

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

UNAN-León

Escuela de Ciencias Agrarias y Veterinarias



**Tesis para opción al título académico de Magister Scientiae
Medicina Preventiva Veterinaria**

Tema: Estratificación de riesgo e identificación drivers para Anemia Infecciosa Equina en Nicaragua.

Autor: Lic. M.V. Lee Scarleth Hurtado Busto

Tutor: Lic. Byron Flores Somarriba, MSc, PhD

DEDICATORIA

A el amor de mi vida, mi hijo **Eli Alexander Matamoros Hurtado**, quien me prestó el tiempo que le pertenecía poder culminar este trabajo, quien al final ha soportado cada situación difícil que hemos pasado debido a este esfuerzo.

Te amo y te amaré siempre.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Dirección de Salud Animal del MAGFOR y ENIMPORT – USDA, que brindaron la oportunidad realizar esta maestría, por tanto, la elaboración del presente trabajo.

A dios por darme sabiduría y paciencia para poder realizar este trabajo.

A mis padres y hermana, quienes fueron mis principales pilares de apoyo durante el desarrollo de esta tesis y por cuidar de mi hijo los fines de semanas en los que me ausentaba para poder finalizar esta maestría.

Al Lic. Maryan Balmaceda, por su valiosa colaboración, para la realización de este trabajo por darme su tiempo y enseñarme algo de su conocimiento.

A mi tutor el Lic. Byron Flores que a pesar de la distancia me brindó su apoyo para la culminación de este trabajo.

Lee Scarleth Hurtado Busto ha disfrutado de una beca para realizar los estudios de maestrías del Programa de Vigilancia Epidemiológica de Salud Animal (PROVESA FASES VIII – X) de la Dirección General de Protección de Sanidades Agropecuarias (DGPSA) del Ministerio Agropecuario y Forestal, (MAGFOR), desde julio 2012

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue de estratificar los factores de riesgos para Anemia Infecciosa Equina en Nicaragua. Para ellos se tomaron los datos del Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVE), obtenidos de monitoreo realizados por los servicios veterinarios atendiendo solicitudes de productores en el periodo comprendido 2008-2012. También se tomó en cuenta los Sitios Ramsar de Nicaragua, estableciendo los humedales involucrados. Se tomó en cuenta información del INETER para obtener datos de precipitaciones pluviales existentes en Nicaragua. Los datos respecto a los caracteres intrínsecos (raza, edad y sexo), se obtuvieron de las hojas de solicitud del laboratorio central de diagnóstico Veterinario y Microbiología de los Alimentos y como resultados podemos decir que la frecuencia de Anemia Infecciosa Equina (AIE) en Nicaragua Año 2008- 2012 fue del 16% y con mayor frecuencia fue en el año 2008 (26%), y menor en 2012 (17%).El mayor porcentaje de positivos fue en septiembre (17%) y el menor entre los meses mayo y junio (3%), la presencia de la AIE por departamentos se encontró más elevada en los departamentos de Boaco y la RAAN con el 28% y 29% respectivamente Con respecto a la raza, edad, sexo y presencia de humedales no se observó asociación con la presencia de la AIE. Podemos concluir que es necesario realizar estudios más puntuales de tipo epidemiológico que permitan esclarecer la importancia de la infección por este virus y por otros que afecten la salud y productividad de los equinos.

Contenido

1. INTRODUCCION	1
2- OBJETIVOS	3
2.1- General	3
2.2- Específicos	3
3- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	4
3.1- Definición.....	4
3.2. Situación sanitaria de la Anemia Infecciosa Equina a nivel internacional.....	5
3.3 Situación de la Anemia de la Anemia Infecciosa Equina en Nicaragua.....	6
3.4 Etiología	7
3.5 Reservorio del virus	9
3.6 Periodo de incubación	9
3.7 Inmunización.....	10
3.9 Patogenia	10
3.10 Replicación	11
3.11 Transmisión.....	12
3.12 Síntomas clínicos.....	14
3.12.1 Forma sobreaguda:	14
3.12.2 Forma Aguda:.....	14
3.12.3 Subaguda o Crónica:	15
3.12.4 Fase Crónica.....	16
3.13 Factores de riesgo.....	17
3.14 Diagnóstico	17
3.15 Diagnóstico Diferencial.....	18
3.16 Tratamiento.....	19
3.17 Lesiones Post Mortem.....	19
3.18 Salud Pública.....	20
3.19 Prevención y control.....	20
4- MATERIALES Y METODO.....	23
4.1 Parte Experimental.....	23
4.2 Tipo de estudio.....	23
4.3 Ubicación del estudio.....	24
4.4 Población de estudio.....	26
4.5 Tamaño de la muestras.....	26
4.7 Análisis estadístico.....	28
5. RESULTADOS	29
5.1 Condiciones Epidemiológicas de la anemia infecciosa equina en el periodo comprendido del año 2008-2012 en Nicaragua.....	29

5.2 Identificación de indicadores (drivers) para la aparición de Anemia Infecciosa Equina.....	42
6. CONCLUSIONES	46
7. RECOMENDACIONES.....	47
8. Bibliografía	48
9. ANEXOS	54

1. INTRODUCCION

La Anemia Infecciosa Equina (AIE) se presenta en todo el mundo y es una enfermedad que como su nombre lo indica ataca específicamente a la población equina, causada por un retrovirus de la familia *retroviridae*, subfamilia *lentivirinae*. Esta enfermedad ha causado estragos desde mediados del siglo XIX, época en la cual se le dio el nombre de enfermedad del pantano. Su estudio ha sido lento y los mecanismos de prevención y transmisión no han sido ajenos a la falta de herramientas para estudiar el virus; sin embargo, durante los últimos veinte años se han intensificado los esfuerzos para hallar una solución a esta enfermedad que comparte muchas características del virus de inmunodeficiencia humana (VIH). La anemia infecciosa equina fue identificada en Francia en 1843 y en Estados Unidos en 1888. El virus causante de la AIE está categorizado como un retrovirus, lo cual indica que su material genético consiste en una hebra de RNA, que se utiliza como template con el fin de generar una doble hebra de DNA para poder incorporarse a las células hospederas e integrarse en su genoma ⁽¹⁾

Históricamente la AIE ha sido muy importante, ya que es la primera enfermedad en los equinos, en la que se ha comprobado que el virus que la produce puede ser sometido a un proceso de filtrado en un laboratorio. En 1904 Carré y Vellé determinan la etiología viral de la enfermedad e identifican que el virus puede seguir activo y con capacidad infecciosa, considerándose como causa de la enfermedad las malas condiciones higiénicas ⁽²⁾. En Argentina, Monteverde, J.J en 1964, e Ibáñez en 1968 la describen la AIE clínicamente. ⁽⁵⁾. El virus de la AIE es el primer retrovirus que induce una enfermedad y en el cual se ha comprobado su transmisión por picaduras de insectos ⁽⁴⁾.

La forma de ataque del virus es causar una lenta, progresiva, e incluso fatal muerte. Este tipo de mecanismo viral de ataque sirvió para mostrar que el virus de la AIE está estrechamente relacionado con el virus causante del VIH ⁽³⁾.

Estos dos lentivirus muestran muchas características estructurales y bioquímicas similares.

