

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN-LEÓN

Escuela de Medicina Veterinaria



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN MEDICINA VETERINARIA.

Seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos de campo en cinco comarcas de la costa sur oeste del Departamento de León durante los meses enero-abril del 2013.

Autores:

Br. Osmin Alfredo Linarte Bolainez.

Br. Rider Asdrudes Flores Urrutia.

Tutor:

Msc. Migdonio Quintanilla.

Asesor:

Msc. José Luis Bonilla.

“A la libertad por la Universidad”

TEMA

Seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos de campo en cinco comarcas de la costa sur oeste del Departamento de León durante los meses enero-abril del 2013.

INDICE

Introducción	7
Antecedentes	8
Justificación	11
Planteamiento del Problema	12
Objetivos	13
Marco Teórico	14
Etiología	14
Epidemiología	17
Patogenia	21
Diagnostico	27
Tratamiento	29
Diseño Metodológico	33
Resultados	38
Discusión	39
Conclusión	40
Recomendaciones	41
Bibliografía	42
Anexos	48

AGRADECIMIENTO

A Dios: Por darnos la vida, salud y fuerza para culminar con éxito nuestros estudios y trabajo investigativo.

A nuestros padres: Por todo el apoyo incondicional que nos brindaron en el transcurso de nuestros estudios.

Al Msc. Migdonio Quintanilla: Nuestro tutor, amigo y maestro por apoyarnos en todo lo Necesario para la elaboración y presentación de nuestro trabajo investigativo.

Al Msc. José Luis Bonilla: Por tener la disposición de apoyarnos en todo el transcurso de nuestra investigación.

A la Msc. Sara Berrios: Nuestra maestra y amiga por habernos dado sus consejos que nos ayudaron a seguir adelante.

Osmin Alfredo Linarte Bolainez
Rider Asdrudes Flores Urrutia.

DEDICATORIA

A Dios, por darme la vida, salud y entendimiento para emprender mis estudios universitarios que con mucho esfuerzo hoy han culminado.

A mis padres: Por estar siempre conmigo apoyándome en los buenos y malos momentos de mi vida y guiarme por el camino correcto.

A mis abuelos: Por ser parte de mi vida ya que con sus consejos me han ayudado siempre a seguir adelante.

A mis maestros: Por ser una fuente de inspiración y haber compartido sus conocimientos que me ayudaron a formarme como un profesional.

Osmin Alfredo Linarte Bolainez

DEDICATORIA

A Dios, por haberme dado inteligencia, salud y vida durante todo este tiempo para haber culminado con éxito mis estudios.

A mis padres: Quienes con mucho sacrificio amor y esfuerzo me apoyaron en todo momento.

A mis maestros: Por compartir sus conocimientos y lograron forjar en mi lo que hoy con mucho orgullo soy.

Rider Asdrudes Flores Urrutia

INTRODUCCION

La Anemia Infecciosa Equina (AIE) no es una enfermedad contagiosa, sino una enfermedad infecciosa transmisible, producida por un virus, es exclusiva de caballos, asnos y mulas, de amplia difusión en todo el mundo, que no tiene cura ni vacuna preventiva, caracterizada por una variedad de síntomas relacionados a la anemia, que termina invariablemente en la muerte del animal. (1, 2,4).

Las diferencias en la prevalencia e incidencia de esta enfermedad dependen de diversos factores, como la región geográfica y sus ecosistemas, la densidad de población de équidos y su dinámica regional, también del nivel socio cultural de sus propietarios y consecuentemente la asistencia sanitaria y profesional de los equinos, muy en especial de las formas de transmisión que son iatrogénica y vectorial. Pero básicamente, el cumplimiento responsable de las medidas de prevención y control, ya sean estas las impuestas por la autoridad sanitaria oficial o simplemente las de propia incumbencia y responsabilidad del propietario es definitorio. (1, 7, 9)

La Anemia Infecciosa Equina, en su forma más frecuente de presentación crónica e inaparente, es un claro ejemplo de enfermedad de presentación “poco visible” para el productor, lo que hace posible que, a través de su diseminación insidiosa, solapada y permanente, genere pérdidas regionales por millones de dólares anuales sin que cada productor en particular registre tal magnitud. (2, 5, 6)

ANTECEDENTES

Al principio fue considerada como una anemia simple, fue estudiada como entidad nosológica específica, en 1.843 y de forma independiente, por Lignee, Charlier y Denoc, aunque se relacionó con las condiciones alimentarias. En 1.859 Agnidiard fue el primero en llamar la atención sobre el carácter contagioso del padecimiento (Merchant-Parker, 1.970). ^(1, 3)

El agente fue descrito por Corre y Valle en 1.906, los cuales señalaron el camino a las investigaciones ulteriores (Hutyra, 1.973). ^(1, 4)

La prueba de Inmunodifusión en Gel Agar (AGID) para el diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina (AIE) se describió en abril de 1970 por Coggins y Nacross. ^(3, 4, 5)

Aunque la Organización Internacional de Epizootias (O.I.E.) recomienda como método de diagnóstico de elección la Inmunodifusión en Agar de Gel, o Test de Coggins (Standard de O.I.E. de 1984), ya que es la única prueba que descubre con máxima seguridad a los portadores del virus sin manifestaciones clínicas. ⁽³⁷⁾ Se dispone de otras pruebas diagnósticas, entre las que se pueden mencionar la de ELISA (Análisis de Inmunoabsorción Ligada a Enzimas, o Ensayo complejo enzimático inmunoabsorbente), la que actualmente se encuentra en el mercado. Esta prueba detecta anticuerpos neutralizantes cerca de un mes después del primer período febril, los que persisten de forma indefinida. ^(39,40)

Una de las desventajas que presenta la prueba de ELISA, es que debido a su alta sensibilidad puede arrojar resultados falsos positivos. ⁽⁴¹⁾

En Chile la tendencia actual es reemplazar la prueba de Coggins por la prueba de ELISA. ⁽³⁸⁾

Raramente o casi nunca ocurre una verdadera recuperación en el sentido de que el animal una vez infectado debe considerarse vírico durante toda su vida (Hutyra, 1973). ^(5, 6, 10)

El portador crónico del virus, es de gran importancia en la diseminación de la enfermedad, porque no puede mostrar síntomas definidos y no hay ninguna prueba adecuada para su diagnóstico, a no ser la inoculación al caballo (Hutyra, 1.973; Bruner, 1976; Blood, 1.986). ^(3, 4, 5)

Esta enfermedad se ha diagnosticado en todos los continentes, ha sido diagnosticada en Europa desde hace más de 100 años. En el año 1.975 se la diagnosticó en Oriente Boliviano en los departamentos de Beni y Santa Cruz (Camacho, 1.976). ^(1, 5, 6)

Aunque esta enfermedad ha afectado a los caballos por largo tiempo, investigaciones recientes han crecido en interés debido a que el virus AIE se encuentra estrechamente relacionado con el virus de la inmunodeficiencia humana (Crissman, 1999). ^(1, 4, 5)

Actualmente en Nicaragua no existen estudios completos de la situación de la AIE en nuestros caballos, los pocos datos existentes son de algunas zonas del país y de estudios realizados por el MAGFOR en 1995 en los que se describe la prevalencia de la anemia infecciosa equina en caballo de pura raza de Nicaragua, en cooperación con la OIRSA. 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%. ⁽⁹⁾

Otro estudio realizado sobre la AIE en el país fue el estudio realizado por los alumnos de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua como tesis para optar al título de licenciado en Medicina Veterinaria, realizado en caballos de tracción de la ciudad de León con el objetivo de medir la prevalencia de la AIE en estos animales. (Mario Fernández, Picado Silvio 2007).⁽⁹⁾

JUSTIFICACION

Nuestro estudio tiene la finalidad de demostrar la seroprevalencia en caballos de campo y brindar información actualizada, ya que es una enfermedad endémica y no se le brinda la importancia necesaria a un sabiendo las pérdidas económicas que esta provoca. El estudio puede servir como elemento a tener en cuenta para tomar decisiones de importancia relacionadas con las medidas de control y prevención de la enfermedad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos de campo en cinco comarcas de la costa sur oeste del Departamento de León durante los meses enero-abril del 2013?

