

Brote diarréico en potros asociado a criptosporidios.

Resumen: Presentamos un brote diarréico en potros recién nacidos, asociado a la presencia de criptosporidios, sin haberse aislado otro posible agente etiológico significativo.

Palabras clave: Potro. Diarrea. *Cryptosporidium sp.*

Fernández, A.*; Gómez-Villamandos, J.C.*; Carrasco, L.*; Perea, A.**; Quezada, M.* y Gómez, M.A.***

* Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

** Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

*** Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica comparadas. Facultad de Veterinaria. Murcia.

INTRODUCCION

Los criptosporidios son coccidios que parasitan la mucosa intestinal y respiratoria de numerosas especies de vertebrados (2). Ha sido descrita su presencia asociada a enterocolitis y diarrea en varias especies animales de mamíferos, aves, peces y reptiles (2).

Su importancia como agente primario ha sido discutida en terneros, corderos, lechones, potros, etc., demostrándose en terneros gnotobióticos tal importancia como agente causal de lesiones en la mucosa intestinal (4).

En potros ha sido descrita la presencia de coccidios del género *Cryptosporidium*, asociada a adenovirus (8), y a un estado de inmunodeficiencia en po-

tros de raza árabe (3, 8), así como en potros inmunocompetentes (1). En estos casos, los animales padecieron una intensa diarrea, muriendo a edades comprendidas entre 2 días a tres semanas (8), 10 días a 3 semanas (3), y de 3 semanas a 8 semanas, asociado este último caso a un adenovirus (1).

Presentamos en esta comunicación la muerte de 16 potros, todos de edades comprendidas entre 2 a 15 días de edad, con un cuadro diarreico, en los que fueron encontrados abundantes criptosporidios en las muestras intestinales que nos fueron remitidas, sin haber encontrado otro agente etiológico significativo.

Según la literatura consultada, este es el caso de mayor mortalidad de po-

tros, con cuadro diarreico asociado a criptosporidios, no habiendo sido anteriormente descrito en caballos españoles de pura raza.

HISTORIA DEL CASO

En una yeguada de pura raza española, compuesta de 110 animales, de los cuales 41 son yeguas de vientre y tres sementales, nacieron en el año 1987, entre los meses de enero a junio, 35 potros, hijos todos de dos de los sementales.

De los 35 potros que nacieron e ingirieron el calostro con normalidad, 19 estuvieron afectados y 16 sucumbieron. Todos los afectados presentaron un cuadro clínico caracterizado por un

proceso diarreico con la siguiente sintomatología: repentinamente, entre el segundo y décimo día del nacimiento, los animales dejan de mamar o, si lo hacen, no ingurgitan; muestran hiperesesia, las orejas caídas, con apatía creciente y comienza una diarrea blanco grisácea al principio, que se hace claro-amarillenta a medida que avanza el proceso, aún más líquida, abundante y expulsada a chorro. Los potros presentaban dolor y espasmos abdominales, ingiriendo gran cantidad de agua. La diarrea está presente desde el comienzo; y el animal sufre una deshidratación progresiva y, en un período de 4-5 días unos o, en algunos casos, en un sólo día, dejan de beber y mueren.

A los potros se les había administrado suero glucosado isotónico por vía tanto subcutánea como intravenosa, así como gammaglobulinas inespecíficas y antibióticos (terramicina, gentamicina, cloranfenicol y otros antibióticos de amplio espectro tanto orales como inyectados).

Después de las dos primeras muertes en las que se aisló *E. coli* en los potros muertos, se inyectó a las madres una bacterina, sin resultados satisfactorios.

De los 19 animales afectados, sólo 3 se recuperaron comenzando a mamar repentinamente y, aunque sufrieron un inicial retraso en el crecimiento, se recuperaron paulatinamente. A partir de las dos semanas de edad no hubo ningún animal que padeciese la enfermedad.

La enfermedad se presentó a lo largo de toda la paridera en potros hijos tanto de un semental como de otro. El local donde paren las yeguas era común para la mayoría de los potros que enfermaron, y aunque las yeguas fueron cambiadas de lugar, continuó la presentación de la enfermedad.

La alimentación de sementales y madres fue la habitual de todos los años, no habiéndose introducido cambios en la misma. La vacunación anual que se realiza consiste en la administración a las yeguas de una vacuna de rinoneumonitis equina a los 5, 7 y 9 meses de gestación.

