

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA**

**UNAN-LEÓN**

**Escuela de Medicina Veterinaria**



**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO DE MEDICINA VETERINARIA.**

**TEMA**

**Seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos Pura Raza Española,  
del Municipio de Chinandega, durante los meses de Enero – Junio del 2015.**

**Autor: Br. Milton Ernesto García Sáenz**

**Tutor:**

**MSc. Migdonio Quintanilla.**

**Asesor:**

**“A la libertad por la Universidad”**

## INDICE.

N°	Descripción	página
I.	Introducción	1
II.	Antecedentes	2
III.	Justificación	3
IV.	Planteamiento del problema	4
V.	Objetivos	5
VI.	Marco teórico	6
VII.	Material y Método	22
VIII.	Resultados y Discusión	24
IX.	Conclusiones	25
X.	Recomendaciones	26
XI.	Referencias	27
XII.	Anexos	33

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco primeramente a Dios que es el que me dio fortaleza, energía y la dedicación para el cumplimiento de la meta.

A mis padres por apoyarme en los momentos más difíciles y llenarme de fe para continuar.

Agradezco especialmente a una persona muy importante en mi vida ya que con sus consejos, sus conocimientos y su ayuda con recursos necesarios para mantenerme estudiando de quien nunca recibí una respuesta negativa cada vez que le pedía ayuda siempre me ayudo de corazón y quien ha sido como un segundo padre para mí porque es una persona que admiro y respeto mucho así que quiero agradeceres especial mente a Cándido Sáenz Zeledón.

A mis profesores por darnos las herramientas practicas del conocimiento teórico y practico el cual me sirvió y me servirá para proyectos futuros.

A mi amigo que estuvo brindándome la mano para la ejecución practica de esta tesis.

## DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico a Dios quien supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no flaquear en los problemas que se me presentaban.

A mi familia quienes por ellos soy lo que soy.

Principalmente a mi madre y a mi padre quienes me dieron todo su apoyo, consejos, amor, ayuda en los momentos más difíciles y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia y mi coraje para conseguir mis objetivos.

Quiero hacer una mención especial a mi padre que se nos adelantó en curso de la vida y yo sé que desde el cielo él siempre ha estado pendiente de mí y que hoy se siente más orgulloso de mi por haber culminado una etapa importante en mi formación como profesional y a mi madre que siempre ha estado a mi lado y enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mis hermanos por estar siempre presente, acompañándome para poderme realizar. A mi sobrinito amado quien ha sido y es una de mis motivaciones, inspiración y felicidad.

## I. INTRODUCCION

La Anemia Infecciosa Equina (AIE), es una enfermedad infecciosa transmisible, producida por un virus, exclusiva de caballos, asnos y mulas, de amplia difusión en todo el mundo; hasta el momento no existe cura, ni vacuna preventiva. La enfermedad se caracteriza 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)

Según el Instituto de Protección de Sanidad Agropecuaria (IPSA), existen reportes de la enfermedad en diferentes regiones del país; pero se desconoce la prevalencia de la enfermedad en dichas zonas; por lo que con el presente estudio se pretende conocer la seroprevalencia de la enfermedad en el Municipio de Chinandega.

## II. ANTECEDENTES

Actualmente en Nicaragua existen pocos reportes de la enfermedad, ya que la información es en base a la solicitud de los productores; pero no existe un estudio que refleje la prevalencia de la enfermedad en el municipio de Chinandega. Estudios realizados por el MAGFOR (lo que hoy es IPSA) en 1995 sobre Anemia Infecciosa Equina en caballos Pura Raza Española de Nicaragua, reportaron lo siguiente, Juigalpa con una seroprevalencia del 40%, Managua con 28%, Carazo 69% y Rivas 21%, esto fue con una muestra de 324 caballos. En Rivas en 1992 se encontró una prevalencia de 9.4%.<sup>(9)</sup>

Otro estudio realizado sobre Anemia Infecciosa Equina fue en el Departamento de León en caballos de tracción, encontrándose una prevalencia del 1 %. (Mario Fernández, Picado Silvio 2007).<sup>(9)</sup>

### **III. JUSTIFICACION**

La Anemia Infecciosa Equina es una enfermedad que desde 1992 hasta nuestros días se desconoce cómo ha sido el comportamiento seroepidemiológico en el país, lo cual es muy importante conocer la seroprevalencia en el municipio de Chinandega, dado al incremento de caballos de Pura Raza Española en la zona. Los resultados del estudio ayudarán tanto, al productor como, al IPSA a tomar decisiones sobre el manejo y control de la enfermedad y así evitar que ésta se propague a otros Departamentos.