OBJETIVOS

General

Determinar la seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos de campo en cinco comarcas de la costa sur oeste del departamento de León durante los meses enero-abril del 2013, por medio de la prueba Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA).

Específicos

- Demostrar el porcentaje de caballos de campo infectados con el virus de AIE en la ciudad de León en los meses enero-abril del 2013.
- Recomendar medidas adecuadas para la prevención y control de la enfermedad.

MARCO TEÓRICO

Definición

La Anemia Infecciosa Equina (AIE) es una enfermedad infecciosa de los equinos ocasionado por un virus, que se caracteriza por presentar un curso crónico después de un ataque agudo inicial. La replicación periódica del virus en los macrófagos origina una anemia aguda mediada inmunológicamente ^(24, 28, 29).

Sinónimos

Fiebre de los pantanos, Sida de los equinos, Anemia perniciosa de los equinos o Zurra americana; entre otros ^(13, 15, 29).

Etiología

El virus de la Anemia Infecciosa Equina (VAIE) es clasificado como un retrovirus, incluyéndose dentro de los llamados virus lentos, es denominado Lentivirus, el cual pertenece a la familia Retroviridae ^(17, 20,30).

Se ha clasificado de esta manera en base a su secuencia de ácido nucleico, la actividad de la transcriptasa inversa y reactividad serológica cruzada ⁽¹⁸⁾. El ácido nucleico que contiene es Ácido Ribonucleico (ARN), material genético con el cual produce el Ácido Desoxirribonucleico (ADN), que se incorpora en las células infectadas de los caballos ^(17,23).

Recientemente, el virus de la AIE ha sido reconocido como un tipo de lentivirus que causa enfermedades progresivas y mortales ⁽²¹⁾.

Este virus no es infeccioso para los animales de laboratorio, y ha sido el primer virus que in vitro, muestra relación con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) causante del Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida –SIDA–, a través de reacciones cruzadas en pruebas de suero sanguíneo. Estos dos lentivirus comparten

muchas fracciones estructurales y bioquímicas; el virus de la AIE ha sido de importancia como modelo a tomar para muchos aspectos de la investigación de la enfermedad de VIH, especialmente en el descubrimiento de los mecanismos comunes del control inmunológico. También se relaciona con otros virus inmunodeficientes como el de los gatos y ganado, la artritis encefalitis caprina y el Maedi Visna de la ovejas ^(24, 18,20).

Se han determinado varios serotipos antigénicamente diferentes y serológicamente identificables mediante la prueba de Neutralización Viral, existe tal grado de variación antigénica en este virus, que probablemente haya serotipos no identificados. El virus puede cultivarse en leucocitos, células fibroblásticas de equinos y solamente se multiplica en macrófagos de equinos ^(15, 19, 21).

Algunas de las características físicas que este virus presenta son las siguientes: posee un tamaño de 80 a 130 nm, la simetría de la cápside es icosaédrica, presentando envoltura y el genoma es lineal diploide de sentido +, ARN de 10 kb, el lugar de replicación del genoma es el núcleo y el lugar del ensamblaje viral es el citoplasma. El ARN viral es protegido y rodeado por varias proteínas como la nucleoproteínas, nucleocápside, matriz y cubierta, con un número bajo de copias de la transcriptasa reversa en el centro de cada partícula ⁽²¹⁾. La partícula viral está constituida por una proteína asociada con el genoma ARN. Alrededor de la célula hospedadora se derivan envolturas lipídicas las cuales están integradas con moléculas de glicoproteína virales específicas. El genoma del retrovirus está compuesto de dos hileras de codones ARN y varios genes accesorios ⁽¹⁹⁾.

Este virus es relativamente resistente a la mayor parte de las influencias ambientales, así como a la ebullición durante 15 minutos y desinfectantes, pero es destruido por la luz solar. Persiste durante varios meses a la temperatura ambiente en orina, heces, sangre desecada y suero ^(15, 24, 29). También se ha encontrado en semen, saliva y leche ^(30, 29).

El virus está presente en todos los tejidos, secreciones y excreciones, y puede persistir en el organismo animal hasta 18 años; lo que proporciona una fuente de infección para el resto de animales susceptibles. Sin embargo, el virus pierde efectividad fuera del organismo animal ⁽²⁴⁾.

Con respecto a la resistencia de la acción física y química se determina lo siguiente: los lentivirus son inactivados a 50°C por 3 horas y a 60°C por 15 minutos, sobrevive en un pH entre 6.0 y 12.0 y en el ambiente sobrevive a 37°C durante 37 días. Los productos químicos a los cuales los lentivirus son susceptibles se puede mencionar el éter y Beta propiolactona a una concentración de 0.4%; así como también son funcionales la formalina al 0.1%, fenol y los productos iodóforos ⁽²⁹⁾.

Se pueden mencionar dos características importantes de los lentivirus con respecto a la composición genética; los lentivirus pueden infectar a las células que no se dividen y el genoma de los lentivirus codifican proteínas reguladoras, las cuales se encargan de la transcripción viral y el transporte del ARN viral ⁽²²⁾.

Propiedades patogénicas de los lentivirus

- Persisten durante toda la vida del animal, esta característica depende de la habilidad para integrarse en los cromosomas del huésped, así como la de evadir la inmunidad del huésped, esto lo logran gracias al alto grado de mutación, llegando a infectar las células del sistema inmune ^(21, 22, 23).
- Tienen un alto grado de mutación, y son seleccionados por la respuesta inmunitaria del huésped ⁽²²⁾.
- Debido a la inmunodeficiencia que inducen la enfermedad puede presentar variaciones en los signos clínicos de los distintos estadios ⁽²²⁾.

La estructura y la función de las partículas virales del virus de AIE son similares a la de otros lentivirus, la organización y la replicación del material genético es menos complejo. El ARN viral sirve como una plataforma para que la enzima viral transcriptasa reversa catalice la formación de una copia de ADN (ADN proviral), el que se integra con el material genético de las células del hospedador para permanecer de por vida. Bajo condiciones óptimas, el ADN proviral codifica una variedad de proteínas virales, algunas de estas interactúan con el ADN proviral y son facilitadoras de la multiplicación del virus en las células hospedadoras. La síntesis viral completa requiere del proceso de transcripción de varias clases de ARN viral, algunas de ellas son proteínas reguladoras o proteínas estructurales y algunas pueden ser empacadas con las proteínas estructurales nuevas dentro de los viriones, los cuales vienen de las membranas celulares infectadas ⁽²¹⁾.

Epidemiología

Reservorios del virus

El virus está muy adaptado a los équidos y tiene su reservorio exclusivamente en las poblaciones hospedadoras infectadas, las que se constituyen por todos los solípedos, independientemente de cuál sea la edad, raza o sexo ^(14, 9, 25, 31).

Independientemente de la excreción del virus, todo portador del mismo se convierte en una fuente potencial de contagio para toda su vida, a pesar de generarse anticuerpos. Los caballos que muestran signos clínicos agudos de la enfermedad se constituyen como una potente fuente de transmisión del virus; sin embargo el virus se puede encontrar en la sangre de cualquier animal infectado sin importar los síntomas clínicos ⁽²⁴⁾. La enfermedad clínica y la latente, no deja ninguna inmunidad protectora, por lo que los animales infectados pueden enfermar gravemente y morir al cabo de meses o años, inclusive tras largos períodos apiréticos ⁽¹⁴⁾. Son más susceptibles los animales desnutridos, débiles y parasitados ⁽¹⁵⁾.

Formas de transmisión de la enfermedad

Transmisión directa

La transmisión directa del virus responsable de la AIE no se constituye como la principal forma de contagio, pero se menciona que la asociación continuada y estrecha de animales susceptibles con animales infectados sintomáticos y asintomáticos termina casi siempre en infección ^(19, 27, 30).

Debido a que el virus se elimina por las excreciones y secreciones de los animales infectados, se considera una posible fuente de contagio el agua y el pienso contaminado; aunque sería relevante, sí el animal presentara microlesiones en el tracto digestivo, constituyéndose así la puerta de entrada de dosis infectantes suficientes ^(14,22).

