549 y MRC-5. Los antígenos virales se pueden identificar en cultivos por inmunofluorescencia o ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) y el ARN vírico se puede detectar con hibridización del ácido nucleico o RT-PCR. Además, algunos laboratorios pueden identificar el virus directamente en los tejidos mediante RT-PCR. Se puede realizar un diagnóstico definitivo por serología si se encuentra IgM específica en pruebas rápidas como el ensayo de ELISA, o si se cuadruplican los títulos en las pruebas pareadas de inhibición de hemaglutinina, inmunofluorescencia, neutralización del virus o fijación del complemento. Se puede utilizar un título individual alto para una identificación presuntiva. El VEEEO también es difícil de encontrar en la sangre o en el LCR, pero puede hallarse en el cerebro y en otros tejidos en la autopsia. En ocasiones, los hisopados de garganta son positivos. El VEEEO puede aislarse de los huevos embrionados (ensayo en placas de células Vero) o ratones. La identificación del

virus en cultivos, la detección de ácidos nucleicos por RT-PCR y las pruebas de serología son similares al VEEE.

El VEEV se puede aislar de la sangre, del LCR o de hisopados de garganta. Durante el estadio febril de la enfermedad, los ensayos ELISA de captura de antígenos con frecuencia pueden detectar antígenos del VEEV en la sangre. Generalmente, esta prueba no es útil durante la etapa encefálica. El diagnóstico de esta enfermedad por aislamiento del virus, serología o RT-PCR es similar al de la EEE y EEO.

Tratamiento

El tratamiento consiste en una terapia de sostén. La ventilación asistida, así como otras medidas, pueden ser necesarias en algunos casos. Actualmente, se desconoce la eficacia de los fármacos antivirales, como la ribavirina.

Control

Las medidas para evitar las picaduras de mosquitos tales como el uso de repelentes y ropa de protección (por ejemplo, pantalones largos y camisas mangas largas) pueden reducir el riesgo de infección. También se puede aplicar permetrina a la ropa para evitar las picaduras. Se debe limitar la exposición al aire libre, en los horarios en que los mosquitos están activos, especialmente durante los brotes. Los programas para la reducción y/o eliminación de los mosquitos tales como la modificación del hábitat y/o la aplicación de larvicidas o adulticidas disminuyen el riesgo de infección en humanos. El perfeccionamiento en el manejo del riego ha disminuido las poblaciones del vector en California, donde el mosquito, vector principal del VEEO está asociado con los sistemas de riego. Los casos en caballos pueden proporcionar una advertencia anticipada de la enfermedad en humanos. Los programas de vigilancia en aves (incluso los pollos centinela) también son útiles en la predicción de brotes de EEE. El control de la EEV epizoótica en los caballos puede ayudar a prevenir las infecciones en

humanos. Se debe tomar la precaución de evitar la exposición a los líquidos corporales al realizar necropsias en caballos.

Se requiere un nivel de bioseguridad 3 de contención para trabajar con VEEE, VEEO o VEEV en el laboratorio. Es posible que se disponga de vacunas en vías de investigación para las personas con alto riesgo de infección. En los EE. UU., estas vacunas son distribuidas por el Programa especial de inmunizaciones del ejército de los EE. UU. El acceso a la vacuna para la EEV en etapa de investigación está altamente restringido para civiles; sin embargo, se encuentra en desarrollo una nueva vacuna modificada genéticamente.

Morbilidad y mortalidad

Encefalomiелitis equina del Este

En América del Norte, la incidencia anual de EEE varía de 0 a 36 casos, con un promedio de 7 casos por año. La mayoría de los casos se observan en personas mayores de 55 y en niños menores de 15. La proporción de encefalitis en comparación con infección asintomática o enfermedad inespecífica puede ser tan alta como 1:17 en niños y tan baja como 1:40, en adultos. Durante un brote en Nueva Jersey, la proporción de infección aparente y no aparente fue de 1:23. Los casos clínicos de EEE generalmente son graves. Se calcula que la tasa de letalidad varía entre el 30% y el 70% (la supervivencia ha mejorado en los últimos años), y en los sobrevivientes se pueden producir deficiencias neurológicas permanentes. Se calcula que sólo el 10% de los pacientes se recupera completamente y muchos sobrevivientes, con deficiencias graves mueren en pocos años. Los daños neurológicos permanentes y las muertes son particularmente habituales en niños.

