

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN-LEON

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA



Tesis para optar al titulo de:
Lic. En Medicina Veterinaria.

Tema:

SEROPREVALENCIA DE ANEMIA INFECCIOSA EQUINA (AIE) EN CABALLOS DE TRACCION EN LA CIUDAD DE LEON EN EL AÑO 2006.

Presentado por: Br. Mario Alexander Fernández López
Br. Silvio Rene Picado Ramírez

Tutor: Dr. Migdonio Quintanilla Darce.

Asesor: Dr. Alan Enrique Peralta Ramírez.

León 30 de Agosto del 2007

INDICE

	Páginas.
I.- Introducción	1
II.- Planteamiento del problema	3
III.- Antecedentes	4
IV.- Justificación	6
V.- Objetivos	7
VI.- Marco teórico	8
1.- Concepto	8
2- Sinonimias	8
3- Historia de la enfermedad	8
4.- Etiología	9
5.- Epidemiología	11
6.- Patogenia	15
7.- Manifestaciones Clínicas	16
8- Lesiones	19
9.- Diagnóstico	21
10.- Tratamiento	24
11- Profilaxis	25
12- Impacto económico	28
VII.- Hipótesis	29
VIII.- Diseño metodológico	30
IX.- Resultados	38
X.- Discusión	39
XI.- Conclusiones	40
XII.- Recomendaciones	41
XIII.- Bibliografía	42
Anexos	

RESUMEN

Se realizó estudio para determinar la seroprevalencia de Anemia Infecciosa equina en caballos usados en tracción animal en la ciudad de León que se encuentra a unos 20 Km. de la costa pacífica en una posición geográfica de 12° 26' al norte (latitud) y 86° 53' al oeste (longitud).

Según un estudio realizado por OIRSA en coordinación con el MAG-FOR en el año 1995 las encuestas serológicas demostraron que en Juigalpa hubo una prevalencia de 40%, Managua 28%, Carazo 69%, Rivas 21%, esto fue en una muestra de 324 caballos de raza pura, 10 (3%) estaban infectados, en Rivas en 1992 se encontró una prevalencia de 9.4%.

El presente trabajo se realizó en la ciudad de León durante el año 2006, se tomo como población objeto de estudio a los 300 caballos de tracción de la ciudad de León, se seleccionó una muestra de 95 individuos haciendo uso del programa Win episcopy, tipo de estudio es transversal. Se tomo muestras de sangre sin anticoagulante para la obtención de suero y la realización de la prueba serológica conocida como Test de Coggins, se tomo como base de estudio la hipótesis siguiente: 10% de los caballos en estudios se encuentran infectados con Anemia Infecciosa Equina.

Se estableció que la seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina haciendo uso del Test de Coggins en caballos destinados a la tracción en la ciudad de León, es del 1 %.

La distribución por zona de trabajo no resulta significativa, ya que todos los reactores están en la misma área.

I-Introducción.

El equino en Nicaragua, constituye sin lugar a dudas una de las herramientas de gran importancia para el ser humano, como herramienta de trabajo rural, como medio de transporte, o como fines deportivos lo que hace necesario su identificación individual.

Por otro lado, cabe destacar que su rendimiento esta condicionado al estado de salud del mismo. Si bien, son variadas las enfermedades que pueden afectar a los caballos pero una de las más importantes son las anemias. ⁽²⁾

La Anemia Infecciosa Equina (AIE) es una enfermedad de gran relevancia en la familia equidae y esta cercanamente relacionada con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ambos virus en su huésped permanecen ahí de por vida y lo mas importante no existe una vacuna efectiva. ⁽¹²⁾

La AIE fue identificada en Francia en el año 1843 y diagnosticada en 1888 en Estados Unidos. La transmisión se produce principalmente en verano como sucede en la zona del delta del Mississippi de Estados Unidos de América y algunas áreas de Centroamérica y Sudamérica, Sudáfrica, y Norte de Australia. La prevalencia varía de una zona a otra y refleja la importancia de la transmisión mediante insectos. En las explotaciones que ha sido enzootica durante años, la prevalencia puede alcanzar hasta el 70% ⁽¹⁵⁾.

Puede estar presente en cualquier lugar donde halla caballos permaneciendo en estos de manera crónica y sirviendo de reservorio o como fuente de contagio para otros. Hasta el año 1970 no era posible diagnosticar la enfermedad y las infecciones con el virus de AIE, hasta que Leroy y Coggins

describieron una prueba efectiva de anticuerpos específicos del virus de la AIE (5).

Nosotros nos enfocamos en los caballos carretoneros de la ciudad de León, donde existe una cantidad aproximada de 300, sin conocimiento certero de su estado sanitario respecto a AIE.

El diagnóstico de AIE se puede determinar por medio de ELISA; siendo esta una prueba bastante sensible pero no muy específica y puede darnos falsos positivos, así que en nuestro estudio se utilizó inmunodifusión en agar gel o Test de Coggins, ya que esta es muy sencilla y confiable y es la prueba internacional.

II-Planteamiento del Problema.

No existe evidencia de estudios publicados sobre Anemia Infecciosa Equina en León y se desconoce la seroprevalencia de esta. Sin embargo el diagnostico es exigido para ejemplares destinados a exposiciones en ferias.

III-Antecedentes.

La anemia infecciosa equina (AIE) ocurre en todo el mundo. Fue identificada por primera vez en Francia en el año 1843 y diagnosticado en Estados Unidos en el año 1888. En el año 1970 el Dr. Leroy Coggins, Médico Veterinario, desarrolló la primera prueba confiable para diagnosticar la enfermedad, el Test de Inmunodifusión en agar gel o Test de Coggins ⁽⁵⁾.

El carácter recurrente de la enfermedad, había sido un verdadero reto para los investigadores, hasta que el proceso fue explicado gracias a varios trabajos, como los de Montelaro (1984); Payne (1984); Orrego (1982).

La prueba serológica que más se utiliza para el diagnóstico es la inmunodifusión en agar gel. El antígeno original era una suspensión clarificada de bazo de equino infectado, posteriormente el virus se adaptó a cultivos celulares, de donde se obtenía el antígeno, actualmente se utiliza el antígeno purificado del virus para evitar reacciones cruzadas.

En Centroamérica se han presentado brotes de la enfermedad en zonas pantanosas bajas y regiones de pastoreo con cobertura de bosque tropical, que favorecen la transmisión y perpetuación de la enfermedad.

Según un estudio realizado por OIRSA en coordinación con el MAG-FOR en el año 1995 las encuestas serológicas demostraron que en Juigalpa hubo una prevalencia de 40%, Managua 28%, Carazo 69%, Rivas 21%, esto fue en una muestra de 324 caballos de raza pura, 10 especímenes equivalentes al 3% estaban infectados, en Rivas en 1992 se encontró una prevalencia de 9.4%.

En noviembre de 1995 se efectuó una reunión de los países miembros de OIRSA, Belice, Cuba para la armonización de los requisitos zoosanitarios para la importación / exportación de animales. En esta reunión se determinó que para la AIE los animales deben presentar resultados negativos a la prueba de inmunodifusión en agar gel ⁽²¹⁾.

IV-Justificación.

En Nicaragua no existe un centro de referencia de AIE, razón por la cual, se toman como referencia datos mundiales que resultan ser alejados de la situación real local.

Para centrar nuestro estudio se decidió tomar como referencia datos referidos a la enfermedad obtenidos por OIRSA en Rivas en el año 1992 donde se encontró una prevalencia de 9.4% ⁽²¹⁾.

Es importante mencionar que la AIE no se puede diagnosticar por exploración clínica, ya que mucha de su sintomatología puede ser confundida con otras enfermedades tales como ántrax, influenza y encefalitis equina venezolana; para tener un diagnóstico definitivo es necesario realizar el Test de Coggins, esta prueba es la única que se realiza en nuestro país.

La necesidad de brindar el servicio diagnóstico en la Carrera de Medicina Veterinaria de la UNAN-LEÓN, para dejarla establecida como prueba de rutina permite darle un valor agregado a nuestro trabajo como pionero en el desarrollo de esta línea de investigación.

V-Objetivos.

General:

Determinar la seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos destinados a la tracción en la ciudad de León en el año 2006, utilizando el test de Coggins (Inmunodifusión en Agar Gel).

Específicos:

1. Determinar la seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina utilizando la técnica de inmunodifusión en agar gel.
2. Aportar información de la prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos destinados a la tracción en la ciudad de León.

VI-Marco Teórico.

Anemia infecciosa equina.

1-Concepto.

Es una enfermedad viral y potencialmente fatal que ataca a caballos, mulas y asnos independientemente de su raza, edad y sexo. Presenta curso agudo, crónico y no aparente o latente ^(28, 6, 9, 23, 24, 30).

2-Sinonimias.