El virus puede invadir también el organismo por medio de la mucosa nasal o bucal, heridas, e incluso, por el tegumento indemne, pero estas puertas de entrada tienen poca importancia en los brotes de campo. Aunque se menciona que, sí hay penetración del Retrovirus al torrente sanguíneo por medio de abrasiones en la piel y de mucosas intestinales, éstas tienen que estar lesionadas para que el virus tenga contacto con el endotelio y se disemine hacia el torrente sanguíneo ⁽²⁰⁾.

La transmisión del proceso infeccioso de un caballo a otro ocurre a través de instrumentos utilizados para recoger saliva para las pruebas de doping en los hipódromos ⁽¹⁵⁾. La saliva, el semen y la orina son consideradas como vía de transmisión, aunque todavía no se ha probado su importancia en la transmisión directa del virus ^(12, 18).

Deberá considerarse también la posibilidad de contagio por medio del coito puesto que se consigue la transmisión experimental del virus mediante la inyección subcutánea de esperma proveniente de un semental infectado ⁽¹⁷⁾.

Transmisión indirecta

Este tipo de transmisión es el más importante en la propagación de la enfermedad. Al hablar de una transmisión indirecta se destaca dentro de los factores más importantes los vectores mecánicos del virus y la transmisión por medio de utensilios quirúrgicos no estériles, o el uso de agujas contaminadas con la sangre de otros caballos, en las distintas vías de inoculación. Dentro de los vectores mecánicos más importantes se encuentran los artrópodos hematófagos como las moscas tabánicas (*Tabanus*), moscas de los establos (*Stomoxys calcitrans*), los mosquitos (*Anopheles*), aunque estos últimos no son considerados tan importantes en la cadena epidemiológica de la transmisión de la enfermedad. Así mismo, en caballos con heridas abiertas actúan también como vectores las moscas de aparato bucal lamedor (fam. *Muscidae*); por su parte los ácaros y garrapatas no tienen importancia como agentes transmisores de la enfermedad ^(17, 22, 33, 25, 30).

La transmisión de AIE por medio de insectos es dependiente del número y hábitos de los insectos, la densidad de la población equina, el número de veces que el insecto pica al mismo u otro caballo, la cantidad de sangre transferida entre caballos y el nivel del virus sanguíneo del caballo infectado ^(21, 23).

Transmisión Vertical

Se ha comprobado la transmisión del virus desde la yegua infectada al potro ^(27, 22, 23, 24), aunque no está todavía claro en qué momento ocurre dicha infección, si se da durante la gestación, o postparto durante la lactancia, pero es necesaria la ingestión de cantidades relativamente grandes de virus, ya que el aparato gastrointestinal no es una puerta de entrada apropiada ^(13, 14, 15).

Los potros de madres infectadas son menos susceptibles a la infección natural que los adultos, esto debido a la persistencia de los anticuerpos colostrales en un período de 2

a 6 meses después del nacimiento ⁽²⁴⁾. También puede ocurrir el caso contrario en donde el potro pasivamente inmunizado desarrollará una enfermedad aguda mortal ⁽¹⁵⁾.

Presentación de la enfermedad

Los portadores, clínicamente normales son el medio por el cual se introduce casi siempre la enfermedad en zonas libres de ella, y la incapacidad para arraigar de forma permanente las áreas tras su introducción constituye una característica de la problemática de la Anemia Infecciosa Equina ^(14, 15).

La AIE está difundida a escala mundial. Las diferencias en prevalencia e incidencia dependen de la densidad de población de équidos y de los resultados de las medidas de control. En los brotes naturales se observa la propagación lenta de la enfermedad a caballos susceptibles después de la incorporación de un animal infectado ^(15, 19).

En Alemania no se han registrado casos seropositivos desde hace varios años. Se presenta en zonas húmedas de Australia, China, Japón e Italia. En Sudamérica y Centroamérica se describe en zonas tropicales o subtropicales donde abundan los zancudos. En Europa es más frecuente en las regiones septentrional y central. Se ha registrado también en América del Norte, pero las zonas enzoóticas más importantes se encuentran en la región de la costa del golfo y en las zonas boscosas del norte de Canadá. La incidencia es muy baja.

La morbilidad varía mucho, y puede ser cercana al 100 por 100 en pequeñas zonas donde las poblaciones de caballos portadores e insectos vectores son particularmente densas. La tasa de mortalidad es, por lo general, cercana al 50 por 100, aunque nunca ocurre una verdadera recuperación en el sentido de que el animal ya no porte el virus, así los caballos una vez infectados lo estarán durante toda su vida ^(13, 15, 23, 24).

Es notorio el aumento de la incidencia estacional de la enfermedad, observándose el mayor número de casos en verano, y guarda siempre la relación con las zonas de

monte bajo y matorrales debido a que hay mayor número de insectos vectores en tales áreas ^(13, 15).

En zonas enzoóticas se han producidos brotes por empleo de preparados biológicos, no tratados, de origen equino. En tales circunstancias todos los preparados biológicos producidos a partir de equinos deben esterilizarse por adición a fenol al 0.5 por 100 y almacenarse durante 3 meses antes de su uso ⁽¹⁵⁾.

Patogenia

La respuesta inmunitaria que se produce en el organismo animal es la base del proceso de la enfermedad ^(13, 29).

El primer paso en la invasión viral de una célula ocurre cuando el virus se une a los receptores de superficie celular, proceso denominado adsorción; una vez que éste se enlaza se introduce a la célula por endocitosis. Ya dentro, la cápside viral se rompe para liberar el ácido nucleico en el citoplasma celular, proceso que se conoce como descubrimiento. Una vez que se descubre el genoma viral, inicia el proceso de replicación, en el caso de los retrovirus el ARN se transcribe primero inversamente hacia ADN, proceso que se logra gracias a la enzima transcriptasa reversa.

Como resultado se forma nuevo ADN viral el que entra en el núcleo celular y luego se integra en el genoma de la célula huésped como un pro virus. Este pro virus puede traducirse después en ARN, además de ser capaz de replicarse. Las proteínas y el ARN pueden colocarse en paquetes y formar un nuevo virión ⁽³⁵⁾.

En la inoculación experimental el virus se encuentra en la sangre del equino infectado de 2 a 5 días después, y se observa la reacción febril hasta el décimo o vigésimo noveno días. El virus se localiza especialmente en bazo, hígado, riñón y ganglios linfáticos. El virus desaparece de los tejidos durante los períodos entre ataques clínicos graves. La viremia es persistentemente baja durante toda la vida del caballo, a

excepción de los períodos de actividad clínica, que es cuando el animal es más infeccioso ^(13, 15).

La infección por el virus produce daño a la capa íntima capilar, con afectación del sistema reticuloendotelial, produciéndose gran destrucción de eritrocitos. A las lesiones del endotelio le siguen cambios inflamatorios en los órganos parenquimatosos, sobre todo el hígado. Se producen cambios similares en el tejido nervioso desencadenándose ataxia, leptomeningitis espinal y encefalomiелitis, signos característicos en la presentación clínica de la enfermedad.

La forma aguda se asocia con la duplicación masiva del virus y con la destrucción de macrófagos, aunque la causa de la muerte se desconoce. La hemólisis se caracteriza por la breve duración de los eritrocitos, así como la fragilidad vascular y eritrocitaria forman parte de una reacción inmunitaria. El virus puede atravesar la barrera placentaria e infectar al feto. ⁽¹⁵⁾.

Todos los signos clínicos corresponden a la aparición de anticuerpos circulantes, los cuales son fijadores de complemento pero no neutralizantes del virus. El tercer componente del complemento aparece sobre las membranas de los eritrocitos y esto responde por el reconocimiento de los macrófagos y es cuando se produce la eritrofagocitosis.

Los anticuerpos IgG e IgM no se encuentran fijos a los eritrocitos, pero se cree que reaccionan específicamente con el virus adsorbido en los eritrocitos. Hay un acortamiento del lapso de vida de los eritrocitos hasta un 20 a 65% del período normal.

La hemólisis es intracelular, aunque en la enfermedad aguda hay fragmentación de los eritrocitos debido al daño microvascular y a los niveles de haptoglobina disminuidos. La médula ósea se muestra al principio con una respuesta muy elevada, presentando una desviación hacia arriba en el volumen celular medio y anisocitosis marcada. Luego la médula se vuelve hipoproliferativa ⁽²⁹⁾.