Encefalomiелitis equina Venezolana

Durante una epidemia la EEV puede estar ampliamente diseminada en las poblaciones humanas; puede estar afectada más del 10% de la población en un área. Entre epidemias, los virus enzoóticos causan casos esporádicos de EEV. Los humanos son sumamente susceptibles a la EEV; aproximadamente el 90-100% de las personas expuestas, se infectan y casi el 100% desarrolla signos

clínicos. Sin embargo, la mayoría de las infecciones son leves. Menos del 1% de los adultos desarrollan encefalitis y aproximadamente el 10% de dichos casos terminan en muerte; en general la tasa de letalidad en adultos es de menos de un 1%. Los pacientes muy jóvenes o los ancianos son más propensos a desarrollar infecciones graves. La encefalitis, con una tasa de letalidad de 35%, se produce en aproximadamente el 4% de los niños menores de 15 años de edad. Tanto en niños como en adultos podría ocurrir una enfermedad más grave, con una incidencia más elevada de signos neurológicos después de un ataque biológico con un virus aerosolizado.

Infecciones en animales

Especies afectadas

Los virus de la encefalomiелitis equina causan la enfermedad principalmente en los équidos, pero en ocasiones, se observan infecciones o casos clínicos en otros animales.

Encefalomiелitis equina Venezolana

Los roedores generalmente son los huéspedes naturales de los virus enzoóticos de la EEV, pero las aves están involucradas en algunos ciclos. Se desconoce el huésped de mantenimiento del VEEV epizootico entre brotes; durante epidemias, estos virus se amplifican principalmente en équidos.

Los virus epidémicos de la EEV pueden causar enfermedades graves en caballos, mulas, burros, asnos y cebras. Durante las epizootias, también se han informado casos de mortalidad en conejos domésticos, perros, cabras y ovejas. También se pueden infectar los bovinos, murciélagos y las zarigüeyas. Se han informado infecciones experimentales en primates, conejo de Indias, ratones y hámsters; algunas cepas son mortales para los roedores de laboratorio, aunque generalmente son asintomáticas en roedores normales.

Período de incubación

El periodo de incubación de la EEO o EEE es de 5 a 14 días. Los primeros síntomas de EEV se pueden producir entre 1 a 5 pos infección, pero los signos neurológicos generalmente aparecen en 5 días.

Signos clínicos

Encefalomiелitis equina Venezolana en caballos

Los virus enzoотicos de la EEV generalmente infectan a los caballos de forma subclínica o sólo causan síntomas leves. Los subtipos epizoотicos pueden causar un síndrome similar a la EEE y EEO; en esta forma, un pródromo febril con depresión, taquicardia e inapetencia es seguido por signos neurológicos. Debilidad y ataxia se pueden observar en forma temprana, y pueden estar seguidas de signos neurológicos evidentes tales como espasmos musculares, falta de coordinación, deambulación sin rumbo, presión de la cabeza contra objetos, movimientos masticatorios, pérdida de reflejos, marcha en círculos y convulsiones. El pedaleo se puede producir en animales echados. Algunos animales también sufren diarrea y cólicos. La muerte se puede producir dentro de unas horas después de la aparición de los signos neurológicos o después de una enfermedad prolongada acompañada de deshidratación y pérdida extrema de peso. También se informaron casos de muerte súbita. Los animales que se recuperan pueden padecer signos neurológicos permanentes. En cambio, las cepas epizoотicas de la EEV pueden causar una enfermedad febril aguda generalizada sin signos neurológicos. Los síntomas pueden ser fiebre, debilidad, depresión, anorexia, cólicos y diarrea. También pueden aparecer infecciones asintomáticas.