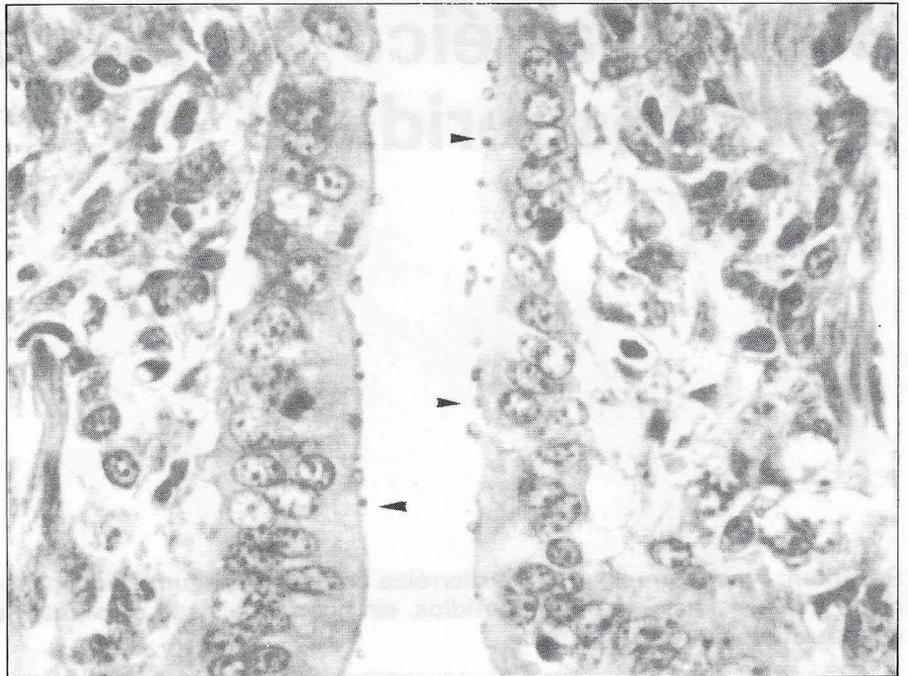


Fig. 1. Numerosos criptosporidios hacen prominencia sobre la superficie apical de las células epiteliales. HXE (X 1000).

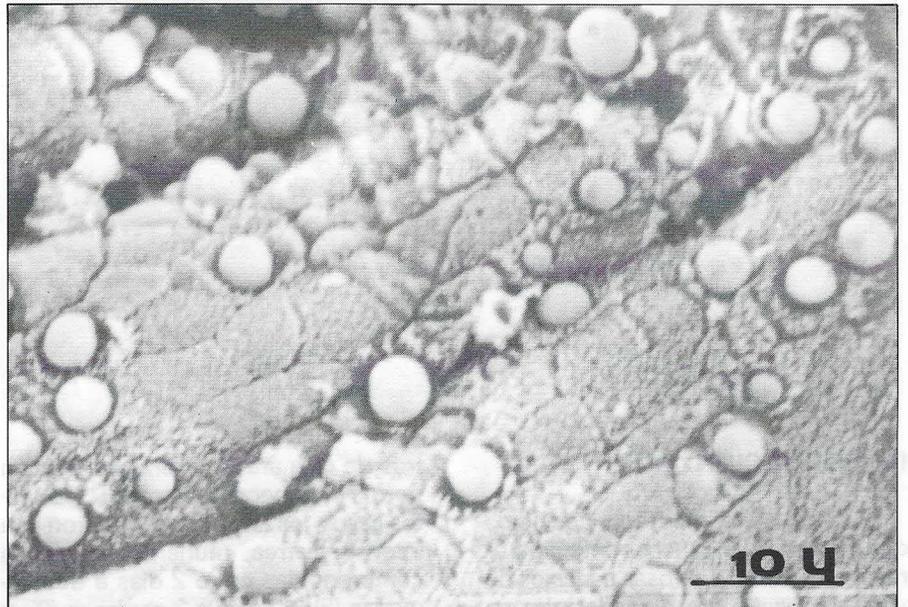


Fig. 2. Microscopia electrónica de barrido. Numerosos criptosporidios hacen prominencia sobre la superficie apical de las células epiteliales.