Respuesta antigénica del huésped ante el virus

Un aspecto importante a tomar en cuenta de la patogenia de la AIE es la evasión que realiza el virus ante la respuesta inmunitaria del huésped, ya que los caballos recuperados del primer ataque de la enfermedad clínica, pueden permanecer normales durante semanas o meses.

Generalmente ocurren 3 ó 4 recaídas antes de que el equino desarrolle una enfermedad enunciante o crónica, o de que se vuelva clínicamente normal. Las recaídas cíclicas pueden estar separadas entre dos y ocho semanas. Cada acceso de la enfermedad tiende a ser menos grave que el anterior (fiebres más bajas y anemia menos intensa).

El vAIE sufre un alto índice de mutación aleatoria y en él se producen nuevas variantes genéticamente diferentes. La supervivencia de estas variantes está determinada por la presencia de anticuerpos neutralizantes en el suero del caballo.

Conforme se producen cepas variantes del virus, los caballos infectados producen anticuerpos neutralizantes contra esa variante y, en consecuencia ese período de viremia termina. Las variantes del virus aparecen con rapidez y al azar, y la aparición de una nueva variante no neutralizable causa una nueva recaída de la enfermedad.

Después de que el virus ha sufrido varias de estas mutaciones y cuando el caballo ha respondido a todas, el espectro de anticuerpos neutralizantes del suero del caballo se vuelve muy amplio y la viremia disminuye hasta alcanzar un nivel muy bajo. Es entonces cuando se examina una gran cantidad de tejidos para aislar el virus ⁽³⁵⁾.

Signos clínicos

El período de incubación es de 14 días, generalmente está comprendido entre 2 a 4 semanas en brotes naturales. La enfermedad se clasifica debido a su presentación

clínica en la forma aguda, subaguda, crónica e inaparente; estadíos difícilmente de identificar entre sí ^(13, 19).

Los signos que se presentan en las fases aguda y subaguda son de grado variable, generalmente es raro observarlas en situaciones naturales y son las formas de la enfermedad que más daño causan debido a que los signos aparecen rápidamente ⁽²⁰⁾; Como regla general se observa depresión inicial, debilidad intensa y deterioro del estado general. La ataxia es un signo importante en muchos de los casos y en algunos es la única anomalía clínica observada.

Existe fiebre intermitente hasta 41°C, que puede elevarse y caer rápidamente, en algunos casos dura menos de 24 horas, con fluctuaciones hasta de 1°C en una hora ^(17, 19).

También puede observarse ictericia, edema de la porción ventral del abdomen, en el prepucio y extremidades, así como hemorragias petequiales de las mucosas vulvar, conjuntival y especialmente sublinguales, signo considerado como patognomónico de la enfermedad ^(14, 30).

En las etapas tempranas de la enfermedad las mucosas se observan congestivas y edematosas. Hay un aumento característico en la frecuencia e intensidad de los ruidos cardíacos, que se exacerba durante el ejercicio moderado. La disnea se observa en las etapas terminales, pero se puede presentar secreción nasal sanguinolenta ^(21, 29).

La esplenomegalia es tan intensa que frecuentemente se palpa por exploración rectal.

En las yeguas gestantes se puede presentar aborto. Muchos animales se recuperan de esta etapa aguda después de un curso de 3 días a 3 semanas. Otros se debilitan progresivamente, caen en decúbito dorsal y mueren después de 10 a 14 días de iniciados los signos clínicos de la enfermedad ⁽¹⁵⁾.

Los pacientes que se recuperan temporalmente pueden permanecer normales durante 2 ó 3 semanas y luego recaen con signos análogos, generalmente menos graves. Las recaídas ocurren frecuentemente coincidiendo con períodos de stress, y se caracterizan por períodos febriles y recidivantes, adelgazamiento progresivo, debilidad e insuficiencia cardíaca; un signo tardío es la aparición de palidez de las mucosas ^(13, 15, 19).

La viremia se presenta durante todo el curso de la enfermedad e incluso durante toda la vida del caballo. Si el animal no muere en un período de 2 a 3 semanas la dolencia puede tornarse crónica y los animales virémicos recuperados se observan en buenas condiciones, algunos presentan episodios recurrentes y otros desarrollan la enfermedad crónica ^(13, 21).

En la etapa crónica puede observarse alotriofagia. Algunos animales afectados parecen estar curados por completo, aunque pueden permanecer infectados y sufrir recaídas ⁽¹⁵⁾.

Patología Clínica

La anemia es severa y suficiente para causar la muerte con recuentos eritrocitarios muy bajos, de hasta 1×10^{12} por litro, hemoglobina de 25 a 50 g/litro y hematocrito de 0,08 a 0.15 litro/litro. Hay una trombocitopenia constante durante los períodos febriles, lo que constituye la base de las petequias. En las etapas tempranas de la enfermedad hay anisocitosis, con Poiquilocitosis moderada, característicamente ningún policromático. Los eritrocitos nucleados no están presentes en la sangre periférica.

En la etapa temprana de un ataque agudo hay macrocitosis, a veces hasta un volumen celular medio de 60fl. Más tarde la enfermedad se vuelve normocromática, normocítica y no hay respuesta. Hay leucopenia y neutropenia, desviación mínima a la izquierda, linfopenia y una monocitosis relativa. Los monocitos con frecuencia contienen glóbulos rojos ingeridos (sideroleucocitos).

Los niveles de 4 por 10,000 sideroleucocitos constituyen un diagnóstico positivo de la enfermedad. Los sideroleucocitos están presentes en la sangre a los 2 ó 3 días de un episodio febril y disminuyen con la temperatura. Los neutrófilos tienen cambios tóxicos moderados, con vacuolización y granulación azurófila. Las células mononucleares son grandes y basofílicas y es difícil distinguir los linfocitos de los de los monocitos jóvenes. Las plaquetas son pequeñas, uniformemente basofílicas, con un nivel bajo normal de granulación y las células inmaduras se encuentran con poca frecuencia.

La ictericia siempre está presente en los caballos anémicos y febriles y la bilirrubina está entre 170 y 250 mmol/litro; la mayor parte no está conjugada. Se observa lipemia ocasionalmente en la enfermedad aguda.

Con la cronicidad de la enfermedad hay una caída en la albúmina de aproximadamente 10 g/litro y se produce un aumento en la gammaglobulina de tal manera la proteína total permanece relativamente sin cambio y la relación albúmina/globulina está disminuida. El hierro sérico aumenta en la enfermedad aguda y cae con la cronicidad ⁽²⁶⁾.

Hallazgos de necropsia

Los caballos que mueren durante el episodio febril muestran nódulos linfáticos agrandados, hepatomegalia, esplenomegalia, hemorragias mucosas y viscerales, edema subcutáneo ventral y trombosis.

Microscópicamente se observan linfocitos y macrófagos acumulados en las áreas periportales del hígado, de los nódulos linfáticos, bazo, glándulas adrenales y pulmones. Las células de Kupffer, médula ósea, células del bazo y nódulos linfáticos ocasionalmente presentan hemosiderina.

En la mayoría de caballos sacrificados o que mueren naturalmente seropositivos a la enfermedad se observa microscópicamente glomerulonefritis con incremento celular y adelgazamiento de los glomérulos ⁽¹⁹⁾.

Los caballos con este tipo de anemia pueden presentar una meningoencefalitis. Las lesiones parecen iniciarse junto a los ventrículos y por debajo de la piamadre. En este proceso hay infiltraciones perivasculares constituidos principalmente por linfocitos. También, a veces, se pueden encontrar granulomas con células epiteloides y aún células gigantes en la proximidad de los vasos y hay proliferación de células de la microglía, así como degeneración de neuronas, con la consiguiente neuronofagia.

El epéndimo puede presentar alteraciones importantes, que consisten en un edema a su alrededor, infiltración linfocitaria y formación de los granulomas. El epitelio endimario puede desaparecer formándose elevaciones proliferas proyectadas hacia el exterior ⁽¹²⁾.