Transmisibilidad

Los huéspedes que desarrollan una viremia suficiente como para infectar a los mosquitos, incluyen algunas especies de aves infectadas con VEEO, VEEE o algunas cepas enzoотicas del VEEV; los roedores infectados con cepas enzoотicas de los virus de EEV; caballos infectados con VEEV epizoотicos y posiblemente VEEE; liebres infectadas con VEEO y posiblemente los reptiles infectados con VEEE o VEEO. Algunas fuentes sugieren que los bovinos y los cerdos infectados con VEEV también pueden transmitir el virus a los mosquitos.

La transmisión directa de VEEE sólo ha sido observada en las aves. Las aves de caza pueden propagar este virus mediante el arrancado de plumas y el canibalismo. Los emús infectados también eliminan el VEEE en las secreciones y excreciones. Se puede encontrar el VEEV en los líquidos corporales de caballos y la transmisión por contacto directo o en aerosol es teóricamente posible en esta

especie. Sin embargo, no se ha observado la transmisión natural del VEEV entre caballos o de caballos a humanos. Los roedores de laboratorio infectados también pueden eliminar este virus, y personas pueden ser infectadas posteriormente luego de la exposición a detritos aerosolizados provenientes de las jaulas. No existe evidencia de que el VEEV sea contagioso para cualquier especie.

Lesiones post mortem

Las lesiones macroscópicas de la encefalitis equina generalmente no son específicas. Los caballos con EEV pueden no presentar lesiones en el SNC o pueden exhibir necrosis generalizada con hemorragias. En ocasiones, se observan focos de necrosis en páncreas, hígado y corazón de los caballos infectados con este virus, pero en general, las lesiones extra craneales son demasiado variables para ser útiles desde el punto de vista diagnóstico. En algunos casos de EEE y EEO, se encuentra congestión del cerebro y de las meninges. El trauma antemortem puede provocar hemorragias equimóticas con cualquiera de los 3 virus. La mayoría de las aves afectadas por la EEE o EEO presenta encefalitis, pero se ha informado que los emús infectados con EEE presentan enteritis hemorrágica con múltiples petequias en las vísceras.

El análisis microscópico del tejido cerebral generalmente es de diagnóstico. La lesión típica es una inflamación grave de la materia gris; se puede observar degeneración neuronal, infiltración de las células inflamatorias, gliosis, inflamación perivascular y hemorragias. La EEO, EEE y EEV en ocasiones difieren en la ubicación y patrón de las lesiones en el cerebro.

Pruebas de diagnóstico

Encefalomiелitis equina del Este y del Oeste En los caballos, la encefalomiелitis equina del Este y del Oeste puede diagnosticarse por serología. Las pruebas que se utilizan habitualmente son: neutralización del virus (neutralización por reducción de placas o prueba PRN, por sus siglas en inglés), inhibición de la hemaglutinación, ELISA y de fijación del complemento.

Un diagnóstico definitivo generalmente requiere que se cuadrupliquen los títulos en las muestras pareadas. La identificación específica de IgM con ELISA también es útil. Se puede obtener un diagnóstico presuntivo con una sola muestra, en

especial, cuando se utiliza una combinación de pruebas serológicas. Se pueden producir reacciones cruzadas entre los anticuerpos de la EEE y EEO en las pruebas de fijación de complemento e inhibición de la hemaglutinación; sin embargo, estos virus se pueden diferenciar mediante la neutralización del virus o con una ELISA de captura de antígenos.

En los caballos, también se puede diagnosticar la EEE por aislamiento del virus. Generalmente, este virus se puede recuperar del cerebro de caballos infectados; otros tejidos tales como el hígado o el bazo pueden ser positivos. El aislamiento del virus en otros miembros de la manada puede ser útil, dado que la viremia generalmente se produce en una etapa temprana de la infección. El aislamiento del virus rara vez es exitoso en los animales infectados con EEO. Los virus de la EEE y EEO pueden aislarse de ratones neonatos, huevos embrionados de pollos, pollitos recién nacidos o cultivos celulares que incluyen fibroblastos embrionarios primarios de patos o pollos, células de riñón de mono verde africano (Vero), riñón de conejo (RK-13) y riñón de hámster recién nacido (BHK-21). La identidad del virus se puede confirmar mediante la detección de antígenos con inmunofluorescencia, ELISA o neutralización del virus o mediante la detección de ácidos nucleicos por hibridización del ácido nucleico o RT-PCR. En la necropsia, el VEEE o VEEO se puede encontrar en tejidos, en especial el cerebro, con inmunohistoquímica, ELISA o RT-PCR.