La enfermedad en Brasil se conoce como "Fiebre de los pantanos" ⁽²⁴⁾ y en Colombia como el SIDA de los equinos, Fiebre Malaria, Fiebre lenta, Fiebre de la montaña, Fiebre tifoidea de los caballos, Anemia perniciosa de los equinos o Zurra americana. ⁽⁷⁾.

3-Historia de la enfermedad.

La AIE fue identificada en Francia en 1843, e identificada en forma experimental por primera vez en los Estados Unidos. en 1888, estimulando gran interés a través de los años. No existe vacuna ni tratamiento para esta enfermedad. La AIE es históricamente importante porque es la primera enfermedad equina, la cual se ha comprobado, que es causada por un virus filtrable y que puede sobrevivir y mantenerse infeccioso aún pasándolo a través de un procedimiento de filtro especial de laboratorio. La AIE es la primera enfermedad causada por un retrovirus que se ha probado es transmitido por insectos.

El virus de la AIE es el primer virus persistente por el cual se ha definido la habilidad antigénica (habilidad antigénica es la capacidad que tiene el virus de

cambiar suficientemente su forma como para no ser vulnerable a anticuerpos existentes). Por último la AIE es la primera enfermedad causada por un retrovirus para la cual se ha aprobado una prueba diagnóstica ⁽²⁸⁾.

4-Etiología.

Es producida por un virus ARN de la familia Retroviridae, subfamilia Lentivirinae, genero lentivirus. La morfología de este consta de envolturas, ligeramente pleomórficas (de forma variable), cápside isométrica de 80 a 130 nm de diámetro.

La envoltura presenta proyecciones pequeñas o apenas visibles, espículas distribuidas regularmente, nucleoides cilíndricos o troncos.

La base del genoma es un ARN lineal monocatenario de sentido positivo que mide unos 10.000 nt. Los viriones contienen 4 genes principales que codifican para las proteínas del virión en este orden 5'- gag-pro-pol-env-3'. El genoma se replica en el núcleo y por si mismo no tiene capacidad infectante; el virión se monta en el citoplasma a diferencia de los oncoretrovirus, los lentivirus no pueden infectar solo células que se dividen, como los macrófagos, incluidas células de microglia sino también células que no están destinadas a dividirse ⁽¹⁸⁾.

Tiene dos glicoproteínas (Gp45 y Gp90) que tienen una variación constante de la cápside dentro de la misma cepa y del mismo individuo.

Estas variaciones dan problemas por los mecanismos inmunológicos porque los esquivan. Además, en el retrovirus hay un enzima que es una transcriptasa inversa que transcribe el RNA vírico en DNA complementario, que puede

quedarse en el genoma permanentemente en forma de provirus y las infecciones se perpetúan durante mucho tiempo.

Este estado de infección permanente hace que sea una enfermedad bastante compleja de controlar.

La proteína p26 es común en todas las variedades antigénicas del virus que inducen la producción de anticuerpos precipitantes. Estos anticuerpos son importantes para el diagnóstico de la enfermedad, no para la curación.⁽¹³⁾

Los anticuerpos se pueden detectar mediante fijación de complemento, inmndifusión, IFI y seroneutralización. Los anticuerpos fijadores de complemento desaparecen con rapidez, mientras que los precipitantes y neutralizantes permanecen durante toda la vida⁽¹⁾.

Replicación viral

Tras la absorción y la penetración, el ARN vírico es liberado en el citoplasma y es copiado a ADN por acción de la transcriptasa inversa asociada al virión que actúa como ADN polimerasa dependiente de ARN.

La copia de ADN de cadena sencilla es convertida en doble cadena por acción de la misma enzima, que actúa entonces como ADN polimerasa dependiente de ADN. El ADN de doble cadena penetra en el núcleo, se convierte en circular y se integra entonces en el ADN de la célula hospedadora. El ADN integrado (provirus) sirve como plantilla para la producción de ARNm que se traduce en proteínas, o de ARN vírico, que es rodeado por la cápside para formar los viriones de la progenie. La poliproteína de envoltura se asocia con la membrana plasmática y es entonces fraccionada.

Las poliproteínas gag y gag-pol, juntos con el ARN vírico se trasladan a un lugar por debajo de membrana donde las proteínas de la envoltura ya se encuentran presentes en la membrana. En ese momento, se ensamblan las nucleocápside mediante una serie de fraccionamientos proteicos mientras tiene lugar la gemación de los viriones ⁽¹⁵⁾.

El virus sólo ha podido cultivarse en células de origen equino tales como leucocitos, células de la médula ósea, bazo del embrión y células dérmicas ⁽¹⁸⁾. De hecho, es un virus bastante difícil de hacer crecer en cultivos celulares e, incluso, es exclusivo de los équidos ⁽¹³⁾.

La AIE es históricamente importante porque es la primera enfermedad equina, la cual se ha comprobado que es causada por un "*virus filtrable*," y que puede sobrevivir y mantenerse infeccioso aún pasándolo a través de un procedimiento de filtro especial de laboratorio ⁽⁶⁾.

5-Epidemiología.

La AIE se ha diagnosticado en todos los continentes. En Europa es más frecuente en las regiones septentrionales y centrales. Las prevalencias son muy bajas. En Europa alrededor del 2%. También se ha registrado en casi todos los Estados Unidos y las provincias canadienses.

En Centroamérica se han presentado brotes de la enfermedad en zonas pantanosas bajas y regiones de pastoreo con cobertura de bosque tropical, que favorecen la transmisión y perpetuación de la enfermedad. En Colombia se reportó por primera vez hace cuatro años en el departamento del Magdalena, en la Costa Atlántica ⁽¹⁹⁾.

En las zonas endémicas sobretodo en América central, Sudamérica y se la conocía como fiebre de los pantanos por esta mayor presencia de zonas pantanosas y húmedas. Son sensibles los équidos domésticos y se transmite por diferentes vías ⁽¹³⁾.

El virus está muy adaptado a los equidos y tiene su reservorio exclusivamente en las poblaciones hospedadoras infectadas independientemente de la excreción de virus, también el portador es una potencial fuente de contagio ⁽⁸⁾.

Al contrario de lo que se creía auténticamente, el paso del virus de los animales infectados a los susceptibles no se produce con preferencia por contacto directo, sino por artrópodos hematófagos, principalmente por la picadura de un mosquito (*Anopheles psorophora*), del tábano *Stomoxys calcitrans*. El contagio también puede ocurrir por la transfusión de sangre infectada o por la utilización de agujas hipodérmicas o instrumental quirúrgico infectado. El virus es capaz de atravesar la barrera placentaria, por lo que se puede presentar una infección prenatal del feto en gestación. En los caballos con heridas abiertas actúan también como transmisoras moscas con aparato bucal lamedor; por su parte, los piojos, ácaros, y garrapatas no tienen tanta importancia como agentes transmisores.

Es muy posible el contagio oral al beber agua o pienso infectado, si bien esta circunstancia únicamente desempeña un papel importante cuando se acompaña de microlesiones en el tracto digestivo que actúan como puerta de entrada de dosis infectantes. Debe admitirse la posibilidad de contagio por el coito puesto que se consigue la transmisión experimental de virus mediante inyección subcutánea de esperma. ^{(14), (22), (11)}. Una quinta parte de una cucharada de la sangre de un caballo afectado con la AIE aguda contiene suficiente virus como para infectar a 1 millón de caballos. ⁽⁵⁾

Una vez infectado el animal susceptible, en virtud de la persistencia típica de "Slow viruses" el équido se convierte en vehiculador del virus para toda su vida, a pesar de generar anticuerpos. El hecho de que en territorios enzoóticos se presenten cursos agudos con menor frecuencia que casos de enfermedad latente no puede atribuirse, a que un gran número de animales superaron la enfermedad. Solo cabe pensar que cantidades mínimas de virus, insuficientes para causar una infección, provocan procesos inmunobiológicos que confieren a la población hospedadora una cierta inmunidad de base ^{(6), (23)}.

La AIE presenta una mortalidad entre el 30% a 70%. La mortalidad es generalmente más alta cuando la enfermedad es introducida dentro de una nueva área. ⁽⁴⁾ La letalidad no supera el 30% habitualmente. ⁽⁵⁾ Los equinos normalmente desarrollan anemia infecciosa de 2 a 4 semanas después de expuestos. Sin embargo, los signos pueden aparecer hasta 2 meses después ⁽⁴⁾.

Las yeguas reproductoras infectadas transfieren el virus a sus neonatos en:

1) Útero.

2) A través de la leche por la permeabilidad de la pared del tracto gastrointestinal.

3) Mediante insectos hematófagos mordedores regurgitantes de sangre infectada de yegua a neonato.

Las yeguas reproductoras portadoras asintomáticas pueden lactar y destetar a neonatos libres de AEI en proporción de 2/3 (dos neonatos libres y uno infectado según estudio de Oklahoma ⁽¹⁷⁾).