Diagnostico

Las pruebas de Inmunodifusión en gel de agar (AGID) y los enzimoimmunoensayos (ELISA), son pruebas precisas y fiables para la detección de la AIE en caballos, excepto para los animales que están en las primeras etapas de la infección, ejemplo, potros de madres infectadas.

En otras circunstancias poco frecuentes, pueden obtenerse resultados equívocos cuando la cantidad de virus que circulan en la sangre durante un episodio agudo de la enfermedad es suficiente para unir el anticuerpo disponible, y si la cantidad inicial de anticuerpos nunca aumenta lo suficiente estos no son detectables. Aunque con el ELISA se detectan los anticuerpos en concentraciones bajas antes que con la prueba AGID, esta se utiliza para confirmar los ELISA positivos. Esto es debido a que los resultados falsos positivos han sido detectados con el ELISA. La prueba AGID tiene también la ventaja de que sirve para distinguir, mediante líneas de identidad, entre las reacciones de los anticuerpos con antígeno de la AIE y las producidas con antígeno diferente al de la AIE. ⁽³⁶⁾

Identificación del agente

Se puede aislar el virus en un caballo enfermo inoculando sangre sospechosa a un caballo susceptible o a los cultivos de leucocitos preparados a partir de caballos susceptibles.

El reconocimiento de la infección en los caballos que han sido inoculados experimentalmente se puede llevar a cabo en base a los síntomas, a los cambios hematológicos y a una respuesta positiva de los anticuerpos determinada por una prueba de Inmunodifusión, por un enzimoimmunoensayo (ELISA) o por técnicas moleculares.

El aislamiento eficaz del virus en los cultivos de leucocitos de los caballos se confirma mediante la detección del antígeno específico contra la AIE por la prueba de Inmunofluorescencia, Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), prueba de la Transcriptasa Inversa (RTA) o por la inoculación de fluidos de cultivo en caballos susceptibles. Raramente se intenta el aislamiento del virus debido a su duración, su dificultad y los gastos que conlleva.⁽³⁶⁾

El cuadro clínico de la enfermedad es muy variable. Para emitir un diagnóstico resulta imprescindible la práctica de pruebas laboratoriales^(15,17).

Prueba de Inmunodifusión o difusión en gel:

Es una prueba de unión secundaria en la cual la reacción entre antígeno y anticuerpo va seguida de una segunda reacción, en este caso la precipitación de los complejos antígenos y anticuerpo ⁽³⁵⁾.

Tratamiento

No existe tratamiento específico alguno. La terapéutica de sostén, que incluye transfusiones sanguíneas y administración de fármacos hematógenos puede facilitar la recuperación clínica; por razones legales este tratamiento no está recomendado ^(15, 23).

El estudio del efecto inmunoestimulante que tiene el Levamisol sobre caballos infectados con el virus de Anemia Infecciosa Equina durante 30 días y 2 aplicaciones diarias a una dosis de 2 mg/kg demostró un efecto inmunoestimulante por encima de los valores fisiológicos ⁽²⁵⁾.

A pesar de que se ha tenido una amplia investigación sobre el desarrollo de una vacuna segura y efectiva para proteger a los équidos de la infección de este virus, no se ha tenido el éxito esperado, debido a que las vacunas utilizadas en experimentos no estimulan completamente la respuesta inmunológica; se ha demostrado que las vacunas vivas modificadas tienen mejor respuesta cuando la cepa utilizada es la misma del virus de la Anemia Infecciosa Equina, sin embargo, la aparición de signos clínicos sigue siendo un problema con algunas subunidades utilizadas en vacunas recombinantes.

Otra desventaja del uso de vacunas sería la interferencia con los controles serológicos que muchos países han adoptado para mantener controlada la enfermedad, aunque en China se está trabajando en una vacuna que viene equipada con un marcador que

diferencia las cepas de campo y de las vacunales a la hora de realizar muestreos serológicos ⁽²²⁾.

Control

Debido a que en el curso de la infección natural los anticuerpos formados no garantizan ninguna protección inmunitaria, hasta el presente no se ha podido disponer de una inmunoprofilaxis eficaz, ni de una terapia efectiva. Por lo que todas las medidas de lucha se concentran, en descubrir y eliminar los reservorios del virus, así como de evitar la difusión de éste y erradicarlo paulatinamente ^(18,20).

Las medidas protectoras de territorios libres de la enfermedad son las siguientes:

1. Se prohibirán las importaciones y tránsito de équidos procedentes de territorios con la enfermedad enzoótica

2. En cada importación de solípedos exigirá el país importador del exportador, un certificado oficial internacional en el que se haga constar que no más de 5 días antes de efectuar el transporte:

- Los animales se encontraban libres de signos clínicos de la enfermedad.

-Los animales permanecieron como mínimo durante los 3 meses últimos en su establecimiento de origen, el cual, lo mismo que un entorno de 30 km, están libres de Anemia Infecciosa Equina desde 12 meses antes.

-Los animales que permanezcan corto tiempo en el país por motivo de exposiciones y concursos hípicas cumplirán con los requisitos anteriores.

-Los caballos que vayan a quedarse en el país se someterán como mínimo a una cuarentena de 28 días, en cuyo transcurso serán investigados serológicamente ^(14,16).

Medidas a adoptar en los brotes de Anemia Infecciosa Equina:

Está contraindicado todo tipo de tratamiento de la enfermedad, ya que el animal, una vez infectado, se convierte en vehiculador del virus de por vida y con ello en una fuente de contagio. Todos los animales enfermos y todos los que den resultado positivo a la prueba de ELISA y confirmados por Coggins deben separarse inmediatamente del resto de animales y sacrificarse. Cuantos animales contactaron con ellos se deberán aislar de los demás caballos y se deben someter a control clínico y serológico. También se debe tener control sobre los insectos vehiculadores del virus ^(14, 16).

Medidas en territorios con la enfermedad:

En áreas territoriales débilmente infectadas se eliminarán en seguida de la población todos los équidos con manifestaciones clínicas y serológicamente positivos; los animales que contactaron con ellos serán aislados. Se debe de minimizar el contacto de los caballos sanos con las excreciones y secreciones provenientes de los caballos infecciosos. Todos los traslados se controlarán mediante análisis serológicos, autorizándose únicamente si estos son negativos.

En todos los casos los animales se someterán a una cuarentena de por lo menos 4 semanas en el establecimiento receptor. Los animales que den resultado positivo en el análisis serológico se eliminarán de inmediato. ^(14, 16, 20).

Mediante la eliminación progresiva de los animales seropositivos de la población remanente, junto con el aislamiento y posterior control de los animales en contacto, se irá reduciendo paulatinamente el número de équidos infectados presentes en el territorio, y por tanto los reservorios del virus ^(14, 16).

Cuando se presente algún caso positivo en un área territorial, se deberán muestrear y realizar pruebas serológicas a todos los caballos restantes y los que den resultados

negativos deberán volverse a muestrear en un período entre 30 a 60 días hasta que dejen de presentarse nuevos casos comprobados ⁽²⁰⁾.

Como medida paliativa se recomienda drenar las zonas pantanosas y mantener el control de insectos. Es posible mantener cierto grado de protección mediante el uso de repelente de insectos y la colocación de telas metálicas en las ventanas de los establos. Debido a que el virus exhibe una marcada resistencia frente a las influencias físico-químicas, se hace necesaria una desinfección y limpieza escrupulosa con desinfectantes en concentraciones suficientemente altas para la destrucción del virus ⁽¹⁴⁾.

Para evitar la transmisión de la enfermedad por medio de instrumentos quirúrgicos, éstos deben esterilizarse siempre por ebullición durante 15 minutos o por medio de autoclave a 6.6 kg de presión durante el mismo tiempo. Las agujas hipodérmicas deben ser de uso único por animal a tratar y deben ser desechables.

Para la desinfección de instrumentos y equipo de tatuaje es necesario sumergirlos durante 10 minutos en un recipiente con desinfectantes fenólicos poco corrosivos. Es necesario primero limpiar toda la sustancia orgánica de todos los materiales que se vayan a desinfectar. Para la desinfección personal son seguros el hipoclorito de sodio, el etanol o compuestos yodados, y para los materiales las sustancias que han demostrado un buen resultado son la clorhexidina o los compuestos fenólicos combinados con un detergente ⁽¹⁵⁾.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio

Descriptivo de tipo transversal.