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos Pura Raza Española, en el municipio de Chinandega?



## V. OBJETIVOS

### **Objetivo general:**

Determinar la seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos Pura Raza Española en el municipio de Chinandega, durante el periodo comprendido de Enero a junio 2015.

### **Objetivos específicos:**

- Detectar Anticuerpos específicos frente a la proteína P-26 del virus de Anemia Infecciosa Equina en sueros de caballos Pura Raza Española, mediante el uso de un ELISA competitivo.
- Evaluar las causas que predisponen a la aparición de Anemia Infecciosa Equina, en el municipio de Chinandega.
- Contribuir al desarrollo sanitario local mediante el aporte de técnicas que mejoren los conocimientos del manejo en el equino.

## VI. MARCO TEÓRICO

### **Definición:**

La Anemia Infecciosa Equina (AIE) es una enfermedad contagiosa 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 <sup>(24, 28, 29)</sup>.

### **Sinónimos:**

Fiebre de los pantanos, Sida de los equinos, Anemia Perniciosa de los Equinos o Zurra americana; entre otros <sup>(13, 15, 29)</sup>.

### **Etiología:**

El virus de la Anemia Infecciosa Equina (v AIE), pertenece a la Familia Retroviridae, subfamilia Orthoretrovirinae, Género Lentivirus. <sup>(17, 20,30)</sup>.

Se ha clasificado de esta manera en base a su secuencia de ácido nucleico, la actividad de la reverso-transcriptasa y reactividad serológica cruzada <sup>(18)</sup>. 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 <sup>(17,23)</sup>.

Los virus pertenecientes al género 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 <sup>(24, 18,20)</sup>.

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 <sup>(15, 19, 21)</sup>.

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 <sup>(21)</sup>. 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 <sup>(19)</sup>.

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 <sup>(15, 24, 29)</sup>. También se ha encontrado en semen, saliva y leche <sup>(30, 29)</sup>. 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 <sup>(24)</sup>.

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 <sup>(29)</sup>.

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 <sup>(22)</sup>.

### **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 <sup>(21, 22, 23)</sup>.
- Tienen un alto grado de mutación, y son seleccionados por la respuesta inmunitaria del huésped <sup>(22)</sup>.
- Debido a la inmunodeficiencia que inducen la enfermedad puede presentar variaciones en los signos clínicos de los distintos estadios <sup>(22)</sup>.

### **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 <sup>(14, 9, 25, 31)</sup>.

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 <sup>(24)</sup>. 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 <sup>(14)</sup>. Son más susceptibles los animales desnutridos, débiles y parasitados <sup>(15)</sup>.

### **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 <sup>(19, 27, 30)</sup>.

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 <sup>(14,22)</sup>.

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 <sup>(20)</sup>.

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 <sup>(15)</sup>. 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 <sup>(12, 18)</sup>.

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 <sup>(17)</sup>.

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 <sup>(17, 22, 33, 25, 30)</sup>.

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 <sup>(21, 23)</sup>.

Transmisión Vertical: Se ha comprobado la transmisión del virus desde la yegua infectada al potro <sup>(27, 22, 23, 24)</sup>, 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 <sup>(13, 14, 15)</sup>.

Los potros de madres infectadas son menos susceptibles a la infección natural que los adultos, esto debido a la persistencia de los anticuerpos calostrales en un período de 2 a 6 meses después del nacimiento <sup>(24)</sup>. También puede ocurrir el caso contrario en donde el potro pasivamente inmunizado desarrollará una enfermedad aguda mortal <sup>(15)</sup>.

### **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 <sup>(14, 15)</sup>.

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 <sup>(15, 19)</sup>.

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% 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%, 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 <sup>(13, 15, 23, 24)</sup>.

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 <sup>(13, 15)</sup>.

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 <sup>(15)</sup>.

## Patogenia

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

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 <sup>(35)</sup>.

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 <sup>(13, 15)</sup>.