Se pueden utilizar pruebas similares para diagnosticar infecciones por EEE en otros mamíferos. La EEE o EEO clínica es relativamente difícil de diagnosticar en aves. Las infecciones aviares generalmente se diagnostican mediante el aislamiento del virus, pero también pueden ser útiles la serología (inhibición de la hemaglutinación), inmunohistoquímica para detectar antígenos virales en el cerebro o RT-PCR.

La VEE se puede diagnosticar mediante el aislamiento del virus o serología. El VEEV con frecuencia se puede recuperar de la sangre durante el estadio temprano y febril de la enfermedad, pero los animales con signos neurológicos generalmente no son virémicos. Este virus a veces se aísla del cerebro en la

necropsia; sin embargo, si la enfermedad es prolongada, puede desaparecer del SNC antes de la muerte. En ocasiones, el VEEV también se encuentra en el páncreas u otros tejidos. Los virus de la EEV se pueden aislar en conejos de Indias, hámsters, ratones, huevos de pollo embrionados o linajes celulares que incluyen Vero, RK- 13, BHK-21 y fibroblastos embrionarios de patos o pollos. Estos virus se pueden identificar mediante la fijación de complemento, inhibición de la hemaglutinación, neutralización del virus o ensayos de inmunofluorescencia. Los subtipos se pueden caracterizar por inmunofluorescencia, neutralización diferencial del virus (PRN) o secuencia del ácido nucleico.

La EEV también se puede diagnosticar mediante la serología. Las pruebas serológicas incluyen neutralización del virus, fijación del complemento, inhibición de hemaglutinación y ELISA. El diagnóstico definitivo requiere que se cuadruplicen los títulos pareados.

Debido a que los anticuerpos se desarrollan de forma temprana en esta enfermedad, es posible que no se cuadruplicen en los caballos con encefalitis. En este caso, las muestras pareadas tomadas de animales febriles de la manada pueden ser útiles. En caballos que no se vacunaron recientemente con un virus activo, la presencia de IgM específica en la prueba de ELISA también sugiere exposición. Se pueden producir reacciones cruzadas entre los virus de la EEV, EEE y EEO en la prueba de inhibición de la hemaglutinación. Es posible que algunos animales infectados con el VEEV epizoóticos presenten anticuerpos preexistentes para las variantes enzoóticas de la EEV.

Medidas recomendadas ante la sospecha de Encefalomiелitis Viral

Notificación a las autoridades

La encefalomiелitis viral debe notificarse ante la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE, por sus siglas en francés). Los requisitos para la notificación de la enfermedad a las naciones miembro de la OIE y las pautas de importación/exportación pueden consultarse en el Código Sanitario para los

Animales Terrestres de la OIE http://www.oie.int/esp/normes/mcode/es_sommaire.htm]. Los veterinarios que detecten un caso de encefalomiелitis viral deben seguir las pautas nacionales y/o locales para la notificación y las pruebas de diagnóstico correspondientes.

No existe un tratamiento específico para la EEO, EEE o EEV. Puede resultar útil la terapia de sostén que incluye fluido terapia, electrolitos, anticonvulsivantes antiinflamatorios y cuidados intensivos. Durante un brote en pingüinos, las aves adultas se recuperaron con cuidados intensivos que incluyeron sostén nutricional a través de la intubación orogástrica, metoclopramida para disminuir la regurgitación, anticonvulsivantes y fluido terapia. De los animales tratados, los que se recuperaron, presentaron signos residuales leves a graves, la gravedad de las secuelas varían con los virus y las especies huéspedes.