Ubicación del estudio

Se realizó este estudio para determinar el porcentaje de equinos seroreactores frente a la Anemia Infecciosa Equina utilizando la prueba de ELISA en cinco comarcas de la costa sur oeste del departamento de León, las que se ubican entre Izapa y La Leona, las comarcas son las siguientes: El rincón de los bueyes, Sagrado Corazón de Jesús, Pancorva, Santa Elena y zona sur este de las Chacaras, las cuales se encuentran ubicadas a 27 Km. De león la más distante y a cinco Km. La más cercana.

Población en estudio, tamaño y selección de la muestra

Este estudio se realizó en cinco comarcas según censo la población fue de 420 individuos, la cantidad total de animales muestreados fueron 106, de los cuales 80 son machos adultos y 26 hembras adultas. Las comarcas se codificaron del número 1 al 5 según la siguiente tabla.

Comarcas muestreadas y especímenes

N°	Muestra	total reactores
El Rincón de los bueyes	22	2
Sagrado Corazón de Jesús	32	2
Pancorva	24	18
Santa Elena	12	6
Las Chacaras	16	4
Total	106	32

Análisis serológico por Elisa

Se esperó una prevalencia al 40 %, correspondiente al resultado obtenido según encuestas serológicas de OIRSA en coordinación con el MAG-FOR en el año 1995. ⁽⁹⁾

Análisis serológico por Elisa de captura de Anticuerpos

El kit de análisis ELISA competitivo (cELISA) para la detección de anticuerpos frente al virus de la AIE de IDEXX es una prueba rápida, práctica y específica para la detección de anticuerpos frente a la AIE en el suero de caballo. Para reducir las típicas reacciones inespecíficas de las pruebas de ELISA se utiliza antígeno de AIE purificado y anticuerpos monoclonales frente a la p26. La correlación entre el cELISA para la AIE de IDEXX y el ensayo AIE AGID es superior al 99%.

El kit cELISA AIE de IDXX contiene placas de microtitulación tapizadas previamente con un anticuerpo monoclonal específico frente a la p26, el potencial antígeno específico de grupo del VAIE. El antígeno p26 se ha conjugado con peroxidasa de rábano picante (HRPO). El suero del caballo se incuba simultáneamente con el antígeno p26 conjugado con HRPO. Los anticuerpos séricos específicos frente a la p26 compiten por la unión al antígeno p26 purificado y ligado a la enzima, con los anticuerpos monoclonales anti-p26 que tapizan la placa de microtitulación. Tras un lavado para eliminar los restos de la solución de conjugado, se añade a cada pocillo el sustrato de Peroxidasa.

Cuando en una muestra de suero equino existen anticuerpos frente al antígeno p26 del VAIE, se bloquea la unión entre el antígeno p26 ligado a HRPO y el anticuerpo monoclonal que tapiza los pocillos de la placa de microtitulación; de ahí que en los pocillos de muestras positivas se desarrolle muy poco o ningún color. Si un caballo es negativo en anticuerpos frente a la AIE, el antígeno p26 ligado a la HRPO queda libre para unirse al anticuerpo monoclonal que se encuentra en los pocillos de plástico, desarrollándose un color azul intenso en los pocillos de muestra. El desarrollo del color

se encuentra en relación inversa con la cantidad de anticuerpo frente al VAIE. El color de los pocillos de las muestras se compara con el color de los pocillos del control positivo con el fin de obtener una interpretación final del ensayo.

Obtención de muestras

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 vertió en tubos de ensayo de 5 ml sin anticoagulante ya que la sangre Heparinizada o tratada con EDTA también puede interferir en los resultados del test. ⁽⁹⁾.

Los sueros se congelaron una vez antes de analizarlos.

Procedimiento de análisis

Según normas de IDEXX

Resultados

Para que el ensayo sea válido, los controles deben aparecer de la siguiente forma:

Control negativo: el sustrato ha pasado a ser de un azul oscuro

Control positivo: el sustrato ha pasado a ser de un azul claro

NOTA: Un lavado inadecuado puede dar lugar a que no existan diferencias de color entre los controles negativo y positivo (ambos serian de un azul oscuro). ⁽¹¹⁾

Criterios de inclusión:

- Que el propietario acepte la participación voluntaria.
- Que sean caballos de trabajo.

Criterios de exclusión:

- Que sean caballos de exposición.
- Que los propietarios no hayan querido participar.

Técnicas y métodos de recolección de los datos:

En primera instancia se les explicará a los propietarios de las fincas los objetivos del estudio (consentimiento informado), luego se procederá a la aplicación de un instrumento de recolección (censo informativo) de datos sobre el hato, para posteriormente extraer 10 ml de sangre por venopunción de la yugular de equinos muestreados.

Limitaciones:

- Muestras perdidas por mal manejo y hemólisis.

Ventajas:

- Participación voluntaria de parte de los propietarios.
- La prueba ELISA de captura de anticuerpos es de alta confiabilidad para detectar animales infectados por AIE.

Divulgación de los resultados:

Se divulgaron los resultados a través de entrega de resultados a los propietarios y se realizaron presentaciones relacionadas con la enfermedad haciendo énfasis en los aspectos epidemiológicos, diagnóstico y prevención de la enfermedad.

Interpretación estadística:

Se estructuró una base de datos en el programa estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences), en la que se ingresarán los datos de cada espécimen muestreado. Se utilizó la estadística descriptiva, donde se describieron las frecuencias relativas de los animales que dieron positivos o negativos a la prueba. Los resultados se presentan a través de gráficas y tablas de frecuencias mostrando el porcentaje de las variables del estudio.

RESULTADOS

1. Se estableció que la seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina haciendo uso de la técnica ELISA en caballos de cinco comarcas de la zona sur oeste de la ciudad de León, es de 30.18 %.
2. El 75 % (24) de los especímenes reactivos son machos y el 25 % (8) son hembras.
3. 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 pacífico de Nicaragua es superior a la reportada por Fernández y Picado 2009.
4. Se determinó que el 70.3 % 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.

DISCUSIÓN

1. Aunque la seroprevalencia de AIE en la zona de estudio es alta, comparada con la presentada por Fernández y Picado, la presencia de mosquitos en la zona de estudio es considerable el factor fundamental en el desarrollo de la enfermedad en la zona.
2. El 85 % de los machos totales son castrados, sin embargo el restante 15 % son machos enteros, lo cual hace evidente la posibilidad de contagio por la vía sexual.
3. No fue posible corroborar la presencia especímenes jóvenes infectados por tanto no fue posible corroborar la transmisión vertical de la enfermedad aunque esta es suficientemente estudiada.

CONCLUSIONES

1. Se establece que la seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina haciendo uso de la técnica ELISA en caballos de cinco comarcas de la zona sur oeste de la ciudad de León, es de 30.18 %.
2. La cantidad de caballos muestreados está muy por debajo del ideal para la determinación de una seroprevalencia oficial, sin embargo el estudio permite marcar una tendencia en la dinámica de la enfermedad en la zona de estudio.
3. Es posible asumir que la presencia de Hembras aptas para la reproducción y de machos enteros recrudece el impacto de la enfermedad en la zona de estudio.

RECOMENDACIONES.

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 zona de estudio y verificar la tendencia de la misma
3. Eliminar los positivos ya que son la principal fuente de contagio en los momentos de viremia.
4. Capacitar a los propietarios para aumentar el conocimiento sobre el manejo y la salud de los caballos.