ANÁLISIS REALIZADOS

En las primeras muestras remitidas por el propietario para su análisis bacteriológico y parasitológico se observaron *E. coli* y Clamidias, siendo negativo el examen parasitológico. Posteriormente, y procedentes de un animal muerto, fueron recibidas muestras de pulmón, corazón, bazo, hígado e intestino delgado y grueso, en las cuales, macroscópicamente, sólo se en-

contró un cierto grado de hepatización en el pulmón y en el intestino un contenido claro-amarillento. De este contenido fueron tomadas muestras que se resuspendieron en agua destilada, centrifugándolas a 2000 rpm/30 minutos. Se tomó el sobrenadante y se centrifugó durante 90 minutos a 70000 rpm, tomando del centrifugado unas gotas que se depositaron en rejillas de cobre con membrana para microscopia electrónica, y contrastadas con

acetato de uranilo al 4%. Fueron observadas en un microscopio electrónico Jeol 200CX, no encontrándose partículas víricas.

Los órganos citados anteriormente fueron fijados en formol al 10% tamponado y procesados para su inclusión en parafina.

Muestras de intestino fueron lavadas con solución buffer fosfato y refijadas con glutaraldehído al 5% procesándose mediante las técnicas de rutina para microscopía electrónica (ME) de transmisión y barrido.

El estudio histopatológico del intestino mostró abundante presencia de criptosporidios adheridos a las zonas apicales de las células de las vellosidades (Figs. 1 y 2), localizados con preferencia en los dos tercios superiores de la vellosidad con escasa presencia en las criptas, existiendo disminución de la longitud de las vellosidades, con

fusiones entre las mismas y presencia de linfocitos intraepiteliales. Las criptas, que muestran dilataciones con restos celulares y contenido intestinal, presentan regularmente hiperplasia.

DISCUSION

La presencia de criptosporidios en potros asociado a un cuadro diarreico con muertes, ha sido descrita anteriormente (1, 3, 8), coincidiendo en su clínica y lesiones con las observadas en este brote, si bien el número de muertes fue considerablemente menor en aquellos casos, estando a veces asociada a otros agentes patógenos (8).

Los criptosporidios, como agentes patógenos primarios, han sido muy discutidos (5), si bien han sido demostrados en terneros gnotobióticos (5). Los estudios bacteriológicos y virológicos (únicamente tinción negativa) fueron significativamente negativos en

este brote. Esto, junto al hecho de que en ninguno de los casos, el tratamiento de los animales diera resultados positivos, únicamente la edad del animal, factor limitante de la criptosporidiosis (7), y la observación microscópica de los criptosporidios, unido a las lesiones que para los mismos han sido descritas (1, 3, 8), sin observarse alteraciones que pudieran corresponderse con otros agentes o presencia de cuerpos de inclusión descrita en el caso de la asociación a adenovirus (8), indicaría la importancia de este agente en este cuadro diarreico, sin descartar la posibilidad de que otra etiología no encontrada o desconocida pudiese estar igualmente asociada simultáneamente con los criptosporidios.

Hay que resaltar el gran número de bajas y su asociación a caballos españoles de pura raza, investigándose actualmente la posibilidad de un fenómeno de inmunodeficiencia asociada a este brote.

Summary: A cryptosporidiosis associated diarrheic outbreak in neonatal foals, without any other significant etiological agent is described.

Key words: Foal. Diarrhea. *Cryptosporidium* sp.

BIBLIOGRAFIA

1. Alvin, A.G.; Capron, J.P. y Allen J.R. Cryptosporidiosis in two Foals. *Can. Vet. J.* 26: 132-134 (1985).
2. Angus, K.W. Cryptosporidiosis in domestic animals and humans. *En Practice* 9: 47-49 (1987).
3. Gibson, J.A.; Hill, M.W.M. y Huber, M.J. Cryptosporidiosis in Arabian Foals with severe combined immunodeficiency. *Aus. Vet. J.* 60: 378-379 (1983).
4. Heine, J.; Pohlenz, J.; Moon, H.W. y Woode, G.N. Enteric lesions and diarrhea in gnotobiotic calves mono-infected with *Cryptosporidium* species. *J. Infect. Dis.* 150: 768-775 (1984).
5. Moon, H.W.; Pohlenz, J.; Woodmansee, D.B.; Woode, G.N.; Heine, J.; Abel, S. y Jarvinen, J.A. *Microecology and Therapy.* 15: 103-120 (1985).
6. Levine, N.D. Taxonomy and review of coccidian genus *Cryptosporidium* (Protozoa, Apicomplexa). *J. Protozool.* 31: 94-70 (1987).
7. Pohlenz, J. Die Kryptosporidiose bei Menschen und Tieren. *Dtsch. Tierärzthol. Wschr.* 94: 67-70 (1987).
8. Snyder, S.P.; England, J.J. y McChesney, A.E. Cryptosporidiosis in immunodeficient Arabian Foals. *Vet. Pathol.* 15: 12-15 (1978).