En algunos países están disponibles las vacunas para equinos para la EEE, EEO y EEV. También se vacunan algunas aves para la EEE. Las vacunas atenuadas para la EEV, donde esten disponibles, son más eficaces para la prevención o control de la EEV epizoótica que las vacunas multivalentes inactivas. El riesgo de infección también se puede reducir al alojar a los caballos en establos controlados, especialmente durante los horarios de elevada actividad de los mosquitos. Los repelentes y ventiladores pueden ser útiles. Dado que los équidos son los principales amplificadores del VEEV epizoótico, estos brotes se controlan mediante los controles de movimiento sobre los équidos, medidas de control de los mosquitos en el ambiente y la vacunación de los équidos.

La EEO se informa con mayor frecuencia que la EEE. De 2.620 casos de encefalitis con diagnóstico específico entre 1956 y 1970, 2015 fueron causados por el VEEO y 605 por el VEEE. Antes de que se desarrollaran las vacunas para estas enfermedades, los brotes se producían con regularidad en los EE. UU. y Canadá. Estas epidemias han variado en gravedad; sin embargo, un brote de EEO en 1937-38 afectó a más de 350.000 caballos y mulas en los EE. UU. y Canadá y un brote de EEE en 1947 mató a una cantidad estimada de 12.000 caballos en Louisiana. Actualmente, la EEO suele producirse como casos esporádicos de

encefalitis en caballos, dispersos por una amplia área. Los casos clínicos de EEE generalmente están más concentrados. Aún se observan epidemias ocasionales de EEE, en especial en la región sur de los EE. UU., donde la prolongada estación de los mosquitos puede superar la corta duración de la inmunidad de la vacuna.

La tasa de letalidad de la EEE puede alcanzar el 90% en los caballos con encefalitis. La EEO tiene mayores probabilidades de ser asintomática o leve; la tasa de letalidad generalmente es del 20-30%, aunque el 50% de los équidos afectados clínicamente murieron en un brote en 1930. Las infecciones por EEE en otros mamíferos como ovejas, bovinos, cerdos y camélidos de América del Sur sólo se informan esporádicamente. Un estudio notificó que las alpacas y llamas tuvieron una tasa de letalidad del 89%. Se desconocen los índices de morbilidad y mortalidad de la EEE en venados de cola blanca; se informaron infecciones asintomáticas en Georgia, pero recientemente se observaron varios venados afectados en Michigan.

La EEE también puede causar morbilidad y mortalidad significativa en algunas aves. La tasa de letalidad de faisanes infectados con VEEE es de 5-75%. En los emúes, en un brote el índice de morbilidad fue del 76% y la tasa de letalidad del 87%. También se ha informado una elevada mortalidad en grullas americanas y moritos comunes infectados con el VEEE. Las codornices comunes y los gorriones de garganta blanca infectados de forma experimental generalmente sobreviven, pero los índices de mortalidad pueden ser superiores en los mirlos de alas rojas, gorriones, tordos y estorninos. En una colonia de pingüinos, la prevalencia de infección fue del 64% y el 93% de las aves infectadas clínicamente y se recuperaron con cuidados intensivos. La enfermedad clínica se informa con menor frecuencia en aves infectadas con el VEEO. El índice de morbilidad de 8 bandadas de emúes infectados con el VEEO varió del 15% al 50% y aproximadamente el 9% de las aves murió.

Encefalomiелitis equina Venezolana

Las epidemias de EEV habitualmente comienzan en los caballos, con casos humanos que desarrollándose semanas posteriores. A diferencia de los brotes de EEE y EEO, que generalmente finalizan con la primera helada, las epidemias de EEV pueden durar varios años. Los subtipos epizoóticos de la EEV pueden causar una morbilidad y mortalidad significativa en los équidos; el índice de infección puede elevarse al 90%, y el índice de morbilidad varía del 10% al 40% en algunas áreas al 50% a 100% en otras. La tasa de letalidad en caballos es del 38-90%. También se han informado infecciones mortales en cabras, conejos, perros y ovejas durante las epizootias, así como también en roedores de laboratorio infectados con algunas cepas.