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. <sup>(15)</sup>.

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 fijados 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 <sup>(29)</sup>.

### **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 <sup>(35)</sup>.

### **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 <sup>(13, 19)</sup>.

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 <sup>(20)</sup>; 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 anormalidad 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 <sup>(17, 19)</sup>.

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 <sup>(14, 30)</sup>. 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 exagera durante el ejercicio moderado. La disnea se observa en las etapas terminales, pero se puede presentar secreción nasal sanguinolenta <sup>(21, 29)</sup>.

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 <sup>(15)</sup>.

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 <sup>(13, 15, 19)</sup>.

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 <sup>(13, 21)</sup>.

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

### **Patología Clínica:**

La anemia es severa y suficiente para causar la muerte con recuentos eritrocitarios muy bajos, de hasta  $1 \times 10^{12}$  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 <sup>(19)</sup>.

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 ependimario puede desaparecer formándose elevaciones proliferas proyectadas hacia el exterior <sup>(12)</sup>.

## **Diagnóstico**

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. <sup>(36)</sup>

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 enzoinmunoensayo (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, la reacción en cadena de la polimerasa, la prueba RTA (prueba de la transcriptasa inversa) 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. <sup>(36)</sup>

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

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 <sup>(35)</sup>.

## **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 <sup>(15, 23)</sup>.

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 <sup>(25)</sup>.

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 <sup>(22)</sup>.

## **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 inmunoprolaxis 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 <sup>(18,20)</sup>.

## **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 encontrarán libres de signos clínicos de la enfermedad.
- Los animales permanecerán como mínimo durante los 3 meses últimos en su establecimiento de origen, el cual, lo mismo que un entorno de 30 km, estén 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. <sup>(14, 16, 20)</sup>.

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 <sup>(14, 16)</sup>.

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 <sup>(20)</sup>.

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 <sup>(14)</sup>.

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 <sup>(15)</sup>.

## **VII. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **Tipo de estudio:**

Descriptivo de tipo transversal.

### **Ubicación del estudio:**

Departamento de Chinandega, Municipio de Chinandega, Km. 16 carretera a Corinto.

### **Población en estudio:**

El presente estudio se llevó a cabo en un Cortijo dedicado a la crianza de caballos Pura Raza Española, el cual cuenta con una población de 500 caballos, de los cuales 285 son mayores de 6 meses de edad (hembras y machos).

### **Tamaño de muestra:**

Para el cálculo del tamaño de muestra se utilizó el programa Win Episcopo 2.0, estimando el porcentaje, con una población de 285 caballos, una prevalencia esperada de 50%, un error del 5% y un nivel de confianza del 95%, para un tamaño de muestra ajustado de 164 caballos.

### **Criterio de inclusión:**

Todos los caballos hembras y machos mayores de 6 meses pertenecientes al cortijo en estudio.

### **Criterio de exclusión:**

Todos los caballos menores de 6 meses de edad.

### **Unidad de análisis:**

Muestra de suero.

### **Recolección de la muestra:**

La muestra de sangre se obtuvo por punción de la vena yugular, mediante una jeringa desechable de 10 ml calibre 21G x 1<sup>1/2</sup>, previa desinfección de la zona con alcohol puro, obteniéndose 8 ml de sangre, depositándose en un tubo estéril de 15 ml sin anticoagulante. La muestra de sangre se trasladó en gradillas dentro de un termo con refrigerantes al Laboratorio de la Escuela de Medicina Veterinaria de la UNAN – León, para su análisis.

### **Procedimiento de análisis de las muestras:**

Las muestras de sangre fueron centrifugadas a 5000 rpm durante 5 minutos para la obtención del suero/plasma.

Para el análisis de las muestras se utilizó un kit comercial tipo ELISA competitivo de la casa comercial IDEXX Laboratories, para la detección de anticuerpos frente a la proteína P26 del virus de Anemia Infecciosa Equina. La correlación entre el cELISA para la AIE de IDEXX y el ensayo AIE AGID es superior al 99%.

El procedimiento de análisis se llevó a cabo de acuerdo a las instrucciones del kit.

### **Análisis estadístico:**

Se estructuró una base de datos en el programa estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences), en la que se ingresaron los datos de cada caballo 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.