Una vez que el equino se infecta con el virus de la AIE, probablemente permanece portador de por vida.

La sangre es el principal agente infectante, pero todo los tejidos, secreciones y excreciones pueden contener el virus, incluyendo la leche, el semen y la orina.

La transmisión mecánica a través de insectos que se alimentan con sangre es la vía de propagación más importante, aunque en nuestro país la transmisión iatrogénica (mano del hombre) quizás constituye forma de transmisión más común y peligrosa. Se ha demostrado que el virus sobrevive en una aguja hipodérmica por mas de 4 días. Bridas, bocado, mordazas y espuelas contaminadas también se ven implicadas en la transmisión.

Existe una gran variedad de factores que afectan la transmisión, tales como la distancia, los hábitos de alimentación del insecto, la interrupción del momento de la alimentación del insecto, la cantidad de virus que transporta el mismo.

La infectividad del virus en el insecto se pierde en 4 horas y la transmisión sólo ocurre si el insecto se alimenta de un caballo virémico, es interrumpido y se moviliza hacia otro caballo para continuar su alimentación. Una barrera espacial de más de 100 metros reduce la transmisión mecánica por insectos ⁽¹²⁾.

6-Patogenia.

Es una enfermedad inmunomediada. ⁽¹³⁾

El virus de la AIE se localiza en todos los órganos si bien se multiplica en los macrófagos. La viremia aumenta antes de cada crisis llegando al máximo durante la misma. En caso de infección sobreaguda, la muerte sobreviene antes de la aparición de la anemia, estando en relación con la multiplicación masiva del virus. La anemia se produce como consecuencia de la hemólisis intra y extravascular de naturaleza inmunológica. Los inmunocomplejos se adhieren a la superficie de los hematíes y son fagocitados por macrófagos y polimorfonucleares de la médula ósea, bazo e hígado. La glomerulonefritis se debe al depósito en el riñón de complejos circulantes virus-anticuerpos fijadores del complemento. La persistencia del virus en animales que no hayan presentado ninguna alteración en muchos años se explica, bien como un defecto en la respuesta inmune, o como consecuencia de las características del virus que le permite escapar de la respuesta inmunitaria. ⁽¹⁾.

La disminución del factor de complemento circulante asociado a eritrocitos, también puede dar anemia.

La Anemia, también puede ser por disminución de eritropoyesis y trombocitopenia (el virus también se asocia a las plaquetas). Hay hemorragia y, por lo tanto, anemia ⁽¹³⁾.

7-Manifestaciones Clínicas.

- Agudos
- Crónicos
- No Aparentes

Agudos

Cuando los caballos son expuestos al virus de la AIE, estos pueden exhibir síntomas severos, agudos, de la enfermedad y pueden morir en 2 o 3 semanas. Esta forma es la más dañina y difícil de diagnosticar porque los síntomas aparecen rápidamente, y a menudo se nota solamente una elevada temperatura corporal. La enfermedad clínica al igual que la latente, no deja ninguna inmunidad protectora por lo que los animales infectados pueden enfermar gravemente y morir al cabo de meses y años, inclusive tras largos periodos apiréticos. ^(6, 23)

Los síntomas clínicos de la forma aguda de la AIE tienden a no ser específicos, y en los casos leves, la fiebre inicial puede ser de corta duración (frecuentemente de menos de 24 horas). Como resultado, cuando un caballo se infecta con el virus de AIE, puede que este estado no sea perceptible. Estos caballos infectados, a menudo se recuperan y continúan moviéndose libremente en la población. Puede que la primera indicación que un caballo ha sido expuesto e infectado con el virus del AIE sea el resultado positivo en un examen anual de rutina.

Crónicos

Si el caballo sobrevive este primer ataque agudo, puede contraer una enfermedad clínica recurrente con los siguientes síntomas:

- Fiebre. La temperatura de un caballo infectado puede subir de repente hasta 40.5° C o raramente, tan alta como 42.2° C. Después puede bajar a lo normal por un período indeterminado hasta el comienzo de otro episodio.

- Hemorragias petequiales. Aparecen unos puntos rojos diminutos en las membranas mucosas.
- Depresión. El caballo presenta letárgica y apatía.
- Pérdida de peso. El caballo puede rehusar comer o comer una cantidad no usual pero obviamente continúa bajando de su peso normal.
- Edema, por efecto de la fuerza de la gravedad lo cual indica que está reteniendo fluidos debajo de la piel en las piernas y bajo el pecho y otras superficies en el cuerpo.
- Anemia. Los exámenes de sangre del caballo pueden presentar una caída marcada de glóbulos rojos y la sangre puede parecer delgada y aguada. Es posible que los latidos del corazón del animal sean irregulares y el pulso de la vena yugular evidente. La bronconeumonía, que frecuentemente sigue a la anemia infecciosa, puede ser la causa directa de muerte. ⁽⁴⁾

El caballo afectado con AIE crónica es el clásico "habitante del pantano", ha perdido su salud, es letárgico y anoréxico, tiene un hematocrito bajo, y exhibe una persistente caída en el número de plaquetas de la sangre, especialmente coincidiendo con la fiebre causada por el virus de la AIE.

No aparentes.

La mayoría de los caballos son portadores no aparentes; es decir, no muestran anomalías clínicas obvias como resultado de la infección.

Sobreviven como fuente de infección por períodos largos. Los portadores no aparentes tienen baja concentración del virus de la AIE en su sangre que aquellos que presentan síntomas clínicos activos de la enfermedad. Sólo una de cada 6 millones de moscas borriquetas es posible que piquen y transmitan el virus de la AIE de este caballo. Se cree que todos los caballos infectados con el virus del AIE permanecen portadores del virus por vida. La forma no aparente puede convertirse en crónica o aguda debido a la fatiga, al trabajo fuerte, o a la presencia de otras enfermedades ⁽⁵⁾.

8-Lesiones.

Macroscópicas:

Varían según la forma clínica de la enfermedad.

Sobreaguda: Se observan las alteraciones de septicemia.

Aguda: Emaciación de la canal, el tejido conjuntivo infiltrado y ligeramente rosa. La sangre coagula mal y hay edemas. El pulmón está ileso, los ganglios traqueo-bronquiales hemorrágicos, al igual que el resto de los ganglios linfáticos, miocarditis, hepatomegalia y esplenomegalia.

Subaguda: Son las mismas que en la aguda, pero las lesiones se aprecian más sobre el corazón.

Crónica: El corazón aumenta de volumen hasta 6,5 kg. de peso, miocardio decolorado con manchas amarillentas. Hepatomegalia, hígado, friable pudiéndose producir rupturas y la muerte del animal. Hemorragias intestinales

observa aglutinación espontánea de hematíes, y una separación inmediata del suero.

Microscópicas:

Hematíes: Disminución del número (normal 7-12 millones) ligeramente en la forma aguda o fuertemente en acceso de repetición (3-4 millones) incluso un millón previo a la muerte. Variaciones en el tamaño y forma (anisocitosis y poiquilocitosis). Disminución de la tasa normal de hemoglobina.

Leucocitos: Leucopenia inicial seguida de linfocitosis y monocitosis.

Sideroleucocitosis: ausente en la sangre de un caballo normal, y presentes en los afectados de AIE durante los accesos y aumentadas después de estos. Entre las crisis pueden desaparecer de la sangre.

Plasma: disminuye la relación albúmina-globulina (normal 0.5 – 0.7) en los periodos agudos.

Órganos: Alteración de la célula del Sistema Retículo Endotelial (SRE) del parénquima y de las paredes de los vasos en forma general. Extensas área de necrosis con infiltración de macrófagos y linfocitos en hígado, corazón y riñón principalmente ⁽¹⁾.

9-Diagnostico.

Diagnostico Clínico

La variedad de los signos clínicos de la enfermedad no permite hacer un buen diagnostico.

Diagnostico Laboratorial

El diagnóstico laboratorial mediante frotis de sangre para ver disminución de eritrocitos, leucocitos que fagocitan los eritrocitos no son patognomónicos.

Diagnostico Diferencial

Ántrax, Influenza, y Encefalitis equina.

Diagnostico Serológico

El diagnóstico serológico oficial se hace por inmunodifusión en gel de agar (pone antígeno en el medio y alrededor los sueros problemas). La proteína común es la P26 que da anticuerpos precipitantes, si son positivos, cuando se ponen en contacto o aproxima los virus, se atraen y en el punto central precipita, es muy fácil y rápida de hacer.

Este test señala los positivos. En los sueros negativos en el test de Coggins no se descarta la positividad hasta que no da negativo al ELISA. Este test se hace en laboratorios oficiales ⁽¹³⁾.

Este test busca anticuerpos precipitantes (anti-antígeno de coggins) que aparecen en el suero de los animales infectados entre los 15 y 30 días posteriores a la investigación.

Este tipo de anticuerpos persiste durante toda la vida del animal, sufriendo fluctuaciones en su título dependiendo del estado clínico del paciente, pero nunca dejan de aparecer.