BIBLIOGRAFIA

1. Dr. Manuel D. de la Sota dirección de sanidad animal, Dr. Raúl J. Gonzales programa de enfermedades equinos. Manual de procedimientos para la anemia infecciosa equina (AIE) ciudad de buenos aires, enero del 2013. Pág. 13-30. Disponible en http://www.fvet.uba.ar/equinos/normativas_para_anemia_infecciosa_equina.pdf. Revisado el día 22 de enero del 2013 a las 3:00pm.
2. Prevalencia de anemia infecciosa equina en la provincia de valle grande, tesis de grado presentada por Ascarrunz, Juan Fernando para obtener el título de médico veterinario zootecnista, santa cruz-Bolivia. Disponible en http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis/JUAN%20ASCARRUNZ%20EGUEZ-20101119-104653.pdf. Revisado el día 29 de enero del 2013 a las 10:30 AM.
3. CAMACHO S., 1976. Diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina en Bolivia por el Método de Inmunodifusión en Gel. Santa Cruz .Tesis De grado. U.A.G.R.M. F.M.V.Z. pp. 17
4. COSTAS G.J.H., CRUZ, P.J., ASCARRUNZ, C.W., 1999. Prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la provincia Florida. Gaceta Veterinaria. pp. 10.
5. JORDAN J.M., 1999. Prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la Provincia Valle grande. Tesis de grado U.A.G.R.M. F.M.V.Z. pp 1. LAB-EZ., 1998. Equine Infectious Anemia. Antibody Test Kit. San Diego. U.S.A.
6. BRUNER HAGAN G., 1976. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 3ª ed. México D.F .pp. 964.

7. Anemia Infecciosa Equina. Disponible en <http://www.monografias.com/trabajos19/anemia-infecciosa-equina/anemia-infecciosa-equina.shtml>. Revisado el día 29 de enero del 2013 a las 11:30 am.
8. Anemia Infecciosa Equina, Monografías electrónicas de patología veterinaria vol. 2 Nº 1-2005, 34-59. Disponible en http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET1-2005/MEPAVET09_archivos/page0006.htm. Revisado el día 30 de enero del 2013 a las 8:00 pm.
9. Mario Fernández, Picado Silvio, Seroprevalencia de anemia infecciosa equina (AIE) en caballos de tracción en la ciudad de León en el año 2006., UNAN-LEÓN, Agosto 2007, pág. 1-56
10. P. Sarmiento, M. Quijano-Pinzón, Prevalencia de la Anemia Infecciosa Equina (AIE) en dos poblaciones de caballo de trabajo de los departamentos del Chocoyo y la Guajira, Universitas Scientarum, Revista de la facultad de ciencia, vol. 10, Nº 2, pág. 55-60.
11. Edison Hideyo baca. Kit para la detección de Anticuerpos frente al virus de la Anemia Infecciosa Equina, Av. Emilio Marconato, 100 – Galpao B3, Jaguariuna. Enero 1997, pág. 13-25.
12. Andrade dos Santos, J. 1982. Patología especial de los animales domésticos. Trad. G López de Fontoura. 2ed. México, D.F., Interamericana. p. 251-252.
13. Berrios, P. s.f. Actualización Sobre enfermedades virales de los equinos Disponible en www.patologiaveterinaria.cl/monografias/mepavet1-2005/pdf/mepavet09.pdf. Revisado el día 1 de febrero del 2013 a las 2:00 pm.

14. Blaha, T. 1995. Epidemiología Especial. Trad. J E Escobar. Zaragoza, ES., Acribia. p. 253-256.
15. Blood, D; Radostits, O. 1990. Medicina Veterinaria; Libro de texto de las enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino. Trad. I Begara Morilas. 7 ed. México, D.F., Mc Graw Hill Interamericana. Vol.2, pág. 864-868.
16. Brunetti, C; Martn, A. 2005. Introducción a la Espectroscopia de absorción molecular, ultravioleta, visible e infrarrojo cercano Consultado 05 febrero del 2013. Disponible en www.fi.ubaar/materias/6305/download/Espectrofotometriapdf. Revisado el día 5 de febrero del 2013 a las 10: am
17. Castillo, J. 1997. Anemia infecciosa Equina. (En línea). Disponible en www.monografias.com/trabajos. Revisado el día 7 de febrero del 2013 a las 10: am
18. ClinPro International Co. LLC ELISA. s.f. (en línea). Disponible en www.clinprointl.com/technical.htm. Revisado el 7 de febrero del 2013 a las 11:00am
19. Colahan, P. 1999. Equine Medicine and Surgery. 5 ed. St. Louis Missouri, US, Mosby. Vol. 5, p. 2013-2019.
20. Conclusiones y Desgravación de la XV Jornada de Actualización Técnico Científica. Consultado 4 de abril del 2013 a las 8:00am. Disponible en www.eia.com
21. Cordes, T.; Issel, C. 1996. EIA—A STATUS REPORT ON ITS CONTROL en línea). Disponible en www.aphis.usda.gov/vs/hahps///equine/eia/eia/-1996.pdf. Revisado el 19 de febrero del 2013 a las 8:00pm.
22. Dewhurst, S. Patogénesis, Lentivirus/HIV s.f. (en línea). Disponible en <http://patlent/HIV.htm>. Revisado el día 19 de febrero del 2013 a las 10: pm

23. Equine Infectious Anemia; the Facts and the Controversy. s.f. (en línea), Disponible en <http://pages.tca.net/LOSTHR/topics.htm>. Revisado el 28 de febrero del 2013 a las 10: am.
24. Equine Infectious anemia. 1996. Disponible en <http://www.ncagr.com/vet/equine.htm>. Revisado el día 12 de marzo del 2013 a las 7:00pm.
25. Fenner, F. 1992. Virología Veterinaria. Trad. C Díaz de Villegas Salans, Zaragoza, ES., Acribia. p. 598-599.
26. González, R; Tarazona, R. 17 Métodos Basados en la unión AG-AC. s.f. (en línea). Disponible <http://www.uco.es/grupos/inmunologiamolecular/immunologia/tema17/etexto17.htm#6%20ELISA>. Revisado El día 19 de marzo Del 2013 a las 9:00am.
27. IDEXX Lab. DiaSystemsTMEIACELISA. s.f. (en línea). Disponible en www.idexx.com. Revisado el día 29 de marzo del 2013 a las 11:00am
28. Jacobson, R. 1998. Validación de pruebas serológicas para el diagnóstico de enfermedades infecciosas. Rev. Sci. Tech. Off.int. Epiz, 17 (2): 469-486. Disponible en <http://www.oie.int/>. Revisado el 2 de abril del 2013 a las 3:00pm.
29. Jubb, KvF; Kennedy, PC; Palmer, N. 1991. Patología de los animales domésticos. Trad. G. Fernández. 3 ed. Monte Video, UY., Hemisferio Sur S.R.L. p. 155-157.
30. Merck y Co. 1993. El Manual Merck de Veterinaria, Un manual de diagnóstico, tratamiento, prevención y control de las enfermedades para el veterinario. 3 ed. Barcelona, Es., Centrum. p. 32.

31. OIE (Organización Internacional de Epizootias). 2005. Enfermedades animales, Anemia Infecciosa Equina. Disponible en <http://www.oie.int/>. Revisado el día 19 de abril del 2013 a las 9:00am
32. Salgado, J. Introducción a la Espectrofotometría. s.f. (en línea) Consultado el día 24 de mayo del 2013 a las 10:00am. Disponible en www.uv.es/salgado/medicina/.files/Practica2.pdf
33. Soulsby, E. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias, en los animales domésticos. Trad. A R Martínez. 7 ed. México, D.F., Interamericana. 823 p.
34. Test de Coggins. s.f. (en línea) Consultado 24 set. 2006. Disponible en <http://www.viarural.com.ar/viarural.com.ar/ganaderia/equinos/test%20de%20coggins.htm>. Revisado el día 25 de abril del 2013 a las 4:00pm.
35. Tizard, R. 1998. Inmunología Veterinaria. Trad. M E Araiza. 5 ed. México, D.F., McGraw – Hill Interamericana. 566p.
36. CHEEVERS W.M. & MCGUIRE T.C. (1985). Equine infectious anemia virus; immune pathogenesis and persistence. *Rev. Infect. Dis.*, **7**, 83–88. Disponible en http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.5.04_Anemia_infecciosa_equina.pdf. Revisado el día martes 23 de julio del 2013 a las 8:00 pm.
37. Blaha, T. 1995. Epidemiología Especial. Trad. J E Escobar. Zaragoza, ES., Acribia. p. 253-256.
38. Berrios, P. s.f. Actualización Sobre enfermedades virales de los equinos (en línea) Consultado 01 oct.. 2013. Disponible en www.patologiveterinaria.cl/monografias/mepavet1-2005/pdf/mepavet09.pdf.