La mayoría de los subtipos enzoóticos de la EEV no provocan una enfermedad grave o la muerte en caballos, pero se han informado brotes limitados de encefalitis con algunas variantes.

Referencias

Recursos de internet

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Information on Arboviral Encephalitides

<http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/arbor/arbdet.htm> Food and Agriculture

Organization of the United Nations (FAO). Manual for the Recognition of Exotic Diseases of Livestock

<http://www.spc.int/rahs/> Public Health Agency of Canada, Material Safety Data Sheets

<http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/index-eng.php> Medical Microbiology

<http://www.gsbs.utmb.edu/microbook> The Merck Manual

<http://www.merck.com/pubs/mmanual/> The Merck Veterinary Manual

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp> Recursos de internet Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Information on Arboviral Encephalitides

<http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/arbor/arbdet.htm> Food and Agriculture

Organization of the United Nations (FAO). Manual for the Recognition of Exotic Diseases of Livestock

<http://www.spc.int/rahs/> Public Health Agency of Canada, Material Safety Data Sheets

<http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/index-eng.php> Medical Microbiology

<http://www.gsbs.utmb.edu/microbook> The Merck Manual

<http://www.merck.com/pubs/mmanual/> The Merck Veterinary Manual

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp> United States Animal Health Association.

Foreign Animal Diseases

<http://www.usaha.org/Portals/6/Publications/FAD.pdf> Organization for Animal Health (OIE)

<http://www.oie.int> Office International des Epizooties (OIE). Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals

[http://www.oie.int/international-standardsetting/terrestrial-manual/access-online/OIE Terrestrial Animal Health Code](http://www.oie.int/international-standardsetting/terrestrial-manual/access-online/OIE%20Terrestrial%20Animal%20Health%20Code)

<http://www.oie.int/international-standardsetting/terrestrial-code/access-online/>

Referencias

- Acha PN, Szyfres B [Pan American Health Organization (PAHO)]. Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Volume 2. Chlamydioses, rickettsioses, and viroses. 3rd ed. Washington DC: PAHO; 2003. Scientific and Technical Publication No. 580. Eastern equine encephalitis; p. 110-115.
- Acha PN, Szyfres B [Pan American Health Organization (PAHO)]. Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Volume 2. Chlamydioses, rickettsioses, and viroses. 3rd ed. Washington DC: PAHO; 2003. Scientific and Technical Publication No. 580. Venezuelan equine encephalitis; p. 333-345.
- Acha PN, Szyfres B [Pan American Health Organization (PAHO)]. Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Volume 2. Chlamydioses, rickettsioses, and viroses. 3rd ed. Washington DC: PAHO; 2003. Scientific and Technical Publication No. 580. Western equine encephalitis; p. 365-372.
- Ayers JR, Lester TL, Angulo AB. An epizootic attributable to western equine encephalitis virus infection in emus in Texas. *J Am Vet Med Assoc.* 1994;205:600-1.
- Bauer RW, Gill MS, Poston RP, Kim DY. Naturally occurring eastern equine encephalitis in a Hampshire wether. *J Vet Diagn Invest.* 2005;17:281-5.
- Calisher CH. Medically important arboviruses of the United States and Canada. *Clin Microbiol Rev.* 1994;7:89-116. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Information on arboviral encephalitides [online]. CDC; 2005 Nov. Available at: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/arbor/arbdet.htm>. Accessed 4 Apr. 2008.
- Encefalomiелitis equina: del este, del oeste y venezolana Última actualización: Abril del 2008 © 2010 Página 10 de 11
- Chin J, editor. Control of communicable diseases. Washington, D.C.: American Public Health Association; 2000. Arthropod-borne viral diseases; p. 28-47
- Cooper GL, Medina HA. Egg production drops in breeder turkeys associated with western equine encephalitis virus infection. *Avian Dis.* 1999;43:136-41.
- Cupp EW, Zhang D, Yue X, Cupp MS, Guyer C, Sprenger TR, Unnasch TR. Identification of reptilian and amphibian blood meals from mosquitoes in an eastern equine encephalomyelitis virus focus in central Alabama. *Am J Trop Med Hyg.* 2004;71:272-6.
- Del Piero F, Wilkins PA, Dubovi EJ, Biolatti B, Cantile C. Clinical, pathologic, immunohistochemical, and virologic findings of eastern equine encephalomyelitis in two horses. *Vet Pathol.* 2001;38:451-6.
- Fulhorst CF, Hardy JL, Eldridge BF, Presser SB, Reeves WC. Natural vertical transmission of western equine encephalomyelitis virus in mosquitoes. *Science.* 1994;263:676-8.
- Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the Recognition of Exotic Diseases of Livestock: A Reference Guide for Animal Health Staff [online].
- Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2004. Equine viral encephalomyelitis. Available at: <http://www.spc.int/rahs/>. Accessed 4 Apr 2008.
- Gottdenker NL, Howerth EW, Mead DG. Natural infection of a great egret (*Casmerodius albus*) with eastern equine encephalitis virus. *J Wildl Dis.* 2003;39:702-6.
- Guy JS, Barnes HJ, Ficken MD, Smith LG, Emory WH, Wages DP. Decreased egg production in turkeys experimentally infected with eastern equine encephalitis virus or Highlands J virus. *Avian Dis.* 1994;38:563-71.

Guy JS, Barnes HJ, Smith LG Experimental infection of young broiler chickens with eastern equine encephalitis virus and Highlands J virus. *Avian Dis.* 1994;38:572-82.

International Committee on Taxonomy of Viruses Universal Virus Database [ICTVdB] Management. 00.073. Togaviridae. In: Büchen-Osmond C, editor. ICTVdB - The universal virus database, version 4

[online]. New York: Columbia University; 2006. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTVdB>. Accessed 11 Apr 2008.

Kahn CM, Line S, editors. The Merck veterinary manual [online]. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2003. Equine encephalomyelitis. Available at: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/100900.htm>. Accessed 4 Apr 2008.

Leake CJ. Mosquito-borne arboviruses. In: Palmer SR, Soulsby EJJ, Simpson DIH, editors. *Zoonoses: Biology, clinical practice and public health control*. New York: Oxford University Press; 1998. p.401-413. Nandalur M, Urban AW. Eastern equine encephalitis [online]. *eMedicine*; 2007 Oct. Available at: <http://www.emedicine.com/med/topic3155.htm>. Accessed 7 Apr 2008.

Nandalur M, Urban AW. Western equine encephalitis [online]. *eMedicine*; 2007 Oct. Available at: <http://www.emedicine.com/MED/topic3156.htm>. Accessed 7 Apr 2008.

Nolen-Walston R, Bedenice D, Rodriguez C, Rushton S, Bright A, Fecteau ME, Short D, Majdalany R, ewari D, Pedersen D, Kiupel M, Maes R, Del Piero F. Eastern equine encephalitis in 9 South American camelids. *J Vet Intern Med.* 2007;21:846-52.

Public Health Agency of Canada, Office of Laboratory Security. Material Safety Data Sheet: Western equine encephalitis virus, Eastern equine encephalitis virus [online]. Office of Laboratory Security; 2001 Jan. Available at: <http://www.phac-aspc.gc.ca/msdsftss/msds52e.html>. Accessed 13 Feb 2008.

Public Health Agency of Canada, Office of Laboratory Security. Material Safety Data Sheet: Venezuelan equine encephalitis virus, Eastern equine encephalitis virus [online]. Office of Laboratory Security; 2001 Jan. Available at: <http://www.phac-aspc.gc.ca/msdsftss/msds162e.html>. Accessed 13 Feb 2008.

Pursell AR, Mitchell FE, Siebold HR. Naturally occurring and experimentally induced eastern encephalomyelitis in calves. *J Am Vet Med Assoc.* 1976;169:1101-3.