La prueba se realiza en placas de Petri donde se pone agar bufferado (buffer boricado de ph 8.6) al 1% donde se colocan los sueros problemas, los testigos y el antígeno. Se incuba durante 48 horas en estufa 20-24° C a las 24 horas se hace la primera lectura y las otras 24 horas se hace la lectura definitiva.

Los animales primoinfectados darán siempre positivo al test salvo durante el periodo de incubación (primeros 20 días). En el caso de los potrillos que nacen de yeguas positivas, al mamar calostro con anticuerpos provenientes de la madre darán positivo al test, pero el resultado no significa que estén enfermos: se deberá de repetir el test a partir del sexto o séptimo mes ya que a partir de esa edad los anticuerpos calostrales han descendido, de dar positivo se sospecharía de infección intrauterina o al nacimiento.

Todo animal sospechoso de padecer AIE que presenta síntomas clínicos debe ser sometido al test de Coggins por lo menos 20 días después de haber comenzado los síntomas. Si el resultado es negativo se debe repetir el test pasados los 15 días del primero. Si el animal presenta segundo test positivo con 5 días de diferencia entre ambos deberá ser denunciado en forma obligatoria a la autoridad sanitaria correspondiente (SENOSA de Argentina).

Cuando los animales tengan que ser transportados deberán contar con un test de Coggins negativo con una antigüedad no mayor a 6 (seis) meses ⁽²⁹⁾.

El cuadro clínico de la enfermedad es muy variable. Para emitir un diagnóstico, resulta imprescindible la práctica de pruebas laboratoriales. Además de estudiar el curso seguido por el cuadro hemáticos, se han propuesto diversos Test Serológicos para la identificación de anticuerpos.

Hasta el año 1970 no era posible diagnosticar la AIE hasta que Leroy y Coggins describieron una prueba efectiva de anticuerpos específicos del virus de la AIE. La prueba de Coggins o de Inmunodifusión en Agar Gel, demostró una correlación con los resultados de las pruebas de inoculación de caballos para el virus de la AIE y, por consiguiente podría ser usado para identificar los portadores del virus de la AIE. Aunque se han definido otros exámenes serológicos y se han aprobado para el diagnóstico de la AIE la prueba de Coggins es internacionalmente reconocida como la prueba de oro y ha sido utilizada por más de 30 años ⁽¹³⁾. El uso de la prueba Coggins y pruebas adicionales han ayudado en el control de la AIE.

Pueden presentarse resultados débilmente positivos en el Test de Coggins: en potros sanos que vehiculan anticuerpos maternos persistentes (un segundo análisis realizado 2 meses después del destete, quinto mes de vida arrojará resultados claramente negativos); en equinos infectados, en periodos de incubación (un segundo análisis a los 15 ó 20 días después arrojará resultados claramente positivos); en animales con la infección latente (el segundo análisis da también por lo regular débilmente positivo ⁽¹⁰⁾).

La organización genética del virus de la AIE es similar a la del VIH pero es menos compleja. La estructura proteínica mayor del virus estimula una respuesta inmune que puede ser detectada en muchos Test serológicos. La proteína 26 contiene grupos específicos y determinantes interespecies que pueden ser detectados por el Test ELISA ⁽¹⁴⁾. Como incluso en el curso de la infección natural no garantiza los anticuerpos formados ninguna protección inmunitaria, hasta el presente no ha sido posible disponer de una inmunoprofilaxis eficaz ni de una terapia o metafilaxis efectiva. Todas las medidas preventivas y de luchas se concentran, por tanto, en descubrir y eliminar los reservorios del virus así como evitar la difusión de este y erradicarlo paulatinamente ⁽⁸⁾.

10-Tratamiento.

Inexistente e incapaz de eliminar el virus de AIE de los equinos. El sistema de control occidental de AIE esta basado en el diagnostico, identificación, eliminación por eutanasia o aislamiento de equinos reactivos positivos a AIE.

En la República China se habla de los beneficios de la utilización de una vacuna contra AIE, que no puede ser utilizada en occidente por la confusión entre anticuerpos de AIE de vacunados y de reactivos positivos diagnosticados mediante pruebas de laboratorio. La vacuna china para AIE no esta probada y su utilización esta prohibida en occidente.

En Estados Unidos se realiza Diagnóstico, Identificación, Aislamiento y Eliminación de Reactivos Positivos a AIE, con programas de control y erradicación en países de Europa, Centro y Sudamérica.

El Estado de Luisiana, Estados Unidos, representa un modelo a estudiar para combatir eficientemente la AIE. En Alemania, todos los reactivos positivos a AIE en cualquier categoría son eliminados inmediatamente mediante eutanasia.

En Sudamérica: todos los caballos que participan en ferias, exposiciones, concursos, subastas y otros eventos ecuestres, deben de tener un certificado de prueba de Coggins negativa, con vigencia máxima de 30 días.⁽¹⁷⁾

11-Profilaxis.

Medidas contraepizoóticas preventivas

Se prohibirán las importaciones y tránsitos de equinos procedentes de territorios con la enfermedad exótica. Además, en cada importación de solípedos exigirá el país importador del exportador un certificado oficial internacional en el que haga constar que no más de 5 días de efectuar el transporte:

- 1) Los animales se encontraban libres de signos clínicos de la enfermedad.
- 2) Los animales permanecieron como mínimo durante los tres últimos meses en su establecimiento de origen, el cual, los mismos que en un entorno de 30 Km., están libres de Anemia Infecciosa Equina desde 12 meses antes.
- 3) Los animales arrojarán resultados negativos al Test de Coggins 30 días antes de su exportación.
- 4) Los caballos que permanezcan corto tiempo en el país (exposiciones y concursos hípicas) cumplirán los requisitos 1; 2 y 3.
- 5) Los caballos que vayan quedarse en el país se someterán como mínimo a una cuarentena de 28 días, en cuyo transcurso serán investigados serológicamente.
- 6) La validez máxima del Test de Coggins negativo debe fijarse de manera unitaria en 120 días
- 7) Al efectuar vacunaciones y extracciones de sangre, en todas las poblaciones equinas es absolutamente imprescindible utilizar en cada animal aguja y jeringuilla estériles, de un solo uso o desechables.

Medidas contraepizoóticas recuperativas.

- 1) Está contraindicado todo tipo de tratamiento contra AIE, ya que el animal una vez infectado se convierte en vehiculador del virus por toda su vida y con ello una potencial fuente de contagio ⁽²⁴⁾.
- 2) Todos los animales enfermos y todos los que den positivos deben separarse del efectivo y sacrificarse.
- 3) Cuantos animales contactaron con ellos, se alistaran y se someterán a control clínico y serológico.
- 4) Combatir los insectos y mantener correctamente todas las condiciones sanitarias; drenajes de los pastos anegados y fiscalización de aguadas y bebederos, con el fin de que los animales no beban agua estancada; no introducir animales infectados en la finca; uso de agujas hipodérmicas e instrumental quirúrgico debidamente esterilizados.

Medidas en territorios con la enfermedad enzoótica.

- 1) En las comarcas débilmente infectadas se eliminarán en seguida de la población de todos los solípedos con manifestaciones clínicas y serológicamente positivos.
- 2) Analizar serológicamente de forma periódica a todos los animales.
- 3) Evitar la entrada a la finca de animales venidos de zonas enzoóticas sin pruebas negativas recientes de Coggins

- 4) Drenar las zonas pantanosas y controlar los insectos transmisores.

- 5) Todo material usado con los animales (para cirugía, tatuaje, inyectores, agujas y abre bocas etc.) debe ser esterilizados por más de 30 minutos en calor.

- 6) La posibilidad de una vacuna es remota, han sido muchas las vacunas experimentadas hasta el momento y ninguna a dado resultados satisfactorios ⁽³⁰⁾.

12-Impacto Económico.

Las pérdidas económicas ocasionadas por esta patología no solo están relacionadas directamente con la sanidad de los equinos, sino que también inciden indirectamente en el número bovinos de cría.

Al emplear animales infectados con taras de campo se necesita duplicar el número de equinos. Ello no solo duplica los costos sanitarios sino que también reduce el número de bovinos, por la disponibilidad de pasturas. Estas pérdidas se hacen más notables en la zona de cría e invernada de nuestra provincia, donde es también región endémica de anemia infecciosa equina ⁽³⁾

VII-Hipótesis.

El 10% de los caballos en estudio se encuentran infectados con Anemia Infecciosa Equina.

VIII-Diseño Metodológico.

Ubicación del estudio.