39. Avances en Acuicultura y Calidad Ambiental. IV curso, Ideas generales acerca de la Técnica ELISA. 2003. (en línea) Consultado 01 oct. 2013. Disponible en <http://cva.iim.CSIC.es>
40. Blood, D; Radostits, O. 1990. Medicina Veterinaria; Libro de texto de las enfermedades del ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y equino. Trad. I Begara Morilas. 7 ed. México, D.F., Mc Graw Hill Interamericana. Vol. 2, p. 864-868.
41. Cordes, T.; Issel, C. 1996. EIA—A STATUS REPORT ON ITS CONTROL (en línea) Consultado 30 oct. 2013. Disponible en www.aphis.usda.gov/vs/hahps///equine/eia/eia/-1996.pdf

ANEXOS

Glosario

ADN Proviral: El ADN proviral es ADN infectado por cierto virus, modificando el ARN de las células, haciendo que estas células generen nuevos virus e infectando los glóbulos blancos llamados Linfocitos, creando una cadena cada vez más grande de virus.

Agua desionizada: Es aquella a la cual se le han quitado los cationes, como los de sodio, calcio, hierro, cobre y otros, y aniones como el carbonato, fluoruro, cloruro, etc. mediante un proceso de intercambio iónico. Esto significa que al agua se le han quitado todos los iones excepto el H⁺.

Anemia: Es una alteración causada por disminución del número de glóbulos rojos y disminución de la hemoglobina bajo los parámetros estándares.

Anisocitosis: Es el estado patológico de los glóbulos rojos, en el cual estos elementos presentan dimensiones extremadamente variables, en lugar de tener todos los mismos diámetros.

Anticuerpo: También conocidos como inmunoglobulinas, abreviado Ig. Son glicoproteínas del tipo gamma globulina. Pueden encontrarse de forma soluble en la sangre u otros fluidos corporales de los vertebrados, disponiendo de una forma idéntica que actúa como receptor de los linfocitos B y son empleados por el sistema inmunitario para identificar y neutralizar elementos extraños tales como bacterias, virus o parásitos.

Anticuerpo Monoclonal: Es un anticuerpo homogéneo producido por una célula híbrida producto de la fusión de un clon de linfocitos B descendiente de una sola y única célula madre y una célula plasmática tumoral.

Antigénica: Es un proceso crucial en la activación específica de células inmunes ante un antígeno.

Beta propiolactona: Es un líquido incoloro con un olor fuerte, que se utiliza como desinfectante y agente esterilizante.

Cromosomas: Son corpúsculos, por lo general filamentosos, presentes en el núcleo de la célula, que aparecen cuando se produce la mitosis.

Endocitosis: Es un proceso por el cual la célula introduce moléculas grandes o partículas, y lo hace englobándolas en una invaginación de la membrana citoplasmática, formando una vesícula que termina por desprenderse de la membrana para incorporarse al citoplasma.

Eritrocitos: Llamados glóbulos rojos o hematíes, son los elementos formes cuantitativamente más numerosos de la sangre, son los principales portadores de oxígeno a las células y tejidos del cuerpo.

Éter: Cualquiera de los compuestos orgánicos, volátiles y solubles, que tienen un átomo de oxígeno unido a dos radicales de hidrocarburo, como el dietílico, que se emplea como anestésico.

Fenol: Derivado del alquitrán que se usa como antiséptico, como sintetizador de colorantes y en la obtención de resinas.

Fibroblastos: Es la célula más común y menos especializada del tejido conjuntivo. Se encarga de la síntesis y mantenimiento de la matriz extracelular y presenta gran capacidad para diferenciarse dando lugar a otros tipos celulares más especializados del tejido conjuntivo.

Formalina: Disolución de formaldehído en agua en una concentración que oscila entre el 37 y el 50%, que puede contener hasta un 15% de metanol. Se utiliza normalmente en esta disolución porque el formaldehído en condiciones normales es un gas.

Gammaglobulinas: Proteína del plasma sanguíneo del grupo de las inmunoglobulinas que actúa como anticuerpo antibacteriano y vírico. Junto al resto de inmunoglobulinas, son las responsables del sistema inmunitario.

Genoma: Conjunto de secuencias de ADN que caracterizan a un individuo.

Gp90 y gp45: Glicoproteínas de la envoltura del Virus de Anemia Infecciosa Equina.

Haptoglobina: Es una proteína que se liga a la hemoglobina liberada por la lisis de los eritrocitos.

Hematófago: Que se alimenta de sangre.

Hemolizado: Resulta de una hemólisis que es la ruptura de los eritrocitos con liberación de hemoglobina al plasma. Se produce al final de la vida media de los hematíes, aproximadamente a los 120 días.

Heparinizada: Que contiene heparina que actúa en el organismo o en la sangre como factor antitrombina evitando la coagulación.

Hipodérmicas: Que está o se pone debajo de la piel.

Iatrogénico: Causado por el tratamiento o por técnicas diagnósticas.

Iodoforos: Son una combinación de yodo y un agente portador; este complejo resulta en un reservorio que descarga pequeñas cantidades de yodo libre en una solución acuosa.

Incidencia: Número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado.

Indemne: Libre o exento de daño o perjuicio.

Infeción: Término clínico que indica la contaminación, con respuesta inmunológica y daño estructural de un hospedero, causada por un microorganismo patógeno, es decir, que existe invasión con lesión tisular por esos mismos gérmenes (hongos, bacterias, protozoos, virus, priones), sus productos (toxinas) o ambos a la vez.

Inmunodeficiencia: Es un estado patológico en el que el sistema inmune no cumple con el papel de protección que le corresponde dejando al organismo vulnerable a la infección.

Inmunológico: Reacciones de los tejidos del sistema inmunitario frente a los estímulos antigénicos.

Leucocitos: Son un conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son los efectores celulares de la respuesta inmunitaria, interviniendo así en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos (antígenos). Se originan en la médula ósea y en el tejido linfático. (Células blancas).

Lipemico: Proviene de la palabra lipemia o lipidemia, es el aumento de la cantidad de lípidos en la sangre.

Macrófagos: Son células del sistema inmunitario que se localizan en los tejidos.

Nosología: Tiene por objeto describir, explicar, diferenciar y clasificar la amplia variedad de enfermedades y procesos patológicos existentes, entendiendo estos como entidades clínico-semiológicas, generalmente independientes e identificables según criterios idóneos.

P26: Proteína interna del Virus de la Anemia Infecciosa Equina.

Patognomónico: Síntoma o signo específico de una enfermedad que basta por sí solo para establecer el diagnóstico.

Peroxidasa: Es una enzima que cataliza la oxidación de un amplio número de sustratos orgánicos e inorgánicos, utilizando el poder oxidante del peróxido de hidrógeno.

Perniciosa: Nociva, dañina o perjudicial.

Poiquilocitosis: Grado anormal de variación en la forma de los eritrocitos.

Prevalencia: Se entiende como el número de casos de una enfermedad o evento en una población y en un momento dado.

Serotipo: Es un tipo de microorganismo infeccioso clasificado según los antígenos que presentan en su superficie celular. Los serotipos permiten diferenciar organismos a nivel de subespecie, algo de gran importancia en epidemiología.

Sideroleucocitosis: Glóbulos rojos fagocitados rápidamente.

Virión: Partícula vírica morfológicamente completa e infecciosa.

Abreviaturas

AIE: Anemia Infecciosa Equina.

AIE-AGID: Anemia Infecciosa Equina-Inmunodifusión en Gel de Agar.

ADN: Acido Desoxirribonucleico.

ARN: Ácido Ribonucleico.

EDTA: Ácido etilendiaminotetraacético.

ELISA: Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas o Ensayo Inmuno Enzimático Absorbente.

MAGFOR: Ministerio Agropecuario y Forestal.

O.I.E: Organización Mundial de Epizootias.

OIRSA: Organismo Interegional de Sanidad Agropecuaria.

RTA: Prueba de la Transcriptasa Inversa

vAIE: Virus de la Anemia Infecciosa Equina.

VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana.