

# RINONEUMONITIS EQUINA

MARÍA VILLALBA ORERO [1], MARTA VARELA DEL ARCO [2],  
ISABEL SANTIAGO LLORENTE [3].

Veterinario Clínico.

Departamento de Cirugía y Medicina Animal,  
Universidad Complutense de Madrid.

Hospital Clínico Veterinario, Universidad Complutense  
de Madrid

## CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS

Los herpesvirus pertenecen al género *Varicellovirus*, dentro de la familia herpesviridae. Constan de una cadena doble de ADN envuelta en una cápside proteica icosaédrica. Está protegido por una fina envuelta lipídica con glicoproteínas. Esta frágil capa final hace que sea un virus con limitaciones para sobrevivir en el ambiente y muy susceptible a los desinfectantes comúnmente utilizados. [8]

Comparando las secuencias genóticas de ambos virus podemos observar únicamente diferencias en 42 nucleótidos, lo que genera la diferencia existente en la patogenicidad entre el EHV-1 y el EHV-4. [8]

## EPIDEMIOLOGÍA

Los herpesvirus son enzooticos en la mayoría de la población equina. Muchos estudios documentan un gran número de caballos seropositivos a EHV-4 y en menor medida a EHV-1, pues en los adultos se produce una seroconversión del virus al tipo 4 [5,7].

Los factores epidemiológicos más destacables son la temprana infección de los caballos jóvenes, afectando a un gran número de ellos, y el estado de latencia en el que queda el virus en los caballos adultos tras la infección.

La presentación de ambos herpesvirus en potros menores de 3 meses nacidos de yeguas vacunadas no es común debido al paso de anticuerpos. El EHV-4 es, principalmente, significativo en *yearlings*. En potros de 2 a 3 años confinados en centros de entrenamiento la aparición de la enfermedad respiratoria es en brotes agudos y de forma autolimitante y, también, está asociada al EHV-4. Los caballos mayores de 3 años de edad que han sido expuestos a la infección muestran evidencia serológica de reinfecciones por EHV-1 y EHV-4 [19].

Una característica muy importante de este virus es que puede quedar latente. La latencia se produce cuando después de una infección no es reconocido ni destruido por el sistema inmune, permaneciendo en el organismo durante toda la vida. Las

## INTRODUCCIÓN

La rinoneumonitis equina es una enfermedad de origen vírico producida por dos tipos diferentes de herpesvirus, el herpesvirus equino tipo 1 (EHV-1) y el herpesvirus equino tipo 4 (EHV-4). Mientras que el EHV-1 produce problemas respiratorios, abortos, mortalidad perinatal y mieloencefalopatía, el EHV-4 está asociado a patologías únicamente respiratorias. A pesar de los programas de vacunación desarrollados, su elevada incidencia, su rápido contagio de caballo a caballo y su amplia distribución en todo el mundo hacen que esta enfermedad suponga un riesgo alto para la salud del equino, ocasionando, además, graves pérdidas económicas.

*“Su elevada incidencia, su rápido contagio de caballo a caballo y su amplia distribución en todo el mundo hacen que esta enfermedad suponga un riesgo alto para la salud del equino, ocasionando, además, graves pérdidas económicas”*



En las yeguas, la transmisión entre madre e hijo es clave en las infecciones subclínicas latentes

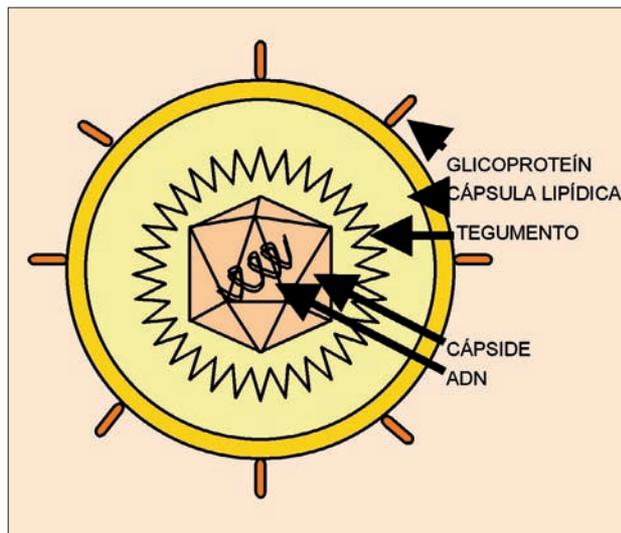
zonas típicas donde el virus permanece latente son los ganglios del tracto respiratorio y el ganglio trigémino. Esta característica ha sido demostrada en el 40-60% de los caballos previamente infectados y representa un papel muy importante en la prevalencia del EHV-1 y EHV-4, así como en su difusión. Es una situación reversible en la cual el genoma vírico, tras episodios de estrés o administración de corticoides a dosis altas, puede ser reactivado [8]. Cirugías, transportes, concursos, partos, lactación, temperaturas extremas y otras alteraciones en la vida del caballo pueden producir reinfecciones. Una vez que se ha reactivado el virus, se multiplica e invade el epitelio de las vías aéreas. En la mayoría de los casos no aparecen signos clínicos de enfermedad respiratoria por lo que representan una fuente de contagio importante. Cuando ocurre en una yegua gestante puede sufrir un aborto o puede no ser afectada, además, contagiará otras yeguas gestantes y podrán abortar. Si se produce en una hembra con potro, lo infectará y el virus podrá quedar en estado de latencia [5].

Es un virus muy contagioso y se contagia rápidamente entre los animales susceptibles. En un animal infectado el riesgo de transmitir la enfermedad es muy alto durante los primeros 10 días y disminuye significativamente después de los 28 días, que es el tiempo que se recomienda mantener el aislamiento [8].

La transmisión se produce a través del tracto respiratorio, por contacto directo o indirecto con las secreciones nasales y conjuntivales de todos los casos respiratorios y neurológicos. En las yeguas en que presentan problemas de abortos o potros enfermos, las yeguas se contagian a partir de las placentas, membranas fetales y a partir de las secreciones y excreciones de los neonatos infectados [9].

### **PATOGENIA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA**

La entrada del virus en el organismo se produce a través de las vías respiratorias. La capacidad de producir la infección y replicarse viene determinada por una inadecuada inmunidad de la mucosa en esta zona. El EHV-4 afecta a las vías aéreas altas del tracto respiratorio y su replicación es únicamente en la mucosa del epitelio y en el tejido linfóide de ésta zona. Sin embargo, el EHV-1 puede propagarse por el tracto respiratorio y, debido a la capacidad de invasión de las células endoteliales sanguíneas que posee, puede diseminarse a otros órganos, incluso cuando no ha habido manifestaciones clínicas de enfermedad respiratoria. Así, tras la infección por EHV-1 pueden aparecer otras alteraciones como los abortos, muerte neonatal, mieloencefalopatía, vasculopatía pulmonar o alteraciones oculares [1,3].



**Estructura de los HERPESVIRUS**

### **Alteraciones respiratorias**

En la enfermedad respiratoria el periodo de incubación es de 2 a 5 días postinfección. La eliminación del virus se produce durante un periodo prolongado, pudiendo alcanzar los 25 días. La máxima eliminación del virus se produce durante los primeros días coincidiendo con la fase febril y descarga mucopurulenta. El estrés, enfermedades concurrentes, infecciones con herpesvirus previas y el tipo de cepa producen diferencias en la severidad de los síntomas [8].

El herpesvirus produce una exfoliación del epitelio respiratorio nasofaríngeo, un aumento de las secreciones glandulares y una infiltración de células mononucleares en la lámina propia subyacente al epitelio exfoliado que son las causantes de la inflamación que se observa. Aunque no es muy frecuente, también puede diseminarse al pulmón, bien por la propia vía aérea, o bien a través de la circulación sanguínea de la zona alcanzando la vasculatura intersticial pulmonar [12].

La carga vírica que se puede observar en el epitelio respiratorio afectado es máxima los 4 a 7 días postinfección. Los virus aparecen en las células endoteliales de vasos sanguíneos, en el interior de los leucocitos y macrófagos que infiltran la lámina propia de la mucosa y en los ganglios linfáticos regionales [12].

La infección respiratoria se caracteriza por la presencia de rinitis y/o faringitis que se presenta de forma aguda, y, en el caso en los que se extiende a pulmón, por la presencia de traqueobronquitis, bronquiolitis y neumonías. No existen diferencias clínicas entre las alteraciones respiratorias que produce EHV-1 y las que produce el EHV-4. En los caballos adultos a menudo pasa desapercibido y

**“Cuando detectamos un caso y confirmamos su diagnóstico se debe proceder al aislamiento total de ese animal y de todos los demás caballos que hayan estado en contacto con el enfermo”**

curso, únicamente, con una pequeña descarga serosa. En los jóvenes la aparición es abrupta y de curso agudo, extendiéndose rápidamente a otros animales de la cuadra. Los signos clínicos típicos de esta enfermedad son fiebre, de 39°C a 42°C, que persiste durante la primera semana; descarga nasal, que inicialmente es serosa pero posteriormente es mucopurulenta; descarga conjuntival; y leucopenia, tanto por neutropenia como por linfopenia. Otras manifestaciones clínicas que se pueden dar son la inflamación de los ganglios submandibulares y retrofaríngeos, conjuntivitis, letargia, anorexia, tos y sonidos pulmonares alterados. Cuando se complica con infecciones bacterianas secundarias el cuadro clínico se agrava y cursa con leucocitosis e hiperfibrinogenemia [1,8].

En los casos en los que no hay complicaciones el pronóstico es bueno. Es una enfermedad autolimitante y el caballo se recupera pasado las 2 primeras semanas. El pronóstico empeora cuando aparecen infecciones secundarias bacterianas.



*Potro neonato débil con neumonía procedente de yeguada con historial de abortos por EHV*

### **Abortos**

Es una secuela que se presenta después de la infección respiratoria por EHV-1 en yeguas gestantes. La diseminación se produce a partir de las células mononucleares que contienen el virus en las células endoteliales y los ganglios linfáticos regionales de las vías respiratorias [12]. Una vez que el EHV-1 es transportado hasta el útero, coloniza el endotelio vascular, al igual que en la enfermedad respiratoria, produciendo en este caso, una vasculitis endometrial. Esto provoca trombosis en los vasos sanguíneos de la placenta y áreas de infartación. Su diseminación continúa por la circulación alantocoriónica y umbilical hasta colonizar al feto, generándole lesiones necrotizantes en múltiples órganos y tejidos. Cuando las áreas de isquemia en la placenta son importantes, se produce su separación prematura y, por tanto, el aborto. En estos casos, podemos encontrar el virus tanto en la placenta como en el feto. También puede ocurrir, aunque en menor medida, que la trombosis y la isquemia en el útero se produzca de forma muy severa y rápida, separándose la placenta antes de que el virus haya podido colonizar al feto. En estos casos de aborto, se aísla el virus en la placenta, pero no en el feto, donde tampoco se observan lesiones víricas, aunque sí las causadas por la hipoxia [8].

Los abortos se producen entre el 7º y 11º mes y aparecen en forma de cascada, afectando a varias hembras del grupo. La enfermedad respiratoria que precede a esta patología es normalmente inapreciable [12].

### **Mortalidad neonatal**

Cuando las yeguas gestantes se exponen al EHV-1 a término de la gestación, la consecuencia no es el

aborto, sino el nacimiento de un potro infectado de manera congénita. El potro nace con neumonía viral que suele terminar produciendo su muerte en pocos días.

La diseminación del virus y su patogenia en la misma que se produce en las yeguas que abortan, variando únicamente el mes de preñez en que son contagiadas por el herpesvirus.

El cuadro clínico se observa desde el mismo momento del nacimiento o pasadas las primeras 24-48 horas de vida. Son potros débiles, incapaces de levantarse y mamar, con fiebre, leucopenia y un cuadro de distres respiratorio por la neumonía que padecen y que les produce una severa hipoxia. A menudo se complican con infecciones bacterianas secundarias.

El pronóstico es muy malo y la mortalidad alcanza casi el 100% de los casos [11].

### **Mieloencefalopatía**

La tercera mayor manifestación clínica del herpesvirus es un síndrome neurológico. Los casos documentados de la mieloencefalopatía que produce se han incrementado en los últimos 15 años. Esta secuela de la infección respiratoria por EHV-1 es poco frecuente pero, en ocasiones, muy devastadora. En 1970 este virus fue aislado por primera vez del cerebro y médula espinal de un caballo muerto por un cuadro neurológico. En la necropsia presentaba una mieloencefalitis necrotizante. Aunque normalmente el causante de esta enfermedad es el EHV-1 se ha descrito algún caso en el que el causante fue el EHV-4. Se ha confirmado que existe una mutación en el 83% de los virus aisla-

dos en la enfermedad neurológica. Esta mutación se localiza en el gen ORF 30 [12].

Normalmente se presenta tras un episodio de enfermedad respiratoria, aborto, o simplemente tras un cuadro febril. El intervalo entre este episodio y el desarrollo de la enfermedad neurológica es de 6 a 10 días. Afecta a caballos de todas las edades y puede aparecer de manera individual o en forma de brote [6].

Como ya se ha descrito, tras una infección por EHV-1, en el endotelio vascular de las vías respiratorias se acumulan células mononucleares, como linfocitos y macrófagos, que contienen el virus en su interior. A través de estas células se extiende hasta la vasculatura del sistema nervioso central. Como el EHV-1 tiene tropismo por las células endoteliales, las invade, y lesiona los vasos sanguíneos. Las lesiones observadas son vasculitis, trombosis, hemorragias y áreas isquémicas, tanto en la médula espinal como en el cerebro. Como consecuencia, se produce la degeneración neuronal [6,8].

Los signos neurológicos que presentan son variables, aparecen de manera repentina y aumenta su intensidad durante las primeras 48 horas. Los más frecuentes son la ataxia de las extremidades posteriores que puede progresar y hacer que el animal no pueda levantarse. Otros signos que también se observan son ligera incoordinación, atonía de la vejiga de la orina que produce incontinencia urinaria, retención fecal, disminución del tono en la cola y zona perianal y edemas en las extremidades. En menor medida podemos encontrar alteraciones de los pares craneales, apareciendo flacidez de la lengua, nistagmo y ceguera [16,18].

El pronóstico en los caballos que no presentan recumbencia es bueno, pero en los que la presentan durante más de 40 horas es muy desfavorable [16].

La mieloencefalopatía producida por el EHV-1 es difícil de prevenir, incluso utilizando una correcta pauta vacunal. El hecho de que exista una gran variedad de la presentación clínica entre animales y de que su mecanismo de acción no es aún totalmente conocido hace que su control sea muy difícil [16,17].

### **Enfermedad ocular**

Una complicación que se observa con poca frecuencia cuando los potros son infectados con el EHV-1 es la aparición de lesiones oculares de mayor o menor gravedad. Las alteraciones que se aprecian son uveítis y corio-retinitis. En los casos más graves, el daño de la retina puede ser tan severo que cause ceguera permanente [13].

### **Enfermedad vascular pulmonar**

Esta enfermedad se produce por la diseminación del EHV-1 hasta la circulación pulmonar, invadien-

***“La vacunación no evita la aparición de la enfermedad o contagio, pero disminuye la gravedad y el periodo de convalecencia”.***

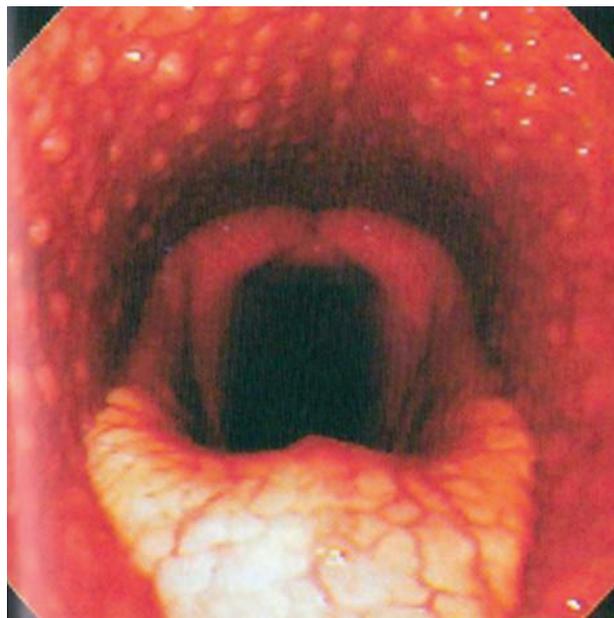
do les células endoteliales de los vasos sanguíneos de pequeño tamaño del pulmón. Como consecuencia a esta colonización se produce una vasculotropía pulmonar que genera un cuadro de distres respiratorio agudo que produce la muerte. Los signos clínicos son fiebre alta, depresión, anorexia y todos los asociados a la sintomatología que produce una insuficiencia respiratoria severa [4].

### **DIAGNÓSTICO**

Los tests de Inmunofluorescencia Directa (IF) realizados a partir de hisopos nasales o nasofaríngeos, o de muestras de placentas o fetos abortados son sencillos y rápidos (dan resultados en unas horas), con sensibilidad y especificidad aceptables para ser usados en las primeras fases de un brote como arma diagnóstica precoz.

Para poder confirmar el diagnóstico se necesita detectar el ADN o el antígeno del virus por PCR a partir de muestras de las vías respiratorias, del pulmón, útero, feto y/o sistema nervioso central. También puede realizarse un test ELISA que evidencie la presencia de anticuerpos frente al herpesvirus. Es importante destacar para interpretar el resultado del ELISA que hay documentados casos en los que después de 60 días de una infección o una vacunación el título de anticuerpos era casi indetectable [8].

Las pruebas que se realizan normalmente no diferencian entre el ADN o los anticuerpos del EHV-1 con los del EHV-4, pero ya se comercializa un test ELISA que los diferencia. También se ha desarrollado una PCR específica de tipo para caracterizar el herpesvirus [13].



***Hiperplasia linfoide faríngea en potro de dos años asociada a infección por EHV.***

El aislamiento del virus y la histopatología de muestras procedentes de fetos abortados o de animales muertos por infección por EHV son métodos definitivos de diagnóstico.

**INMUNIDAD FRENTE AL HERPESVIRUS**

Como consecuencia a la invasión vírica se estimula una respuesta humoral que ataca a las glicoproteínas que están unidas a la cápside lipídica del virus. También, aumenta la producción de inmunoglobulinas A, que protegen la mucosa del epitelio. Esta respuesta inmune del organismo no protege ante la infección pero disminuye sustancialmente el tiempo del virus en el organismo. La respuesta inmunitaria que el organismo desarrolla ante una infección por herpesvirus tiene una vida corta por lo que cada 3-6 meses pueden aparecer reinfecciones [2,9].

Las reinfecciones son por lo general subclínicas, pues en un organismo que ya fue expuesto a ese microorganismo disminuye la capacidad del virus de multiplicarse, sobretodo del EHV-1. Esto hace que en las reinfecciones también disminuya el riesgo de padecer las secuelas como los abortos, mortalidad neonatal y la mieloencefalopatía [9].

**PROGRAMAS DE CONTROL**

Un manejo adecuado y una buena higiene, junto con una estricta pauta de vacunación, es fundamental para desarrollar un programa de control de la infección causada por el herpesvirus. Estos programas deben ir encaminados a:

- Mantener un nivel de inmunidad adecuado (vacunación)

- Minimizar la exposición al virus: conseguir evitar la entrada de la infección en la cuadra

- Disminuir la gravedad del cuadro y su diseminación a otros tejidos una vez que el equino está infectado

Medidas de contención: limitar el contagio de otros caballos cuando aparece un brote.

Es, por tanto, muy importante exigir que todos los caballos que ingresan en un recinto estén debidamente vacunados de la enfermedad, para evitar así, la entrada de un posible caso en la cuadra y la aparición del brote.

La vacunación no evita la aparición de la enfermedad o contagio, pero disminuye la gravedad y el periodo de convalecencia. Tampoco protege del aborto o enfermedad neurológica, aunque sí minimizan su aparición. Actualmente se comercializan dos tipos de vacunas, una muerta y otra atenuada. Las vacunas atenuadas actúan, fundamentalmente, protegiendo contra la enfermedad respiratoria. Contienen altas concentraciones del antígeno. Las vacunas muertas actúan, principalmente, protegiendo contra el aborto

que produce el virus. La concentración de antígenos que contiene es mucho menor que las anteriores [9]. No existe una vacuna que proteja frente a la mieloencefalopatía. La vacunación de los caballos afectados o en contacto con los afectados durante un brote neurológico por EHV-1 no está recomendada. No se sabe aún muy bien el mecanismo, pero existen casos en los que el desarrollo de esta secuela se asocia a la vacunación en los brotes [8]. Los estudios de investigación que desarrollan vacunas contra el herpesvirus están encaminados a conseguir vacunas vivas de administración intranasal para estimular la respuesta inmunitaria en el primer sitio de asentamiento del virus.

No existe realmente un protocolo estandarizado de vacunación, debido a que la inmunidad vacunal es potente pero poco duradera. En general está recomendado vacunar cada tres o cuatro meses en animales de deporte, y en los meses quinto, séptimo y noveno de gestación en yeguas preñadas.

Reconocer la enfermedad cuando aparece en un caballo de manera precoz es necesario para poder desarrollar un eficaz programa de aislamiento y minimizar el contagio de los demás caballos en contacto con el afectado. También, el adecuado entrenamiento de todas las personas encargadas de ese animal y que trabajen en la cuadra para no ser la vía de contagio entre los caballos.

**MEDIDAS A TOMAR EN LA APARICIÓN DE BROTES**

Como ya hemos comentado es muy importante que el veterinario sea capaz de reconocer los signos clínicos de la enfermedad en la fase inicial y obtener un diagnóstico temprano.

Cuando detectamos un caso y confirmamos su diagnóstico se debe

*“Un manejo adecuado y una buena higiene, junto con una estricta pauta de vacunación, es fundamental para desarrollar un programa de control de la infección causada por el herpesvirus”*



**Descarga nasal serosa**



*Caballo en decúbito por infección por EHV*

proceder al aislamiento total de ese animal y de todos los demás caballos que hayan estado en contacto con el enfermo. A ser posible se establecerá un aislamiento para el caballo, o caballos que presentan signos clínicos de la enfermedad y otro para los que han estado en contacto con él /los infectados pero no presentan signos clínicos de enfermedad. Es conveniente tomar la temperatura rectal 2 veces al día en el grupo de caballos aislados que no presentan sintomatología. El aislamiento se debe mantener un periodo mínimo de 21 días desde la última evidencia de la enfermedad. Es muy importante mantener unas medidas de aislamiento estrictas, con personal preparado para ello. Es indispensable el uso de ropa adecuada de aislamiento, botas de plástico y guantes. Absolutamente nada que haya estado en contacto con los enfermos debe salir de esta zona [7]. Una vez en aislamiento hay que tomar las muestras adecuadas para confirmar el diagnóstico de los caballos que presenten sintomatología. Se toma una muestra de exudado nasofaríngeo para aislar el virus por PCR y se toma una muestra de sangre para cuantificar el título de anticuerpos por ELISA [9].

No es recomendable transportar a los animales infectados. Si es necesario hacerlo porque requiera ser hospitalizado hay que asegurarse que el centro veterinario al que se dirija posee adecuadas instalaciones de aislamiento.

Cuando finaliza el periodo de cuarentena hay que desinfectar la zona donde se ha establecido el aislamiento y todo el material utilizado. El herpesvirus no tiene una vida muy larga en el ambiente y los desinfectantes utilizados normalmente lo destruyen.

### Bibliografía:

- Fallen GP, Kydd JH, Slater JD, et al. **Equid herpesvirus-1 (EHV-1) and equid herpesvirus-4 (EHV-4) infections.** In: Coetzer JAW, Thomson GR, Tustin, eds. Infectious diseases of livestock. Capetown: Oxford University Press, 2002 (in press).
- Breathnach, C.C., Yeargan, M.R., Sheoran, A.S. and Allen, G.P. **The mucosal humoral immune response of the horse to infective challenge and vaccination with equine herpesvirus-1 antigens.** Equine Vet J. 2001; 33:651-657.
- Carter G.R., Payne P.A. and Davis E.: **A Concise Guide to the Microbial and Parasitic Diseases of Horses.** International Veterinary Information Service, Ithaca, NY, USA.

(www.ivis.org).(30-11-2007).

- Del Piero F, Wilkins PA. **Pulmonary vasculotropic EHV-1 infection in equids.** Vet Pathol 2001; 38:474-475.
- Edington N, Welch HM, Griffiths L. **The prevalence of latent Equid herpesviruses in the tissues of 40 abattoir horses.** Equine Vet J 1994; 26:140-142.
- Friday PA, Scarratt WK, Elvinger F, et al. **Ataxia and paresis with equine herpesvirus type 1 infection in a herd of riding school horses.** J Vet Intern Med 2000; 14:197-201.
- Gilkerson JR, Love DN, Drummer HE, et al. **Seroprevalence of equine herpesvirus 1 in Thoroughbred foals before and after weaning.** Aust Vet J 1998; 76:677-682.
- G.P. Allen: **Respiratory Infections by Equine Herpesvirus Types 1 and 4.** Department of Veterinary Science, Gluck Equine Research Center, University of Kentucky, Lexington, KY, USA. International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA. (28-02-2002).
- Josh Slater. **Controlling Equine Herpesvirus 1 infections.** Woorjaars dagen. European Veterinary Conference 2007.
- Kydd, J.H., Watrang, E. and Hannant, D. **Pre-infection frequencies of equine herpesvirus-1 specific, cytotoxic T lymphocytes correlate with protection against abortion following experimental infection of pregnant mares.** Vet Immunol Immunopathol. 2003; 96: 207-217.
- O'Keefe JS, Alley MR, Jones D, et al. **Neonatal mortality due to equid herpesvirus 4 (EHV-4) in a foal.** Aust Vet J 1995;72:353.354.
- Peter J. Timoney: **Equine rhinopneumonitis.** University of Kentucky, Department of Veterinary Science, 108 Gluck Equine Research Center, Lexington, KY. International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.
- Slater JD, Gibson JS, Barnett KC et al. **Chorioretinopathy associated with neuropathology following infection with equine herpesvirus-1.** Vet Rec 1992; 131: 237.239.
- Varrasso A, Dynon K, Ficorilli N, et al. **Identification of equine herpesvirus 1 and 4 by polymerase chain reaction.** Aust Vet J 2001; 79:563-569.
- Wilkins P: **Acyclovir in the treatment of EHV-1 myeloencephalopathy.** 22nd Annual American College. Veterinary Internal Medicine Proceedings,170-172, 2004.
- Wilso Goehring, LS: **Equine herpes virus type 1 myelo(encephalo)pathy: A quantitative approach.** 22<sup>nd</sup> Annual Proceedings of the American College Veterinary Medicine,168-170, 2004n.
- Wilson WD. **Equine herpesvirus 1 myeloencephalopathy.** Vet Clin N Am: Equine Pract 1997; 13:53-72.
- WD, Pusterla N: **Equine herpesvirus 1 myeloencephalopathy.** Equine Internal Medicine, 2nd edition, Reed SM, Bayly, WN, Sellon DC, Saunders, 617-628.
- Wood JLN, Chanter N, Sinclair R, et al. **The epidemiology of outbreaks of respiratory disease and poor performance in racing Thoroughbred horses.** In: Plowright W, Nakajima H, eds. Equine infectious diseases VII. Newmarket: R & W Publications, 1995; 358-359.