Se realizó estudio para determinar seroprevalencia de AIE de caballos usados en tracción animal en la ciudad de León que se encuentra a unos 20 Km. de la costa pacífica en una posición geográfica de 12° 26' al norte (latitud) y 86° 53' al oeste (longitud). En el que se tuvo como objeto de estudio la variable de análisis: prevalencia de AIE. ⁽²⁰⁾

Se trabajó con 300 especímenes todos machos. Se calculó una muestra significativa valiéndose de un muestreo aleatorio simple esto por condiciones económicas, utilizando el programa informático. Win Episcopo 2.0 ⁽²⁹⁾.

Tipo de estudio:

Estudio transversal. ⁽²⁷⁾.

Tamaño de muestra.

Para la determinación del tamaño de muestra, se realizó cálculo utilizando el programa Win Episcopo 2.0, determinación de porcentajes. A partir de una población de 300 equinos, con una prevalencia esperada de 10 %, un error aceptado del 5 % y un nivel de confianza del 95 %.

Obteniéndose un tamaño de muestra de 95 individuos, los cuales fueron muestreados en los distintos lugares y de forma proporcional de tal forma que todos tuvieran la misma probabilidad de ser parte de la muestra o ser excluidos de la misma.

Toma de muestra de sangre

La sangre se extrajo de la vena yugular tras provocar su ingurgitación por presión digital. El lugar de punción se sitúa a nivel del tercio medio del cuello, se desinfectó la zona y se realizó venopunción con aguja calibre 18 desechable, en dirección primero longitudinal y luego perpendicular al vaso. Una vez tomada la muestra, se virió en tubos de ensayo de 5 ml sin anticoagulante ⁽⁹⁾. (Ver anexo figura 1)

Método

Descripción

El desplazamiento de anticuerpos hacia sus respectivos antígenos en el gel de agar puede dar lugar a la formación de líneas de precipitina. Mediante la aplicación de este principio, se ha demostrado que el test de AGID es un análisis fiable para detectar anticuerpos específicos formados entre 10 y 30 días después de una infección con EIAV.

En suero fuertemente positivo, puedan visualizarse líneas de precipitina de identidad como una continuación de la línea entre el suero de control y el pocillo de antígeno central. En los sueros débilmente positivos la línea suero de control forma una curva, orientada hacia el pocillo de antígeno. Si el suero es negativo no se forma ninguna línea de precipitina de identidad.

Reactivos para 180 tests

A.- Antígeno de anemia infecciosa equina (EIA) 1 ampolla de 3,9 ml

Conservado con azida de sodio (tapa negra)

B.- Suero de control positivo para anemia infecciosa 1 ampolla de 11,7 ml

equina (EIA), conservado con azida de sodio (tapa roja)
(Ver anexo Fig. 5)

Precauciones de procesamiento

El kit diagnóstico debe almacenarse en refrigeración entre 2° y 8°C. Todas las muestras y reactivos deben tratarse como si fuesen capaces de transmitir el EIAV.

Incinerar los componentes biológicos sobrantes o esterilícelos por autoclave.

No utilizar reactivos procedentes de otros kit.

No utilizar reactivos caducados.

Obtención de muestras y preparación para el análisis

Se utilizaron sueros de caballos para analizar las muestras. La presencia de turbidez, hemólisis o indicios visibles de crecimiento bacteriano pueden interferir con el rendimiento y la exactitud del análisis. No deben utilizarse muestras que exhiben crecimiento bacteriano.

Preparación de análisis – preparación de las bandejas AGID

1. Preparación de un litro de tampón:

- 2g de hidróxido de sodio (NaOH)
- 9g de ácido bórico (H₃BO₃)

- Agregue 1 litro de agua destilada y ajuste el pH a $8,6 \pm 0,1$
2. Preparación de agar Noble al 1.0% en el tampón, siguiendo el método a o b.
 - a) Hierva la suspensión para disolver el agar y esterilice el líquido por autoclave por 7 minutos.
 - b) Coloque la solución de agar en un horno de microondas y caliente durante un máximo de 3 minutos a intervalo de 30 segundos, hasta que se disuelva el agar.
 3. Agregar 15 ml de agar líquido a una capsula de petri de 100 mm de diámetro.
 4. Enfriar las bandejas durante una hora a temperatura ambiente y almacenar entre 2° y 8° C.
 5. Los pocillos tienen un diámetro de 5,3 mm y una separación de 2,4 mm. Se recomienda utilizar un patrón de siete pocillos, con el pocillo central rodeado de seis pocillos.
 6. Los pocillos se recortan cuando el agar se ha enfriado y justo antes de utilizarse. Retire los tapones y humedad exceso en los pocillos antes de agregar las muestras y el reactivo.

Colocación del suero y el antígeno en los pocillos

1. Llenar por completo 3 pocillos exteriores alternados (Ver anexo grafico 20, patrón I) con cada uno de los tres sueros de análisis, evitando que las soluciones se desborden sobre la superficie de agar.
2. Llenar el pocillo central con antígenos purificados de la misma forma.
3. Llenar los tres pocillos exteriores restantes con suero de control positivos de la misma forma (Ver anexo grafico 20, patrón I)
4. Incubar las bandejas entre 24 y 48 horas a temperatura ambiente, en una cámara húmeda.

Interpretación de resultados

El patrón II produce patrones de precipitina diferentes en el test AGID. (Ver anexo grafico 20)

1. Suero negativo. Las líneas de precipitina de control (pocillos B) se dirigen en línea recta al pocillo de muestra negativo o se curvan ligeramente de vuelta hacia los pocillos B.
2. Suero débilmente positivo. Las líneas de precipitina de control (pocillos B) se topan con el pocillo de muestra pero se curvan en sentido opuestos de los pocillos B, las unas hacia las otras.

3. Suero fuertemente positivo. Se forma una línea de precipitina entre el pocillo de la muestra y el pocillo central A, la cual es la continuación de las líneas de precipitina de control que se forma entre los pocillos B y A.

4. Suero muy fuertemente positivo, las líneas de precipitina de control (pocillo B) se curvan en dirección de las unas a las otras antes de llegar a los pocillos del suero de prueba. Es posible que este conectada por una línea de precipitina ancha y difusa próxima al pocillo de antígeno (A). Puede detectarse una línea más nítida si el suero se diluye 2 veces en secuencia y se vuelve analizar.

5. Puede obtenerse resultados débiles:
 - Si el suero se ha recolectado durante el periodo de incubación del virus EIA las muestras analizadas después de 2 o 3 semanas mostrara una reacción mas intensa.
 - Si el caballo no muestra síntomas clínicos y produce la misma reacción con el test AGID, es posible que sea portador del virus.

Las muestras positivas débiles también pueden ser características de potros lactantes de yeguas infectadas. Si se repite el análisis de la muestra del potro al cabo de 6 meses y éste no esta infectado, debe obtenerse un resultado negativo con el test AGID. Si la yegua madre produce resultado negativos con el test AGID, puede deducirse que el potro esta infectado.

Materiales

1. Jeringas desechables de 10 ml.
2. Agujas desechables calibre 18.
3. Tubos de ensayo de 5ml sin anticoagulante.
4. Alcohol al 70%
5. Algodón.
6. Gradillas.
7. Guantes de látex.
8. Fichas de registro.
9. Axial.
10. Termo contenedor de muestras.
11. Hidróxido de sodio.
12. Acido bórico.
13. Agua destilada.
14. Horno de Microondas.
15. Platos petris.
16. Kitt de AIE de 180 muestras.
17. Cámara e luz con fondo negro.
18. Biker.
19. Microviales.
20. Pipetas
21. Puntas de pipetas de 50 μ l
22. Balanza analítica.
23. Calibrador de balanza.
24. Erlermeyer.
25. Centrifuga.

IX-Resultados.

1. Se estableció que la seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina haciendo uso de la prueba Inmunodifusión en Agar Gel en caballos destinados a la tracción en la ciudad de León, es del 1 %.
2. Se encontró que la seroprevalencia en caballos destinados a la tracción animal en León, es inferior a la reportada por OIRSA en el año 1995 en la zona central y la franja del pacifico de Nicaragua.
3. Se determinó que el 87.3 % de los caballos analizados según nuestra encuesta, presentan un estado general bueno y regular, lo cual es congruente con la bibliografía especializada que refiere, el estado general del animal no es condición suficiente para determinar enfermedad. (Ver anexo grafico 15)
4. La distribución por zona de trabajo no resulta significativa, ya que todos los reactores están el la misma área.
5. A partir de la información obtenida rechazamos la hipótesis nula y admitimos la hipótesis alternativa.

X-Discusión.

1. Es posible explicar que la seroprevalencia frente a AIE, en esta población sea inferior a los porcentajes expresados por OIRSA, debido a que los caballos se manejan principalmente en la zona urbana.
2. Se conoce por definición que el principal mecanismo de transmisión de la enfermedad es vectorial, por tanto las campañas realizadas sistemáticamente por el Ministerio de Salud para el control de vectores (transmisores del dengue y la malaria), han repercutido también en la disminución de la enfermedad ya que los vectores son los mismos.
3. Según la bibliografía especializada, la infestación por garrapatas podría ser un mecanismo más de transmisión, sin embargo durante la exploración clínica de los equidos, estos ácaros no se encontraron.
4. Según la exploración clínica todos los machos utilizados para la tracción en la ciudad de León son castrados, excluyéndose de esta forma la vía de transmisión sexual de la enfermedad.