## VIII. RESULTADOS.

1. De un total de 164 muestras recolectadas, 23 muestras resultaron rectoras, mostrando una seroprevalencia de 8,07 %.
2. De los 23 équidos rectoras, 14 (60,87%) fueron machos y 9 (39,13%) fueron hembras.
3. Los grupos etareos que resultaron más prevalentes se presentan en la siguiente tabla.

### Distribución de caballos rectoras por edad

Rango de edad	Sexo	
	Hembras	Machos
De 6 a 9 meses	-	-
De 9 a 12 meses	-	2
De 1 a 4 años	7	3
De 4 a 7 años	2	1
De 7 a 10 años	-	8
De 10 a más años	-	-

4. El grupo más prevalente en hembras se observa en el rango de 1 a 4 años y en machos este se encuentra en el rango de 7-10 años.
5. Los grupos de 6-9 meses y los mayores de 10 años resultaron negativos a la prueba diagnóstica.

## **IX. CONCLUSIONES.**

1. La seroprevalencia en caballos de pura raza española en el municipio de Chinandega es de 8.07 %.
2. La prevalencia presentada por el MAG-FOR (actual IPSA) en el año 1992 fue del 9.4 %, 1.33 puntos superior a la encontrada en el trabajo actual.
3. La prevalencia encontrada en el presente trabajo se encuentra por debajo de los rangos presentados por el MAG-FOR (actual IPSA) en el año 1995.
4. Los ítems anteriores corresponden a caballos de pura raza española, sin embargo en caballos de tracción 2007, Fernández y Picado, refieren una prevalencia del 1 % en la ciudad de León.
5. La seroprevalencia en machos es 1.55 veces mayor que en hembras, ya que la relación final fue machos 60.87 % y hembras 39.13 %.
6. Los grupos más prevalentes nos muestran que las hembras de entre 1-4 años presentan un 77.7 % del total de hembras muestreadas y diagnosticadas, (7 de 9), esto a su vez representa el 30.43 % de los individuos infectados, sin embargo entre el grupo de machos la mayor prevalencia se expresa en el grupo de 7-10 años, representando el 57.14 % (8 de 14), y esto a su vez representa el 34.78 de los individuos infectados.

## **X. RECOMENDACIONES.**

1. Basados en los resultados obtenidos, realizar muestreo en un plazo no mayor a 60 días a todo el efectivo de la granja con el fin de encontrar los potenciales infectados que no fueron detectados por la prueba.
2. Realizar pruebas diagnósticas a todas las crías nacidas de hembras infectadas, con el fin de descartar inmunidad pasiva, estas pruebas se deben realizar después de los seis meses.
3. En las cuadradas impulsar la utilización de ventiladores para minimizar la presencia de vectores.
4. Llevar a cabo procedimientos de control de vectores, fumigación y destrucción de focos.
5. Sacrificar todos los positivos, observando la ética profesional y evitando el sufrimiento.
6. En caso de no poder sacrificar los infectados, mantenerlos a una distancia no menor a 300 mts. Hasta la fecha del sacrificio programado.
7. Capacitar al personal a cargo, para minimizar el contagio por las vías descritas en la revisión bibliográfica.
8. En caso de monta natural y venta de saltos exigir certificado sanitario, este tiene una validez de 30 días, los certificados deberían ser presentados por ambas partes.

## XI. 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](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](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](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](http://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](http://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.comtrabajos](http://www.monografias.comtrabajos). 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.clinprintl.com/technical.htm](http://www.clinprintl.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](http://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](http://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/imunologia/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](http://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](http://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](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. 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. México D. F. Pág. 26 - 39. (TOMA DE MUESTRA).

## XII. 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<sup>+</sup>.

**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 hemolisis 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.



**Infección:** 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 el Gel de Agar.

**ADN:** Acido Desoxirribonucleico.

**ARN:** Ácido Ribonucleico.

**EDTA:** Ácido etilendiaminotetraacético.

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

**IPSA:** Instituto de protección y sanidad agropecuaria.

**MAGFOR:** Ministerio Agropecuario y Forestal.

**O.I.E:** Organización Mundial de Epizootias.

**OIRSA:** Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria.

**RTA:** Prueba de la Transcriptasa Inversa

**VAIE:** Virus de la Anemia Infecciosa Equina.

**VIH:** Virus de la Inmunodeficiencia Humana.