Pursell AR, Peckham JC, Cole JR Jr, Stewart WC, Mitchell FE. Naturally occurring and artificially induced eastern encephalomyelitis in pigs. *J Am Vet Med Assoc.* 1972;161:1143-7.

Randolph KD, Vanhooser SL, Hoffman M. Western equine encephalitis virus in emus in Oklahoma. *J Vet Diagn Invest.* 1994 Oct;6:492-3.

Reisen WK, Chiles RE, Martinez VM, Fang Y, Green EN. Experimental infection of California birds with western equine encephalomyelitis and St. Louis encephalitis viruses. *J Med Entomol.* 2003;40:968-82.

Schmaljohn AL, McClain D. Alphaviruses (Togaviridae) and flaviviruses (Flaviviridae). In: Baron S, editor. *Medical microbiology* [online]. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1996. Available at: <http://www.gsbs.utmb.edu/microbook/ch054.htm>. Accessed 25 Feb 2008.

Schmitt SM, Cooley TM, Fitzgerald SD, Bolin SR, Lim A, Schaefer SM, Kiupel M, Maes RK, Hogle SA, O'Brien DJ. An outbreak of Eastern equine encephalitis virus in free-ranging white-tailed deer in Michigan. *J Wildl Dis.* 2007;43:635-44. Encefalomiелitis equina: del este, del oeste y venezolana Última actualización: Abril del 2008 © 2010 Página 11 de 11

Tate CM, Howerth EW, Stallknecht DE, Allison AB, Fischer JR, Mead DG Eastern equine encephalitis in a free-ranging white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J Wildl Dis.* 2005;41:241-5. Tengelsen LA, Bowen RA, Royals MA, Campbell GL, Komar N, Craven RB. Response to and efficacy of vaccination against eastern equine encephalomyelitis virus in emus. *J Am Vet Med Assoc.* 2001;218:1469-73.

Tully TN Jr, Shane SM, Poston RP, England JJ, Vice CC, Cho DY, Panigrahy B. Eastern equine encephalitis in a flock of emus (*Dromaius novaehollandiae*). *Avian Dis.* 1992 Jul-Sep;36(3):808-12.

Tuttle AD, Andreadis TG, Frasca S Jr, Dunn JL. Eastern equine encephalitis in a flock of African penguins maintained at an aquarium. *J Am Vet Med Assoc.* 2005;226:2059-62, 2003.

Kortepeter M, Christopher G, Cieslak T, Culpepper R, Darling R, Pavlin J, Rowe J, McKee K, Eitzen E, editors. Medical management of biological casualties handbook [online]. 4th ed. United States Department of Defense; 2001. Venezuelan equine encephalitis. Available at: <http://www.vnh.org/BIOCASU/14.html>. * Accessed 10 Dec 2002.

U.S. Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service [USDA APHIS]. Venezuelan equine encephalomyelitis [online]. APHIS; 2002 Sept. Available at: <http://www.aphis.usda.gov:80/oa/pubs/fsvee.html>. * Accessed 16 Dec 2000.

Walton TE. Venezuelan equine encephalomyelitis. In: Foreign animal diseases. Richmond, VA: United States Animal Health Association, 1998. Available at: http://www.vet.uga.edu/vpp/gray_book02/fad/vee.php. Accessed 4 Apr 2008.

Weaver SC, Hagenbaugh A, Bellew LA, Gousset L, Mallampalli V, Holland JJ, Scott TW. Evolution of alphaviruses in the eastern equine encephalomyelitis complex. *J Virol.* 1994;68:158-69.

Weaver SC, Ferro C, Barrera R, Boshell J, Navarro JC. Venezuelan equine encephalitis. *Annu Rev Entomol.* 2004;49:141-74.

Williams SM, Fulton RM, Patterson JS, Reed WM. Diagnosis of eastern equine encephalitis by immunohistochemistry in two flocks of Michigan ring-neck pheasants. *Avian Dis.* 2000;44:1012-6.

World Organization for Animal Health [OIE] . Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2004. Equine encephalomyelitis (eastern and western). Available at:

http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00081.htm. Accessed 4 Apr. 2008.