XI-Conclusión.

- Se confirma la presencia de Anemia Infecciosa Equina en Caballos de tracción de la ciudad de León.
- La seroprevalencia de la enfermedad es relativamente baja en relación a los datos publicados por OIRSA en el año 1995 y correspondientes a las zona central y franja del pacifico de Nicaragua.
- Se confirma que el estado físico del individuo no es un indicador de la enfermedad.
- La zona de trabajo no es relevante en cuanto a la posibilidad de contagio ya que todos se encuentran en una distancia no mayor a los 100 metros entre puntos.

XII-Recommendaciones.

1. Informar a los propietarios de los equinos acerca de los hallazgos encontrados en esta tesis.
2. Continuar la investigación para poder determinar la incidencia de AIE en la ciudad de León y así poder establecer el comportamiento de la enfermedad.
3. Fomentar iniciativas para el establecimiento de leyes que protejan la salud y el bienestar de estos animales.
4. Capacitar a los propietarios para aumentar el conocimiento sobre el manejo y la salud de los caballos.
5. Eliminar los machos positivos ya que son la principal fuente de contagio en los momentos de viremia.
6. Mejorar los arneses y la condición de los carretones, para un mejor rendimiento de los caballos en el trabajo.

Bibliografía.

- 1- Alonso J. L. Muzquiz J. L. Quintanilla, M. 1997. Manual de Enfermedades de la OIE
Para capacitación de veterinarios miembros del Colegio de Médicos Veterinarios de España.
- 2- Anemia infecciosa equina y registro equino. (31/07/07)
<http://www.madryn.com/contenido/anemia-infecciosa-equina-registro-equino>
- 3- Anemia Infecciosa Equina. soutullo@fcb.unl.edu.ar
<http://www.santafe.gov.ar/magic/saniani/laboratorio/equinos.html>
- 4- Anemia infecciosa equina. Servicios veterinários 1993. (31/07/07)
<http://permanent.access.gpo.gov/lps3025/fsspeia.html>
- 5- Anemia infecciosa equina. Servicios veterinários 2003
http://www.aphis.usda.gov/lpa/pubs/fsheet_faq_notice/fs_aheia_sp.html
- 6- Anonym. Veterinary Service. Bull. Off. Int. Epiz. 87, 285, 1977.
- 7- AUPEC. El SIDA de los Equinos. Remedio: fusil sanitario. Disponible en
<Http://aupec.univalle.edu.co>, 1997.
- 8- Blaha, T. Epidemiología Especial Veterinaria. Editorial Acriba, S.A. pp. 253-257.1995

- 9- Bouda, Jan y Cols. 2003. Manual de prácticas de patología clínica. Primera Edición electrónica. División de educación continua. Facultad de medicina Veterinaria y zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. Mexico D. F. Pag. 26 - 39.
- 10- Coggins, L.; Norcross, N.L. Immudifusión reaction in equine infections Anemia. Cornel Vet 60, 330, 1970.
- 11- Dirección de Salud Animal. Requisitos zoosanitarios para la importación. Fracción Arancelaria, Equinos para la reproducción. <http://www.protecnet.go.cr>, 2002.
- 12- Duarte de Naranjo Marlene Dra. Anemia Infecciosa Equina. http://www.mundocharro.com/events/usa/evento_anemia_equina_2004.html 21/02/07
- 13- Equidos. Veterinarios@ole.com <http://canal-h.net/webs/sgonzalez002/Infecciosas/EQUIDOS.html> 21/02/07
- 14- Fedequinas. Programa de prevención y control de la Anemia Infecciosa Equina en Colombia. <http://www.fedequinas.org>. , 2002
- 15- Fenner Frank-Peter A-Bachmann. Replicación viral. Editorial Acribia. Pág. 576
- 16- <http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/ganaderia/equinos/testde20coggins.html>
- 17- Knowles. Ralph Dr. Anemia Infecciosa Equina <http://www.ammvee.org.mx/memorias/memorias/cientificos/conf02.html>
- 18- Lentivirus. <http://es.wikipedia.org/wiki/Lentivirus> 27/02/07

- 19- López Jesús - Mestra Orlando. Ciencia al día.
<http://aupec.univalle.edu.co/informes/octubre97/boletin49/equinos.html>
27/02/07
- 20- Mapas de la ciudad de León, Nicaragua. (Inmonica). http://inmonica/m_leon.html.
- 21- Morilla G Antonio Dr-Tercero A Maritza Lic. Manual de normas y Procedimientos para inmunodiagnósticos.
- 22- Mundo Hípico. Anemia Infecciosa Equina. <http://www.tgs.com>, 2002
- 23- Polzenhagen, Angelika. Untersuchungen zur Epizootiologie der infektiösen Anämie der Einhufer in der DDR. Mh. Vet. Med. 37, 441, 1982.
- 24- Richter, W. infektiösen anämie der Einhufer. In Beer, J. (Hrsg): Infektionskrankheiten der haustiere. 3. AULF . VEB. Gustav Fischer Verlag, jena, 1987
- 25- Salvetti de cicco, Lúcia Helena. Anemia infecciosa Equina. Editora Chefe. Disponible en <http://www.saudeanimal.com> , 2002
- 26- Smith y Jones. Anemia Infecciosa Equina. Unión Tipográfica Editorial Hispanoamérica América, 1962
<http://www.monografias.com/trabajos10/anem/anem.shtml> (21/02/2007)
- 27- Thrusfield, M, 1990. epidemiologia Veterinarias. Editorial Acribia, S.A.
Pág. 207
- 28- USDA. La Anemia Infecciosa Equina. United States Department Of Agriculture Animal and Plant Health Inspection Service. Disponible en <http://www.aphis.usda>, 2002.

29- W. Thrusfield. C. Ortega, De blas I, Frankena, K, Noordhuizen J. Win
Episcope, 2.0

Improved epidemiological software for veterinary medicine. Vet. Record (en
prensa).

30- Zacopal, J. Die ansteckende blutar mut der Einhufer, ihre Bedeutung, der
Zeitiges Vorkommen und diagnostic . Mh. Vet. Med. 34. 8. 1979.

ANEXOS

Toma de muestras (Fig. 1)



Muestras de sangre (Fig. 2)



Sueros de caballos (Fig. 3)



Revolver para agar (Fig. 4)



Kitt Diagnostico (Fig. 5)

6)



Reactivos NaOH , H_3BO_3 (Fig.



Pipetas (Fig. 7)



Balanza analítica (Fig. 8)



Placas petris con agar (Fig. 9)
(Fig. 10)



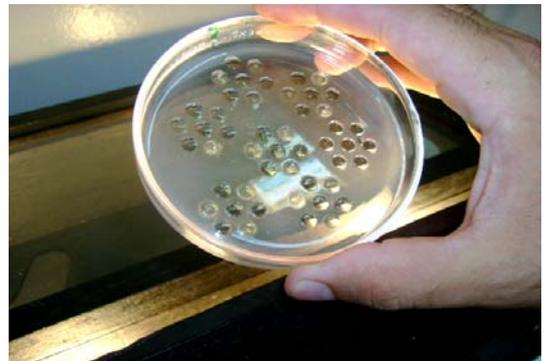
Colocación de los sueros



Placas en cámara húmeda (Fig. 11)



Lectura de placas (Fig 12)



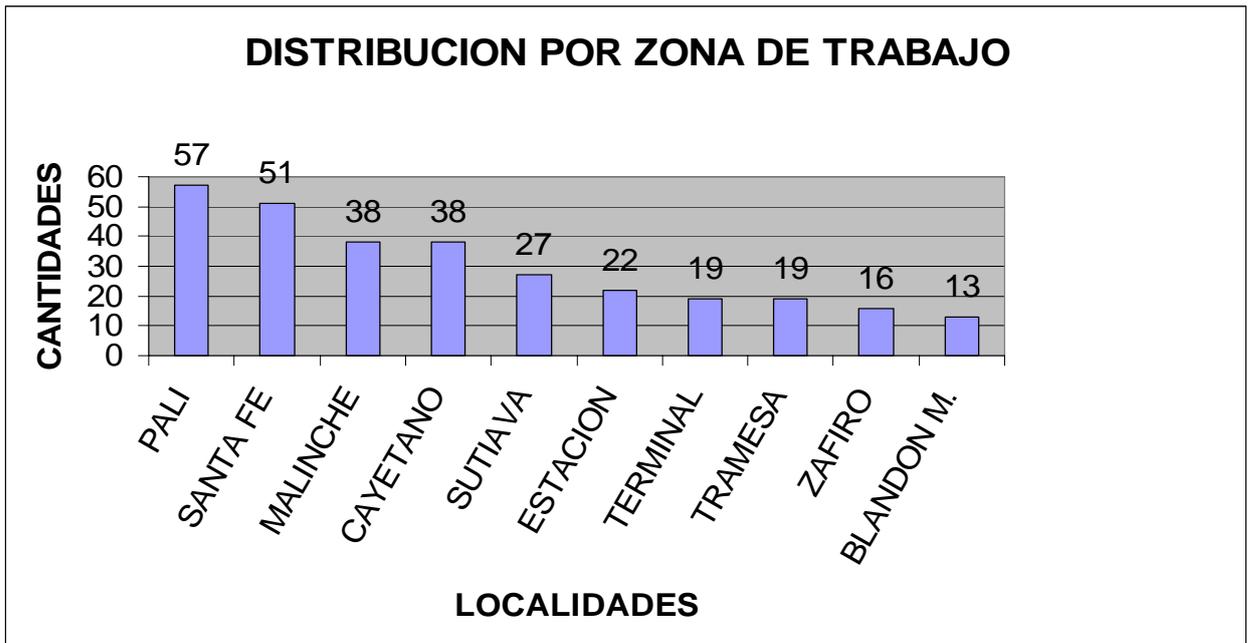


Grafico 13

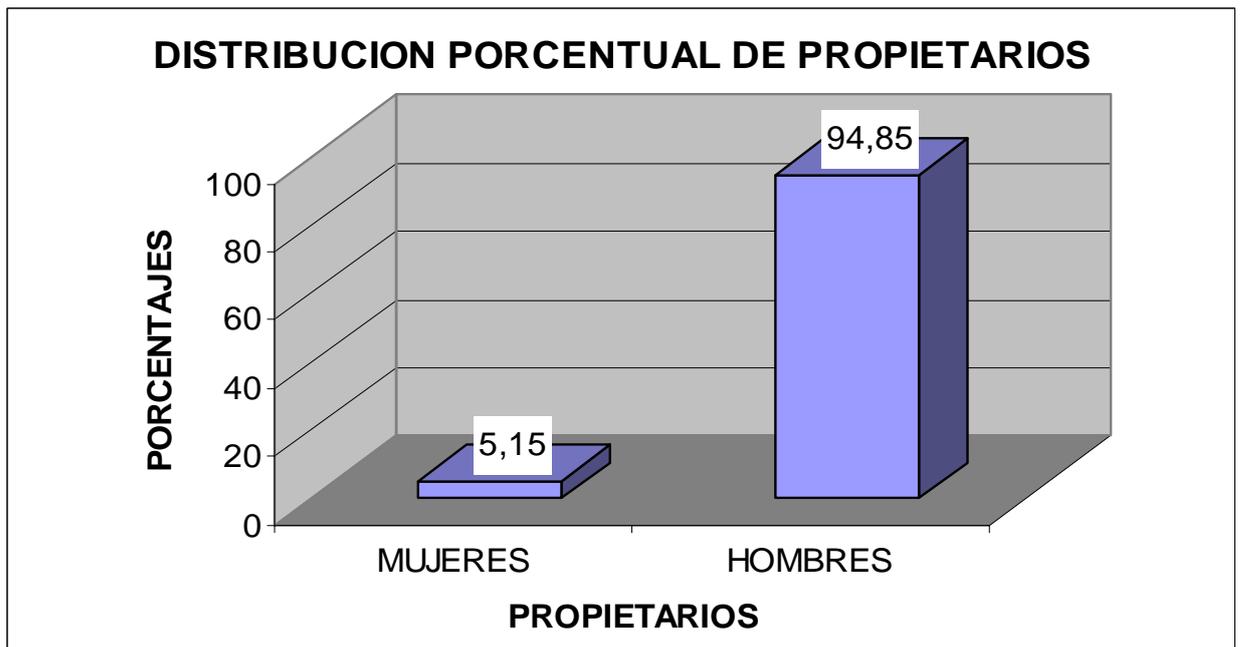


Grafico 14

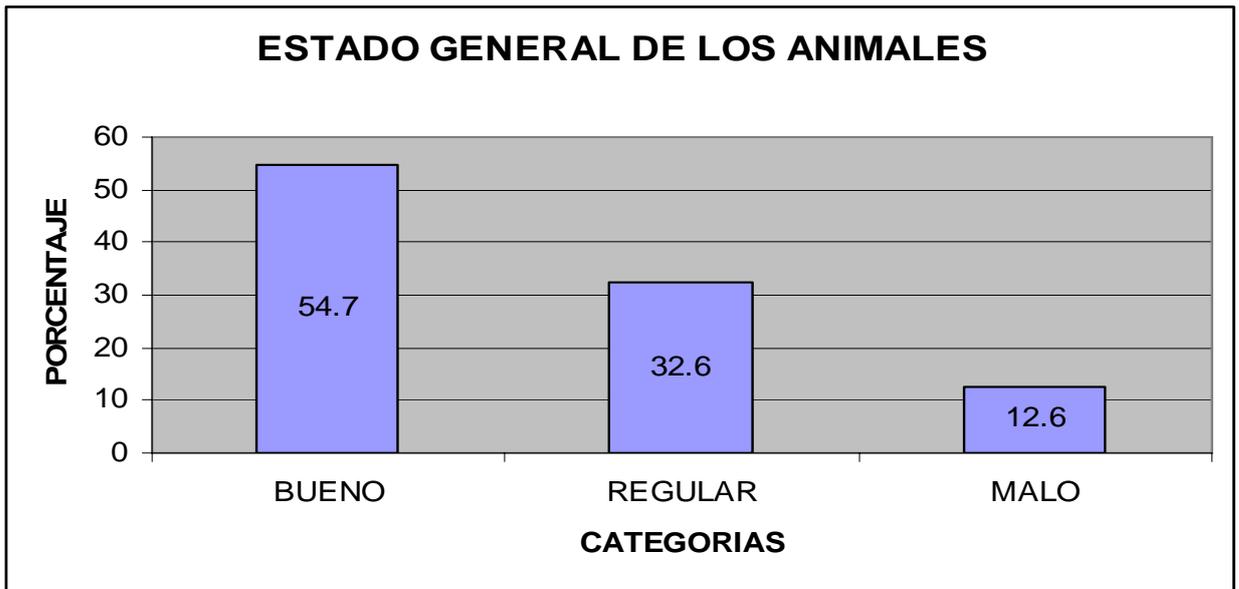


Grafico 15

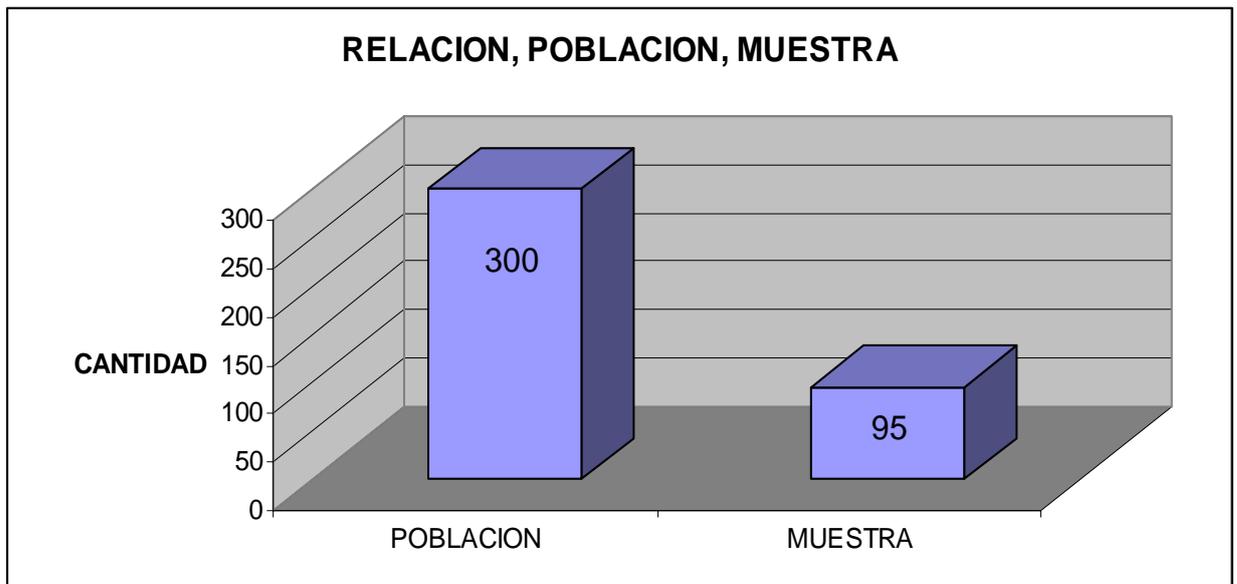


Grafico 16

RELACION CABALLOS MUESTREADOS - REACTORES

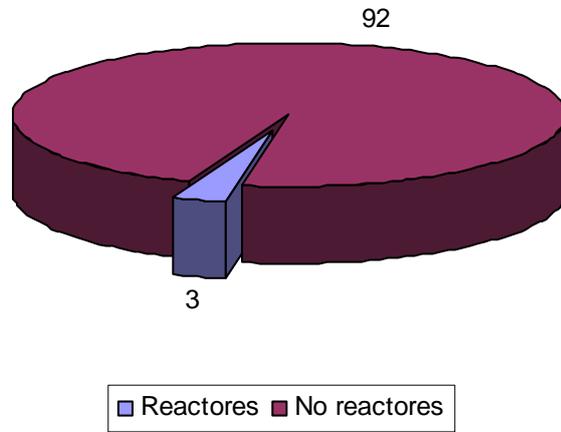


Grafico 17

RELACION POBLACION, MUESTRA, SEROPREVALENCIA

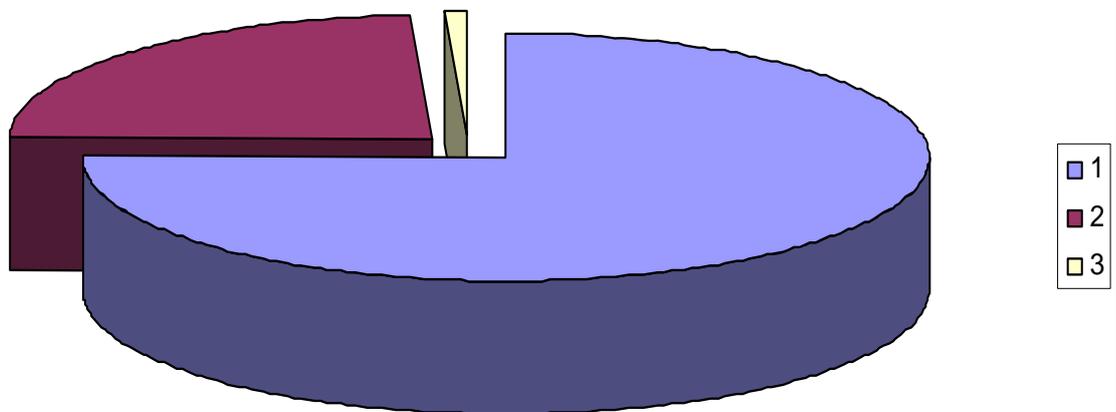


Grafico 18

SEROPREVALENCIA DE AIE POR UBICACION LABORAL

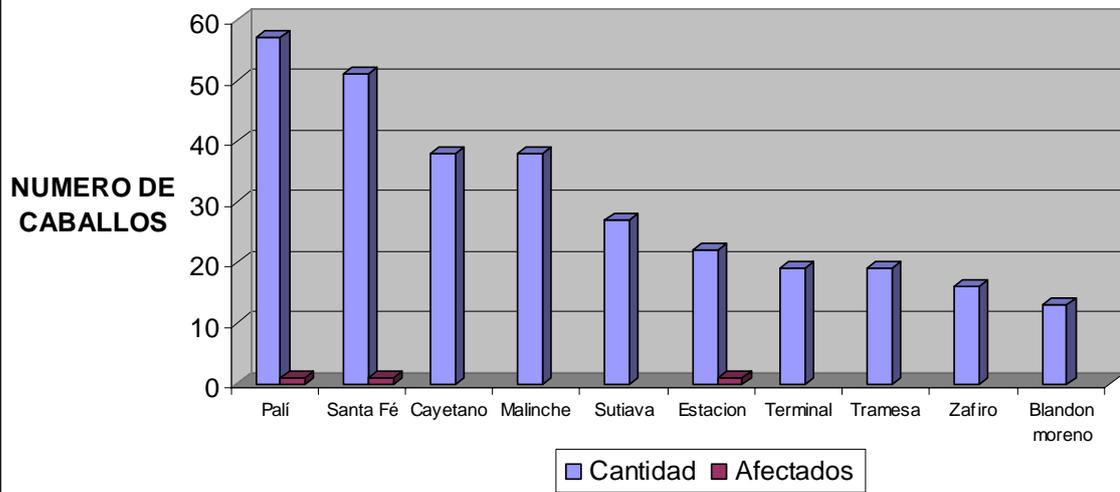


Gráfico 19

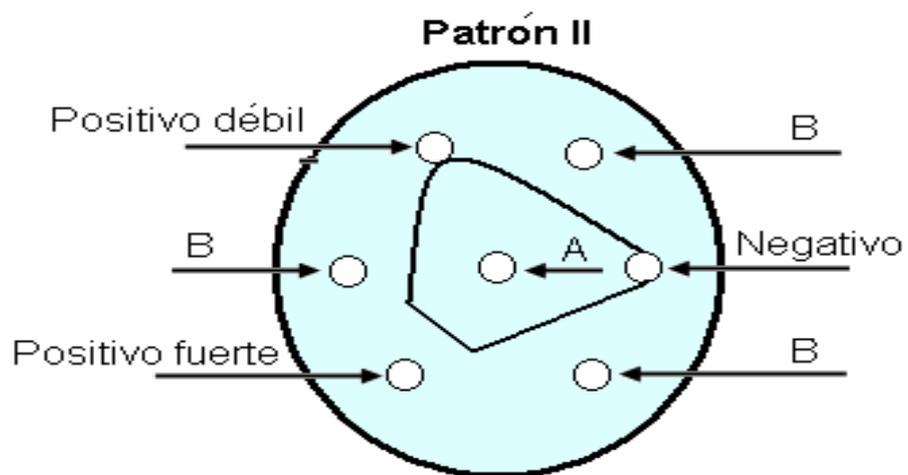
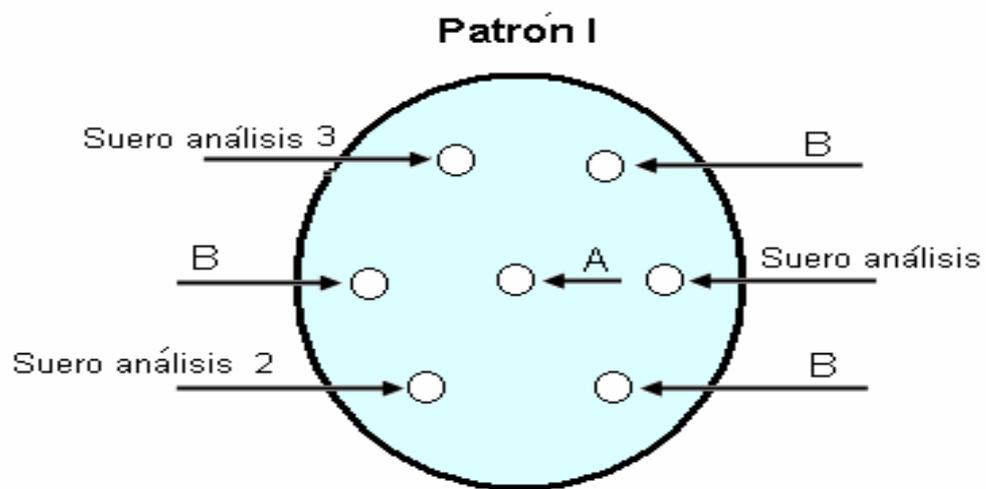


Gráfico 2o



FICHA N° _____

GENERALES.

Propietario: _____ Fecha: _____ Hora: _____

Dirección: _____ Tel. _____

Zona de Trabajo: _____

RESEÑA.

Raza: _____ Nombre: _____ Sexo: _____

Edad: _____ Peso aprox.: _____ Kgs. Tipo de carga: _____

ALIMENTACION. Pasto granos Desperdicios de mercado Otros: _____

VITAMINACION. SI NO Con que: _____ Cuando: _____

DESPARACITACIONES. SI NO Con que: _____ Cuando: _____

ENFERMEDADES.

Ha estado enfermo: SI NO Cuando: _____

Le puso tratamiento SI NO

Local Inyectado Tomado

Encuestador: _____

SUTIAVA

- 1. Róger Deshon II Etapa [A6]
- 2. Justo Emilio Centeno [A7]
- 3. Consejo # 1 [A3]
- 4. Consejo # 2 [B2]
- 5. San Mateo [B8]

PERLA MARIA NORONI

- 1. Salomón de la Selva [A7]
- 2. Rubén Darío [A6]
- 3. Guadalupe [C4]
- 4. El Laborio [D6]
- 5. Villa 23 de Julio [B4]
- 6. FUNDECI II Etapa [A4]

MANTICA BERIO

- 1. Willian Fonseca [D3]
- 2. San Jerónimo [B4]
- 3. Gericó [D6]
- 4. Andrés Zapata [B6]
- 5. Ermita de Dolores [C3]
- 6. Zaragoza [C8]