Una prueba basada en anticuerpos específicos para la AIE fue descrita en 1970 por el Dr. Leroy Coggins y colaboradores ⁽⁵⁾, el cual desarrollaron la primera prueba diagnóstica confiable, mediante el Test de Coggins, la cual hoy lleva su nombre, la prueba de Coggins (Inmunodifusión en Agar) ⁽¹⁸⁾ En noviembre de 1972 la reconoció como la prueba oficial para la detección de animales portadores del virus de la enfermedad ⁽⁵⁾.

La identificación de la enfermedad de la AIE en Nicaragua se ha realizado a través de la vigilancia pasiva por medio de solicitudes realizadas por parte de los propietarios de los equinos por ser esta una enfermedad incluida en la lista de la Organización Mundial de Sanidad Animal OIE, según Código Sanitario Internacional de Animales Terrestres. Esta enfermedad en Nicaragua es endémica y hasta el momento no se ha realizado ninguna acción por parte del gobierno para identificar a los caballos positivos a esta infección por lo que la mayoría de los propietarios de equinos dentro del medio ecuestre ignora el significado que tiene esta enfermedad para su economía por ser uno de los principales enemigos silenciosos de la actividad equina en el país. Esta situación crea un subregistro de la población equina y el desconocimiento de los posibles factores de riesgos. Así mismo desconocemos el riesgo de estas para el país el cual no lleva un control de los animales seropositivos. Es por eso que el objetivo de este estudio se basa en la Estratificación de los factores de riesgos para la AIE en Nicaragua.

2- OBJETIVOS

2.1- General

Estratificar los factores de riesgos para Anemia Infecciosa Equina en Nicaragua.

2.2- Específicos

Describir las condiciones epidemiológicas de la anemia infecciosa equina.

Identificar los drivers para la aparición de anemia infecciosa equina.

3- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1- Definición.

La anemia infecciosa equina (AIE), es una enfermedad de etiología viral, extremadamente contagiosa y potencialmente fatal que afecta a los équidos, independientemente de la raza, sexo y edad. ⁽⁸⁾ Es caracterizada principalmente por su cronicidad y recurrencia, así como también la aparición de accesos febriles después de la primera aparición. ⁽⁷⁾ Es considerada como la de mayor importancia sanitaria y económica que afecta a esta especie. ⁽¹²⁾

A esta enfermedad se le conoce con varios nombres los cuales son: Fiebre de los pantanos, Sida de los equinos, Fiebre malaria, Fiebre lenta, Fiebre de la montaña, Fiebre tifoidea de los caballos, Anemia perniciosa de los equinos o zurra americana.

Es producida por un virus de la familia RETROVIRUS no oncogénico la cual es transmitida por insectos hematófagos (moscas, tábanos, garrapatas, etc.) También se puede realizar la transmisión por agujas (mecánica). ⁽²¹⁾ Se ha comprobado que el virus aun siendo sometido a un proceso de filtrado en un laboratorio, este puede seguir activo y con capacidades infecciosas. ⁽²²⁾ Este virus se fija a los eritrocitos, pero no los ataca ni los destruye directamente. Es la acción de los anticuerpos que combaten el virus lo que destruye a los eritrocitos contaminados por el virus. Este proceso es independiente de la edad, la raza del caballo o el sexo del animal, por lo que representa un riesgo y una amenaza seria para cualquier equino. ^(23,34) Generalmente hasta el 50% de los animales enfermos muere invariablemente. Es a menudo difícil de diferenciarla de otras enfermedades que ocasionan fiebre, como son el Ántrax, la influenza y la encefalomiелitis equina. ⁽²⁴⁾

Esta enfermedad causa un grave trastorno al animal, afectando al sistema inmunitario y ha órganos de gran importancia como el bazo, riñones, intestino; células sanguíneas reduciendo su tiempo de vida, siendo el signo patognomónico esplenomegalia la cual es la característica principal de la enfermedad

considerándose un hallazgo a la necropsia. La AIE no se considera un riesgo para la salud humana. ⁽²⁶⁾

Las manipulaciones que se realicen en el laboratorio deberán llevarse cabo al nivel de bioseguridad y contención adecuado, que se determinará mediante un análisis del riesgo biológico. No existe una base científica que justifique el miedo de adquirir la AIE a partir de reactores positivos conocidos, cuando el predio o lugar en donde estos equinos se cuarentena, respeta 200 yardas (180 metros) de distancia respecto del resto de equinos sanos», agregando «La probabilidad de diseminar y adquirir el virus cuando se mezclan en un predio equinos no testeados (sin diagnóstico de laboratorio), aún cuando solo exista un infectado entre 10.000, es significativamente mayor - probablemente más de un millón de veces - que la proveniente de equinos positivos bien cuarentenados.» En esto reside la importancia de conocer el estado serológico de toda la población mediante un test periódico. ⁽²³⁾

3.2. Situación sanitaria de la Anemia Infecciosa Equina a nivel internacional

En el año 2006 se presentó en Irlanda, un brote de Anemia Infecciosa Equina el cual se introdujo debido a un plasma sanguíneo llevado desde Italia que fueron administrados vía intravenosos a los potros. El departamento de agricultura de Irlanda reporto 28 casos de Anemia Infecciosa Equina y encontró que la mayoría de los eventos asociados a la contaminación mediadas por el hombre. ⁽²⁷⁾

En Alemania entre 2008 y 2010 se informaron dos brotes de AIE, las investigaciones previstas evidenciaron que algunos de los equinos infectados habían sido introducidos de Rumania y que varios de los equinos de origen Alemán habían contraído la infección a causa del contacto con estos animales. ⁽²⁸⁾ En diciembre de 1980, en Chile se diagnosticó anemia infecciosa equina, mediante el “test” de Coggins, en muestras obtenidas en el Club Hípico de Santiago, pertenecientes a equinos que presentaban un cuadro clínico que hacía sospechar de AIE. La enfermedad se presentó sólo en equinos fina sangre deportivos, afectando a 135 equinos en 21 establecimientos. El último caso de

anemia infecciosa equina en Chile fue detectado en noviembre de 1981. El proyecto de erradicación de la anemia infecciosa equina concluyó eliminando las fuentes de infección en la población equina del país con el sacrificio de 134 animales positivos. ⁽²⁹⁾

En América Central, países del norte de Sudamérica y Europa la enfermedad es frecuente. Se extiende en forma lenta y esporádica transformándose en epizootia en épocas en el que abundan insectos vectores o en una enzootia en aéreas de alta densidad de equinos en donde el manejo e higiene son inapropiados. En muchas ocasiones, la infección pasa inadvertida. ⁽³⁰⁾

La Anemia infecciosa equina es endémica en Costa Rica, y es reglamentada por el decreto ejecutivo N° 28516-MAG. Este decreto establece el Reglamento sobre Control de la Anemia Infecciosa Equina. ⁽³¹⁾

3.3 Situación de la Anemia de la Anemia Infecciosa Equina en Nicaragua.

En Nicaragua solamente se ha identificado a la Anemia Infecciosa Equina a nivel clínico y de laboratorio, se ha realizado algunos estudios sobre esta enfermedad acerca de la prevalencia obteniendo resultados preocupantes. Un estudio realizado en el año 1981 para determinar la prevalencia de la AIE en los diferentes departamentos pudiendo se observar el resultado en el Cuadro1. ⁽³²⁾

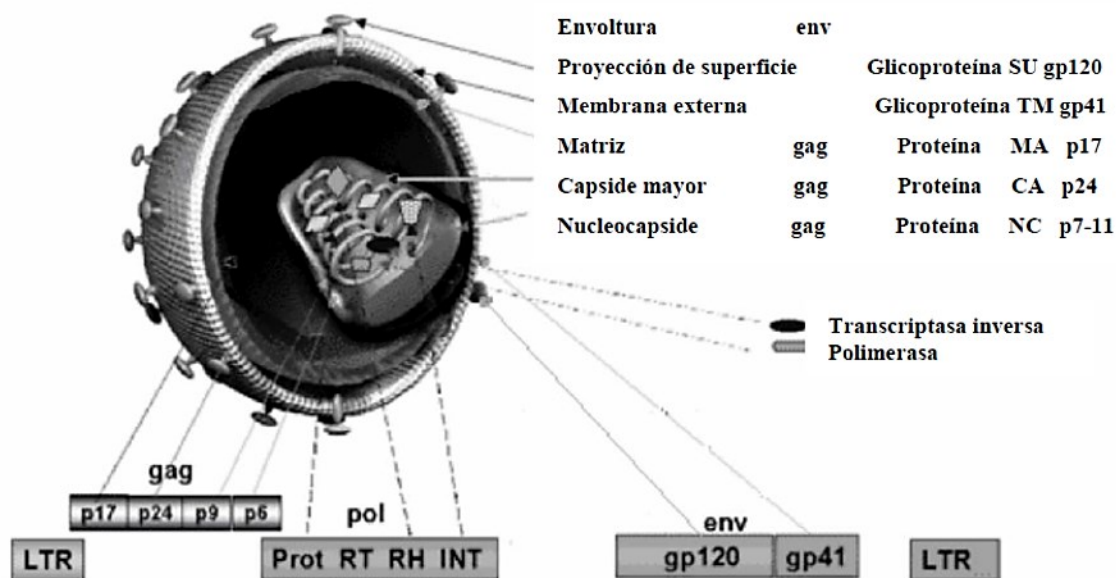
En 1998 se publicó un estudio retrospectivo sobre la incidencia de la Anemia Infecciosa Equina en el periodo de 1990 a 1997, con casos confirmados por el Laboratorio de Diagnostico Central, sin embargo, estos datos no permitieron identificar si los factores que han determinado el comportamiento han sido de carácter intrínseco o extrínseco. ⁽³³⁾

En el año 1995 el OIRSA realizo un estudio “**Determinación de prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos de raza pura**” donde se determinó que la prevalencia de la Anemia Infecciosa Equina era del 3 %. Este estudio no tomo en cuenta la población total del país, se limitó únicamente a los departamentos de Managua, Masaya, Granada, Carazo, Matagalpa y Rivas. ⁽²⁷⁾

3.4 Etiología

El agente etiológico es un Lentivirus, incluyéndose en los llamados virus lentos, dentro de la Esta es una de las enfermedades infecciosas clasificado dentro de la familia Retroviridae, subfamilia Lentivirinae, que contiene ácido ribonucleico (RNA), siendo este el material genético con el cual produce el ácido desoxirribonucleico (DNA), y este a su vez se incorpora dentro de las células diana causando enfermedades progresivas y mortales. Se ha clasificado de esta manera a base de su secuencia de ácidos nucleicos, la actividad de la transcriptasa reversa y reactividad serológica cruzada. ⁽²⁹⁾

Figura 1: Estructura de los Lentivirus, modificado de (BüchenOsmond and J. Whitehe



ad)

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. ⁽²⁹⁾

Se conoce que algunas cepas de AIE matan rápidamente, mientras que otras inducen una enfermedad crónica severa, pero es sabido también que muchas cepas de campo de la actualidad, inducen muy pobres o ausentes signos clínicos tornando compleja su detección si no se recurre a análisis de laboratorio. Es imperioso asumir que todas las cepas de AIE tienen el potencial genético para enfermar, independientemente que la enfermedad se manifieste clínicamente o no. ⁽³⁵⁾

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. 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 linear diploide de sentido +, RNA de 10 kb, el lugar de replicación del genoma es el núcleo y el lugar del ensamblaje viral es el citoplasma. El RNA viral es protegido y rodeado por varias proteínas como la nucleoproteína, nucleocápside, matriz y cubierta, con un número bajo de copias de la transcriptasa reversa en el centro de cada partícula. La partícula viral está constituida por una proteína asociada con el genoma RNA; 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 por dos hileras de codones RNA y varios genes accesorios. ⁽³⁵⁾

Este virus es muy resistente, a cambio de pH, sobrevive durante 30 a 60 minutos cuando se expone a la luz solar durante y al menos 15 minutos cuando se hierve, es estable a bajas temperaturas y puede ser almacenado a 20 ° C durante largos periodos de tiempo sin perder su infectividad, los desinfectantes más activos contra él son los disolventes orgánicos (éter y alcohol). ⁽³⁶⁾

Persiste durante varios meses a la temperatura ambiente en la orina, heces, sangre desecada y suero. Está presente en todos los tejidos excreciones y puede resistir en el organismo animal por año. ⁽³⁴⁾

3.5 Reservorio del virus

El virus está muy adaptado a los equinos y tiene como reservorio exclusivamente a las poblaciones equinas infectadas, independientemente de la raza, edad y sexo. Independientemente de la excreción, todo portador del mismo se convierte en una fuente potencial de contagio para el resto de su vida, a pesar de generar anticuerpos. La enfermedad clínica y latente no deja ninguna inmunidad protectora, por lo tanto, los animales infectados pueden enfermar gravemente y morir al cabo de meses o años. Son más susceptibles los animales desnutridos, débiles y parasitados. ⁽²⁹⁾

3.6 Periodo de incubación

El periodo de incubación de la AIE es muy variable pudiendo ser de hasta dos meses, aunque se acepta como término medio una duración de una a tres semanas. La tasa de letalidad es del 10 al 30 %, conforme sea la letalidad de la cepa viral y la susceptibilidad del animal infectado. La tasa de morbilidad varía en cada región. Las mulas y los asnos son más resistentes a la enfermedad viral. (34).

3.7 Inmunización.

El pronóstico es desfavorable pues no existe un tratamiento efectivo para esta enfermedad y además, no contamos con la posibilidad de realizar una vacunación para prevenirla. ⁽²⁵⁾

3.8 Epidemiología

Ha sido diagnosticada en todos los continentes. En Europa es más frecuentes en las regiones septentrionales y central. También se ha registrado en casi todo los Estados Unidos y provincias canadienses, así como en muchas otras partes del mundo. En centro América se ha presentado la enfermedad en áreas pantanosas bajas y regiones de pastoreos con cobertura de bosques tropical, que favorecen la transmisión y perpetuación de la enfermedad. En las zonas endémicas en común que se presente la forma subclínica. ⁽³⁷⁾

3.9 Patogenia

La forma de ataque es causar una lenta, progresiva e incluso una fatal enfermedad. Este tipo de mecanismo viral de ataque sirvió para demostrar que el virus de la AIE está estrechamente relacionado con el virus del VIH, presentando estos dos lentivirus muchas características estructurales y bioquímicas similares. Tanto así que la AIE ha servido como modelo para múltiples estudios sobre el VIH. Específicamente para conocer los mecanismos de control inmunológicos. ⁽³⁸⁾

Cada ciclo de la enfermedad está asociado a la emergencia de una nueva cepa antigénica del virus, la replicación del virus a altas dosis y la respuesta inmune del hospedador. ⁽¹⁷⁾

La patología se explica por un fenómeno de autoinmunidad en donde los anticuerpos dirigidos contra el virus también van a unirse con los antígenos virales ubicadas en las células. Hay destrucción intravascular de los eritrocitos y una baja en la producción de eritrocitos por depresión de la medula ósea. La destrucción

de los eritrocitos tiene una base autoinmunitaria. La formación del complejo antígeno–anticuerpo provoca vasculitis y glomerulonefritis. ⁽³⁸⁾

3.10 Replicación

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 RNA se transcribe primero inversamente hacia DNA, proceso que se logra gracias a la enzima transcriptasa reversa. Las proteínas y el RNA pueden colocarse en paquetes y formar un nuevo virión. ⁽²²⁾

La infección por este 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 encefalomielitis, signos característicos en la presentación clínica de la enfermedad. 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 aparece sobre las membranas de los eritrocitos y esto responde por el reconocimiento de los macrófagos y es cuando se produce la eritrofagocitosis. La anemia es el resultado de los efectos combinados de hemolisis, fagocitosis de los eritrocitos, y disminución en la producción de las células sanguíneas de la línea eritropoyéticas. ^(16,37)

3.11 Transmisión.

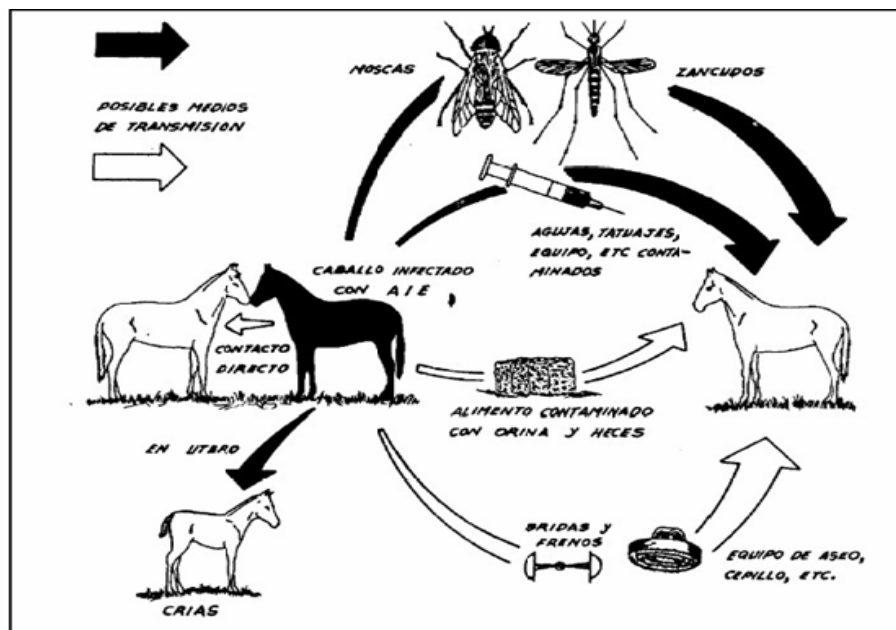
La transmisión depende del número de insectos hematófagos presentes, la densidad de la población equina, el número de veces que el insecto pica a uno o varios equinos, la cantidad de sangre que se transfiera entre los mismos y la concentración del virus en la sangre del caballo infectado del cual se obtuvo el alimento inicial de sangre, a causa de estas variables no se puede predecir el grado de transmisión. ⁽⁷⁾

En la naturaleza la transmisión ocurre principalmente por picadura de insectos hematófagos, como son: moscas del venado (*Lipoptena Cervi*), mosquitos (*Anopheles Psorophora*), tábano (*Stomoxys Calcitrans*), las cuales son vectores del virus. Estos insectos al estimular los movimientos defensivos del caballo, interrumpen la succión de sangre, lo que provoca que el insecto busque otro animal para terminar su alimentación. De esta manera si el primer animal es un animal infectado con el virus AIE, puede por medio de la trompa del insecto transmitir mecánicamente el virus a un segundo hospedador. ⁽¹⁷⁾ Cabe señalar que no existe replicación viral dentro de los insectos, por lo que estos actúan solamente como vectores mecánicos. ⁽³⁹⁾

Se afirma que el virus puede sobrevivir varios meses a temperatura ambiente en sangre o sueros secos infectados, por esta razón se afirma que involuntariamente la mano del hombre, es en muchos casos la principal forma de diseminación. A nivel rural los elementos de uso común que representan un riesgo para vehiculizar el virus son: los frenos, espolines, mordazas, cinchas, sudaderas y demás elementos relacionados al equino cuando sin una buena higiene y desinfección previa son compartidos por varios equinos. Igualmente son considerados de alto riesgo el manejo inadecuado y la omisión de la bioseguridad en el uso de objetos corto punzantes no esterilizados en procedimientos de diagnósticos, tratamientos y quirúrgicos. ⁽³²⁾

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. 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. ⁽¹⁶⁾ El virus de la AIE puede aislarse en el calostro, la leche, del semen y de la orina. Las heces sanguinolentas también son infecciosas. Vía intrauterina el agente puede infectar al feto y provocar el aborto de la yegua. Vía digestiva, el potrillo puede infectarse a través del calostro durante los dos primeros días de vida, momento en el cual el intestino del neonato absorbe grandes moléculas. Vía ocular, la infección se produce de forma inmediata si el Lentivirus toma contacto con los ojos del equino. ⁽²⁵⁾

Fig.2 Principales medios para la transmisión del virus de la Anemia Infecciosa Equina (Hincapie y Cols,1974)



3.12 Síntomas clínicos.

La enfermedad puede ocurrir en las formas agudas, subagudas y crónicas, y su diferenciación dependerá de la severidad de los ataques, intervalo de tiempo y el mismo grado de anemia. ⁽²⁹⁾

Los signos clínicos de la anemia pueden ser atribuidos a una combinación de efectos virales y como consecuencia de una enérgica pero infectiva respuesta inmune del hospedador hacia el virus. Los equinos normalmente desarrollan anemia infecciosa de 2 a 4 semanas o en promedio 30 días después de estar expuestos al virus, sin embargo, los signos pueden aparecer dos meses después. Varios autores coinciden en que el equino infectado con anemia infecciosa equina evidencia diferentes tipos de presentación clínica. ^(32,7)

3.12.1 Forma sobreaguda:

Se manifiesta en los equinos jóvenes de forma violenta y rápida. El curso sobreagudo se inicia con hipertermia de 41 – 42°C, depresión total, anorexia. Luego de 1 – 2 días el animal muere sin manifestar cuadros anémicos, es muy poco frecuente. ⁽²⁶⁾ Esta presentación solamente es detectable postmortem, mediante necropsias y análisis de laboratorio. ⁽²⁰⁾

3.12.2 Forma Aguda:

Los signos clínicos de la forma aguda de la AIE, generalmente son inespecíficos. En algunos casos, en caballos, el único signo es la fiebre, que a veces va acompañada de inapetencia transitoria. ⁽²⁶⁾ Existe una importante debilidad muscular, mucosas inyectadas y petequias en la cara ventral de la lengua, hemorragias en la cámara anterior del ojo, cuando el equino hace un leve ejercicio se manifiesta taquicardia con gran agitación, a raíz de una insuficiencia cardíaca, Es frecuente encontrar albúmina en la orina mientras que el cuadro anémico aparece más tarde, lo mismo que los edemas. El hemograma revela un descenso

variable del volumen globular, los reticulocitos están disminuidos y los monocitos aumentados en cantidad, si no se supera el curso agudo, el paciente muere. ^(40,41)

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. ⁽²⁹⁾

3.12.3 Subaguda o Crónica:

Los síntomas son casi los mismos que los del curso anterior, aunque más atenuados. Esta fase se caracteriza por la presencia de una anemia muy acentuada en asociación con rápida eritrosedimentación y por los edemas en la zona ventral a causa de la disproteinemia. ⁽²³⁾

Estos episodios están asociados con la recrudencia del virus y la viremia. Tanto la frecuencia de estos episodios como la severidad de los signos clínicos tienden a disminuir con el tiempo. Cerca del 90% de estos episodios ocurren en el primer año de la infección. ⁽⁷⁾

Las fases apiréticas duran casi 1-2 semanas, y en los casos de curso largo, hasta varios meses. Los accesos febriles duran 1-2 días e incluso más de una semana. Muchas veces se caracterizan por elevaciones de temperatura sobre 40 °C, acompañadas de síntomas generales más o menos manifiestos, a veces con albuminuria o diarrea; mientras que en otros casos solo se observan pequeñas hipertermias. Se encuentran también temperaturas subnormales de corta duración, ocasionalmente antes y después de los accesos febriles, en cada acceso febril se produce una destrucción de los glóbulos rojos, aunque sin determinar hemoglobinemia, se desarrolla con el tiempo una anemia progresiva, pese a la regeneración eritrocítica más o menos intensa, con la cual la cifra de hematíes en la sangre puede bajar hasta 1-2 millones/mm³. Paralelamente disminuyen las cifras de hemoglobina y el valor del hematocrito, que puede llegar

hasta el 10%. A veces se observa anisocitosis (normocitos, raras veces microcitos) y granulaciones basófilos en los glóbulos rojos, inmediatamente después de los accesos febriles y muchas veces se encuentran también eritroblastos: el valor hemoglobínico de los hematíes puede ser normal o estar aumentado o disminuido. ⁽²⁵⁾

La temperatura central es de 38.5 a 39.5 y dura más tiempo que en los casos anteriores, el caballo mantiene el apetito, pero es notoria la disminución del peso. El cuadro puede llevar a la muerte del animal o pasar a la forma crónica. ⁽³²⁾

3.12.4 Fase Crónica.

Puede ser imprevisible, ya que se caracteriza por la aparición de crisis agudas con posterior muerte o bien con restablecimiento temporal lento y sostenido. El animal puede superar dicha crisis a tal punto de parecer un equino sano, pero con una infección latente, se presenta con adelgazamiento progresivo, debilidad y anemia de grado variable, los potrillos tienen mal desarrollo y están muy apáticos, insuficiencia cardíaca, defensas muy disminuidas y propensos a adquirir infecciones bacterianas secundarias. ⁽²⁴⁾

Los equinos con curso crónico se encuentran en malas condiciones generales. Los animales se encuentran con las defensas muy disminuidas y propensas a adquirir infecciones bacterianas secundarias. La anemia puede estar ausente, ser momentánea o progresiva ⁽²⁵⁾ Algunos animales afectados parecen estar curados, aunque pueden permanecer infectados y sufrir recaídas. ⁽¹⁸⁾ Se han informado casos de lesiones oftálmicas, caracterizadas por despigmentación con vasos coroidales prominentes. ⁽³⁴⁾

3.13 Factores de riesgo.

Según de la sota, 2005, la probabilidad y grado de transmisión son altos cuando en una población equina se encuentran tres factores presentes:

1. Alta carga de insectos hematófagos en un área determinada (región, época del año, etc)
2. Distancia estrecha entre la población equina (Lugares de estabulación o alta concentración) Nivel suficiente de células infectivas en la sangre de uno o más portadores

3.14 Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la AIE generalmente presenta grandes dificultades, ya que ninguno de los síntomas es específicos o patognomónico por sí mismos. Resultando relativamente simple emitir cuando la enfermedad aparece en su forma aguda, que causa la muerte en pocos días. ⁽²⁸⁾

Debido a que las formas de presentación clínica son muy variables y además que la enfermedad persiste en ausencia de síntomas clínicos se han ensayados varias pruebas de laboratorio ⁽³²⁾ La organización Internacional de epizootia recomienda hasta hoy como método de elección la prueba de Inmunodifusión gel de agar o test de Coggins, por ser una prueba de mayor especificidad. ⁽²⁶⁾ Esta prueba es un método seguro, práctico y económico. ⁽²⁵⁾

El diagnóstico para la Anemia Infecciosa Equina solamente se realiza a través de análisis sanguíneos y específicamente de pruebas serológicas, cada una de las pruebas que se emplean son para detectar los anticuerpos séricos del núcleo proteínico del virus conocido como p29, el Manual de pruebas diagnósticas y vacunas para animales terrestres de la OIE certifica el p26. ⁽⁷⁾

Si el resultado del test de **Coggins** es claramente positivo en los équidos adultos, el diagnóstico se considera confirmado, independientemente de la ausencia o existencia de los signos clínicos y de cual sea la gravedad de los mismos, y aun cuando existan indicios presuntivos de estarse desarrollando además otras patologías no infecciosas. ⁽³⁵⁾

Estas pruebas son importantes para determinar el estado de la infección de los potrillos nacidos de yeguas infectadas, ya que los animales jóvenes pueden presentar anticuerpos maternos hasta los 6-8 meses de edad. Las pruebas de PCR también se pueden utilizar para complementar o confirmar las pruebas serológicas, en particular, cuando existen resultados dudosos, o cuando se sospecha de la existencia de una infección, pero la serología da un resultado negativo o equivocado. ⁽²⁷⁾

En la última década se han creado diferentes pruebas para el diagnóstico de la AIE, que pueden efectuarse en el campo y en los laboratorios. En los dos últimos años se ha investigado en procedimientos de como método de diagnóstico test que por medio del PCR amplifica un sector del gen *gag* del virus de la anemia infecciosa equina y que puede detectar DNA en fase proviral. Esto permite una mayor exactitud con respecto a las otras pruebas existentes. ⁽¹⁷⁾

El diagnóstico por medio de la prueba de ELISA, es un método que permite obtener resultados a las dos horas de extraídas las muestras. A pesar de ser específico, este método no es muy empleado en la actualidad ya que este requiere de un costo más elevado. ⁽²⁵⁾

3.15 Diagnóstico Diferencial.

El diagnóstico diferencial incluye otras enfermedades febriles, como la arteritis viral equina, púrpura hemorrágica, Leptopirosis, Babesiosis, Estrongiloidosis o Fasciolosis grave, intoxicación con Fenotiazinas, anemia hemolítica autoinmune y otras enfermedades que causan fiebre, edema y/o anemia. ⁽¹⁶⁾

3.16 Tratamiento.

No existe ningún tratamiento para la Anemia Infecciosa Equina. Todo animal con la prueba de Coggins positivo deberá ser denunciado obligatoriamente a las instituciones correspondientes. ⁽²³⁾

3.17 Lesiones Post Mortem

El bazo, hígado y los ganglios linfáticos pueden estar agrandados y las membranas mucosas pueden estar pálidas. En los casos crónicos, también se puede observar emaciación. Con frecuencia se puede observar edema en los miembros y a lo largo de la pared abdominal ventral. Se pueden observar petequias en los órganos internos tales como el bazo y el riñón. También se han informado casos de hemorragias en las mucosas y las vísceras y trombosis en los vasos sanguíneos. Los caballos con infección crónica que mueren entre episodios clínicos, generalmente no presentan lesiones macroscópicas importantes, pero algunos animales pueden presentar glomerulonefritis proliferativa o lesiones oculares. ⁽¹⁷⁾

En casos agudos suelen encontrarse lesiones propias de una septicemia, principalmente hemorragias subserosas (pleura, epi y endocardio), así en los riñones y diferentes mucosas, y muy manifiestas en la mucosa intestinal, tumefacción del bazo, agrandado de tamaño y hasta cuádruple de lo normal, con la cápsula tensa, con hemorragias y su pulpa desde rojo pardo a rojo negro, hinchado, saliente, desmenuzable; los ganglios linfáticos, en especial los del bazo y mesenterio, están tumefactos, a veces con infiltración sanguinolenta; el hígado aumentado de volumen, resquebrajable y con matiz amarillento; los riñones presentan una tumefacción difusa; en el miocardio, se ven hemorragias, con una coloración rojo grisáceo, los músculos del esqueleto presentan ictericia, infiltración gelatinosa, localizada en el tejido subcutáneo y en el surco coronario de corazón, la médula adiposa de los huesos largos muestra una coloración difusa o en islotes, desde parda oscura a rojo negra. ⁽⁴²⁾

3.18 Salud Pública.

No existe evidencia que la Anemia Infecciosa Equina sea una amenaza para los humanos. ⁽²⁶⁾

3.19 Prevención y control.

La AIE debe notificarse ante la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE, por sus siglas en francés). Los requisitos para la notificación de la enfermedad a las naciones miembro de la OIE y las pautas de importación/exportación pueden consultarse en el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE. Los veterinarios que detecten un caso de anemia infecciosa equina deben seguir las pautas nacionales y/o locales para la notificación y las pruebas de diagnóstico correspondientes. ⁽²⁷⁾

Las recomendaciones que generalmente se encuentran en la literatura corresponden a la situación de países templados y generalmente desarrollados, donde la enfermedad no es de alta difusión entre los animales y presenta características estacionales. En la mayoría de países del mundo el control de la AIE se basa en la erradicación de la enfermedad, mediante la identificación de animales infectados (enfermos o sanos, positivos a la prueba de laboratorio) y su inmediato sacrificio. ⁽¹³⁾

Aunque el esquema varía de país en país (algunos tienen esquemas de examen obligatorio, otros poseen programas voluntarios), los animales positivos a la prueba de Coggins son sometidos a cuarentena, los équidos en contacto son examinados y se recomienda el sacrificio para los positivos. En estos esquemas los dueños son compensados por las pérdidas de sus animales. ⁽⁶⁾

La práctica en el manejo se orienta en evitar que la sangre de un animal positivo llegue a estar en contacto con un animal sano. Las agujas de inyección estériles deben usarse una sola vez y ser descartadas. Un mismo guante para uso rectal

no tiene que utilizarse en otro animal. El control de vectores es muy importante, las áreas de los potreros que acumulen agua deben de rellenarse o facilitar su drenaje, el corte periódico de los pastizales impiden la concentración de la humedad en los mismos reduciendo así la proliferación de insectos hematófagos.

(25)

La forma de profilaxis para la enfermedad consiste en una buena práctica de manejo y control de los insectos, sin estar por demás, la administración individual de alimentos y agua de bebidas en sus respectivos corrales. No existe tratamiento alguno para la enfermedad ni se dispone de medios de control que sean absolutamente eficaces, pero si se pueden tomar medidas preventivas básicas ⁽³²⁾ tales como:

- Todo animal enfermo o del que se sospeche que pueda padecer la Anemia Infecciosa Equina debe ser aislado y mantenido al menos a 200 metros de todo caballo, burro o mula sanos hasta realizar las pruebas de laboratorio necesarias para diagnosticar o reconfirmar la presencia de la enfermedad en dicho ejemplar.
- Vigilar la procedencia de los equinos, realizar la prueba de Coggins y del laboratorio donde se realizó la prueba.
- Evitar la entrada de animales que eludan o eviten normativas o reglamentaciones estrictas.
- Desinfección periódica de establos, caballerizas y eliminación de cualquier fuente de contaminación.
- Controlar los vectores en recintos donde se alojan equinos.
- Drenar zonas pantanosas.
- Enseñar correctamente al personal sobre la colocación de inyecciones.
- No escatimar gastos con el uso de material desechable.

- Divulgar con propietarios de establecimientos o de caballos, aspectos de la enfermedad, legislación, normativas para concienciar y colaborar en la prevención de la A.I.E.
- Someter a cuarentena a todos los animales que ingresen a cualquier recinto donde estén alojados animales sanos y exigir:
 - a. Certificado de Anemia Infecciosa Equina negativo y vigente.
 - b. Certificado de salud (Aval Sanitario).
 - c. Certificado de Vacunación. ⁽²⁸⁾

4- MATERIALES Y METODO.

4.1 Parte Experimental.

Estratificación de factores de riesgos para Anemia Infecciosa Equina”

Objetivos

Específicos:

- Describir las condiciones Epidemiológicas de la Anemia Infecciosa Equina en el periodo comprendido del año 2008-2012 en Nicaragua.
- Identificar los indicadores (drivers) para la aparición de anemia infecciosa equina entre los años comprendidos 2008-2012 en Nicaragua

4.2 Tipo de estudio.

Estudio transversal, para evaluar los diferentes factores que pueden influir en la presentación de la AIE.

Se realiza porque la investigación tiene un enfoque poco estudiado y sirve para abrir nuevos espacios para contribuir al aporte de estudios e investigaciones posteriores que se realicen a cerca de esta enfermedad de notificación obligatoria.

4.3 Ubicación del estudio.

Figura 3. Fuente <http://www.inide.gob.ni>



Nicaragua se localiza geográficamente en el istmo centroamericano entre los 10°30' y 15°10' de latitud norte y los 83°25' y 87°50' de longitud al Oeste del meridiano de Greenwich. Limita al Norte y Oeste con la República de Honduras, al Este con el Mar Caribe y al Sur con el Océano Pacífico y la República de Costa Rica. Tiene una extensión territorial de 130,373.47 kilómetros cuadrados que incluyen 10,033.93 Kilómetros de lagos y lagunas. Fisiográficamente se divide en tres grandes regiones (Pacífico, Central y Caribe). Política y administrativamente está dividida en 15 departamentos y dos regiones autónomas, que en su conjunto constituyen un total de 154 municipios, su delimitación ha quedado establecida tanto en texto como en mapas oficiales a escala 1: 50,000, según la Ley N° 59 y sus reformas, Ley de División Política Administrativa (www.ineter.gob.ni)

En la Región del Pacífico la cantidad anual de precipitación oscila entre 1000 mm y 2000 mm. En la mitad del período lluvioso (julio - agosto), se observa un mínimo estival conocido popularmente como "Canícula". El período canicular se manifiesta principalmente en la Región del Pacífico, en la región Norte y en la parte Noroeste de la Región Central, iniciándose generalmente en la tercera decena de julio y finalizando en la segunda decena de agosto. Existen localidades críticas, donde la duración del período canicular se extiende algunas veces hasta los 80 y 100 días (Ilano de Sébaco, zona Norte del Lago de Managua, Malpaisillo, Nagarote, León, San Francisco del Carnicero, etc.).

En las Regiones Norte y Central, la precipitación anual oscila de 800 mm en los valles intramontanos a 2500 mm, en las pendientes orientales de las cordilleras.

Las Regiones Autónomas del Atlántico se caracterizan por ser las más húmedas; aquí la cantidad anual de precipitación se encuentra en el rango de los 2500 mm en su parte Norte, hasta más de 5000 mm en el extremo Sureste. Las cantidades máximas de precipitación, se registran en los meses de julio y agosto y las mínimas entre marzo y abril.

Temperatura Media Anual: Las temperaturas medias anuales presentan variaciones relativamente pequeñas, mientras que los valores extremos diarios muestran oscilaciones considerables. La variabilidad estacional del régimen térmico, se aprecia en las vertientes de los principales sistemas montañosos del país, en particular entre los 200 y 900 metros sobre el nivel medio del mar. Existe una clara diferencia entre los regímenes térmicos de las zonas costeras (Atlántico y Pacífico), las que presentan un comportamiento uniforme todo el año, pero muy diferente entre sí y las zonas montañosas localizadas arriba de los 800 msnm.

En las Regiones Autónomas del Atlántico, predominan los días cálidos con temperaturas medias entre 26.0 °C y 28.0 °C. En la Región del Pacífico y en la

cuenca de los lagos (Cocibolca y Xolotlán), predominan los días muy cálidos, caracterizados por temperaturas medias superiores a 34.0 °C. En las regiones montañosas más elevadas, por encima de los 800 msnm, prevalecen los días confortables casi todo el año, debido a la ocurrencia de temperaturas medias inferiores a 26.0 °C y en algunos puntos menores de 20.0 °C. La temperatura media del país es de 25.4 °C.

La población equina estimada de acuerdo a los datos del CENAGRO (2011), con el incremento anual de la población del 3% de animales es de **470,704** de equinos incluyendo mulas y burros. Las principales razas existentes en el país son la española, Iberoamericana, peruana, Cuarto de milla, que se destinan principalmente a las hípicas, deporte y como hobby, se estima cerca de 15,000 caballos criollos son utilizado la actualidad como el pilar del manejo de los hatos ganaderos.

4.4 Población de estudio.

Las poblaciones en estudio fueron tomadas a partir de las poblaciones registradas por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVE) en vigencia según los servicios veterinarios en Nicaragua, en el cual solamente se especifica aquella población en la que los médicos veterinarios oficiales realizan la toma de muestras excluyendo de esta a aquellos equinos de propietarios que solicitan de la realización de la prueba por parte de médicos privados.

4.5 Tamaño de la muestras

El metodo de selección de la muestra fue muestreo no probabilistico por conveniencia. Es de importancia conocer que los datos de registros a cerca de los caracteres intrinsicos estan incompletos, las pruebas solamente se realizan a solicitud de productores cuando estos equinos son llevados a feria, cuando son utilizados para realizar montas y para exportaciones

La población en estudio, es de 6,185 equinos ubicados en 465 fincas diferentes, procedentes de 15 departamentos de Nicaragua. De los cuales se tomaron 1,299 muestras en total equivalente al 21 % de la población., este producto de la vigilancia pasiva resultante de las solicitudes realizada por productores a los médicos oficiales, cabe mencionar que en esta población no se incluye a la población de equinos proveniente de solicitudes realizadas de productores a médicos privados.

4.6 Recolección de la información

Para la ejecución de esta etapa se desarrolló de la siguiente manera:

- Los datos fueron obtenidos del Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SIVE), conseguidos de monitoreo realizados por los servicios veterinarios atendiendo solicitudes de productores en el periodo comprendido 2008-2012. Información adquirida de las hojas de PROVESAS 02. ANEXO
- Se revisó el listado de los Sitios Ramsar de Nicaragua, estableciendo los humedales involucrados con este instrumento.
- Se consultó al sitio web de INETER para obtener datos de precipitaciones pluviales de Nicaragua en los periodos comprendidos 2008-2012.
- Los datos respecto a los caracteres intrínsecos (raza, edad y sexo), se obtuvieron de las hojas de solicitud del Laboratorio Central de diagnóstico Veterinario y Microbiología de los Alimentos. para realizar el análisis de AIE.

4.7 Análisis estadístico.

- El procesamiento estadístico para la identificación de los factores se utilizó el χ^2 de Pearson, para variables categóricas en el análisis bivariado y regresión logística para análisis multivariado, los datos fueron registrados y almacenados en el paquete estadístico IBM SPSS Statistic 20
- Para el cálculo de la precisión se utilizó el Programa para Análisis Epidemiológico de Datos Tabulados. Versión 3.1 (EPIDAT 3.1) y el programa Microsoft Excel 2007.
- Se realizaron gráficos para la presentación de la información acopiada.
- Para la elaboración del mapa para ubicación de casos de AIE y presencia de humedales se utilizó el programa Arcview 3.2.

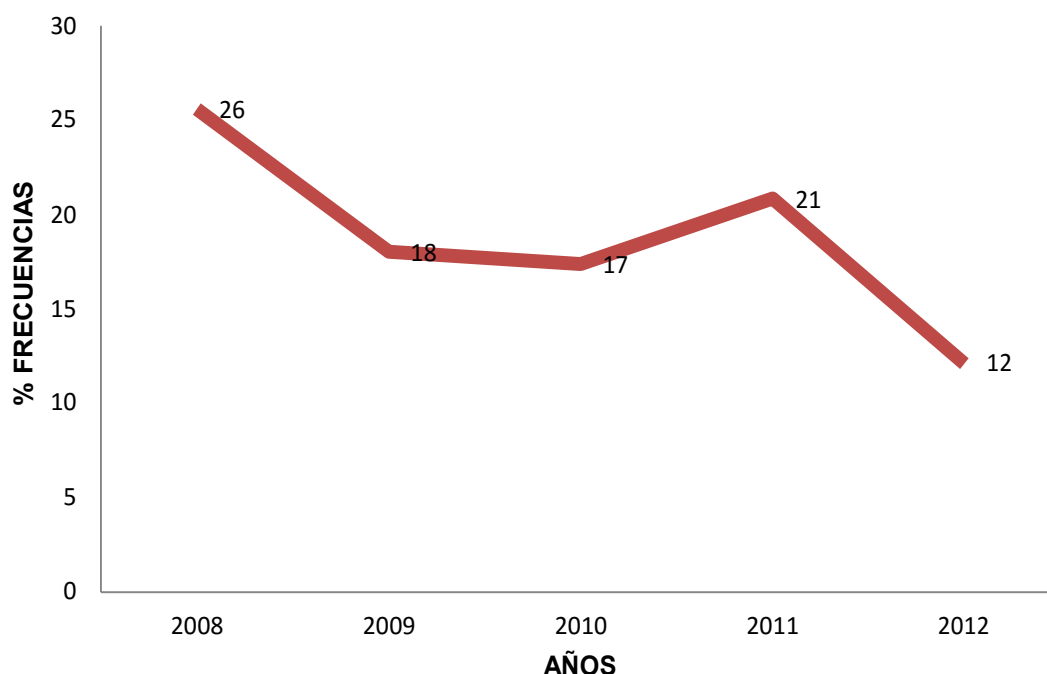
5. RESULTADOS

5.1 Condiciones Epidemiológicas de la anemia infecciosa equina en el periodo comprendido del año 2008-2012 en Nicaragua

Frecuencia de Anemia Infecciosa Equina (AIE) en Nicaragua Año 2008-2012

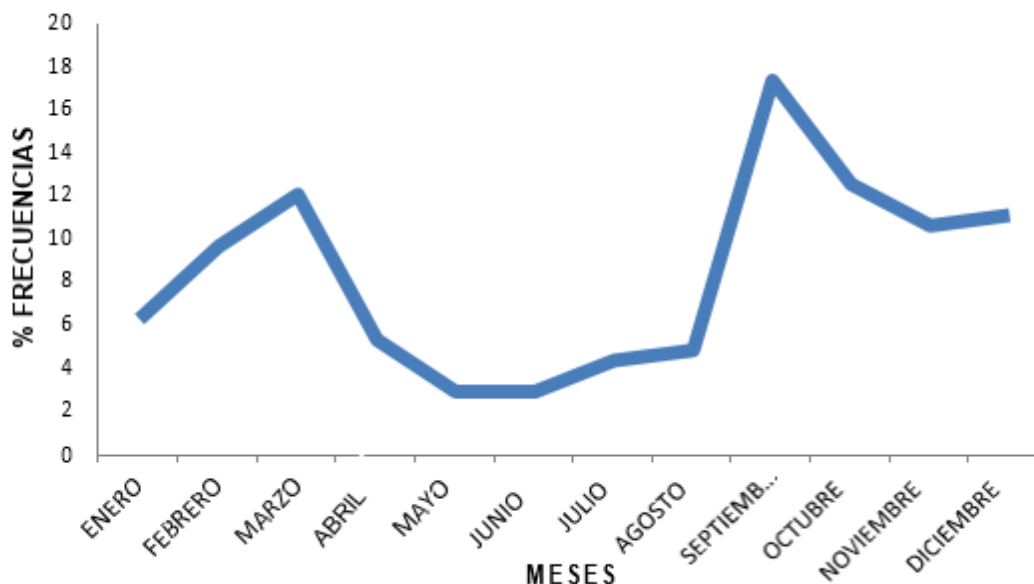
De un total de 1,299 muestras procesadas en el Laboratorio Central de Diagnóstico Veterinario y Microbiología de los Alimentos (LCDVMA) para determinar la frecuencia de AIE durante el periodo del 2008-2012, resultando 207 muestras positivas durante el periodo de 5 años correspondiendo a un porcentaje 16%. Cabe destacar que este total fue de muestras realizadas a solicitud de los propietarios de los equinos. Se puede decir que estos resultados son alarmantes, ya que nos indica que debemos de tomar en cuenta la gravedad de la diseminación de la enfermedad sugiriéndonos preocupación para la aplicación inmediata a medidas de controles.

Grafico 4. Comportamiento de la AIE en el periodo 2008-2012.



La **gráfica. 4** nos muestra el comportamiento de la AIE durante los 5 años en la que se puede observar que hubo variabilidad con respecto a la frecuencias de la enfermedad por cada año sobre todo en el 2008 en la se muestrearon 82 animales resultando positivos 21 animales (26%) y el 2012 los animales muestreados fueron 586, resultando positivos 71 (12%) aquí es necesario recalcar que estas frecuencias obtenidas fueron solamente de solicitudes por parte de médicos veterinarios oficiales y no se tomó en cuenta las solicitudes de médicos privados ya que estos datos no son incluidos en el SIVE. Por lo que se puede decir que esta frecuencia independientemente que el número de animales muestreados sea variable es alta. Según el informe dado por el Ministerio Agropecuario y Forestal (MAGFOR) 1998, el mayor porcentaje de muestras positivas se dio en el año 1993 con un 37 % a nivel nacional y estudio realizado por el OIRSA, 1995 en tres regiones del país se obtuvo un 11 % de positividad a AIE. En el año 1999 el Ministerio Agropecuario y Forestal en su reporte anual sita que la prevalencia de la AIE se encuentra en un 8 % a nivel nacional siempre por solicitudes.

Grafico 5. Frecuencia de casos de AIE con respecto a los meses en el periodo 2008-2012.



En el **gráfico.5** Se observar que hubo variabilidad de la frecuencia de la AIE según los meses durante el periodo 2008 -2012 donde el mes que mostro mayor porcentaje de casos positivos a AIE fue septiembre con el 17 % de los casos mientras que los meses que mostraron menor porcentaje de equinos positivo a la AIE fue mayo y junio con el 3% por ciento cada uno, esta variabilidad pude atribuirse a que en estos meses hubo menos frecuencia es debido a que Nicaragua posee dos estaciones climatologicas iniciando desde diciembre a mayo epoca seca y de junio a noviembre epoca lluviosa pero existe una transicion climatologica que se le llama canicula que inicia en la segunda quincena de Julio a los primeros quince días de agosto la cual se caracteriza por estacion seca intermedia. Estos datos difieren con el informe del Ministerio Agropecuario y Forestal (1998) en donde muestra que el comportamiento de la enfermedad tiene un patrón marcado estacional ya que su comportamiento durante todos los meses se mantuvo constante.

Precipitaciones pluviales de Nicaragua año 2010-2011

Es necesario aclarar que se tomó estos datos solamente de estos dos años que a pesar de su deficiencia en meses se tomaron como válidos para nuestro estudio.

TABLA 6. PRECIPITACIONES PLUVIALES Y CASOS POSITIVOS AIE PERIODO 210-2011

REGION	2010	2011	POSITIVO 2010	POSITIVO 2011
I	7011.1	764.3	0	3
II	9881.3	434.2	32	7
III	18902.4	42	4	0
IV	3471.3	155.5	8	1
V	6856.2	878.3	1	10
VI	9705.7	792.1	11	3
VII	57838	5077.4	0	0
VIII	5643.1	690.1	0	0
IX	63481.1	5767.5	0	0
X	182790.2	14601.4	56	24

En la **tabla N° 6** hace referencia a las precipitaciones pluviales registradas durante los meses abril, junio, agosto, noviembre, diciembre del años 2010 y los meses de enero, febrero, marzo, junio y julio del 2011 en donde se refleja que la cantidad de mm de agua caídos durante el año 2010 (182790.2 mm) fue mayor en comparación con el 2011(14601.4), pero esto es debido a que los meses que corresponden al 2010 son meses en su mayoría de la estación lluviosa mientras que los meses que corresponden al 2011 son de la estación seca y canicular. Es por eso que al compararlo con la dinámica de frecuencia de la AIE por año se refleja unos resultados contradictorios a estos dos años, pero esto no significa que la estación lluviosa no interviene para la presencia de la anemia infecciosa equina. En relación a los casos positivos de AIE en el año 2010 se obtuvieron con 56 animales positivos al contrario del año 2011 en donde se presentaron 24 casos. Esto concuerda con un estudio realizado por Borges, 2013, en el cual demostró que los equinos que se encuentran en zonas de mayores precipitaciones tienen el 60 y 146 veces mayor probabilidad de ser seropositivos AIE que aquellos ubicados en zonas de menor precipitaciones

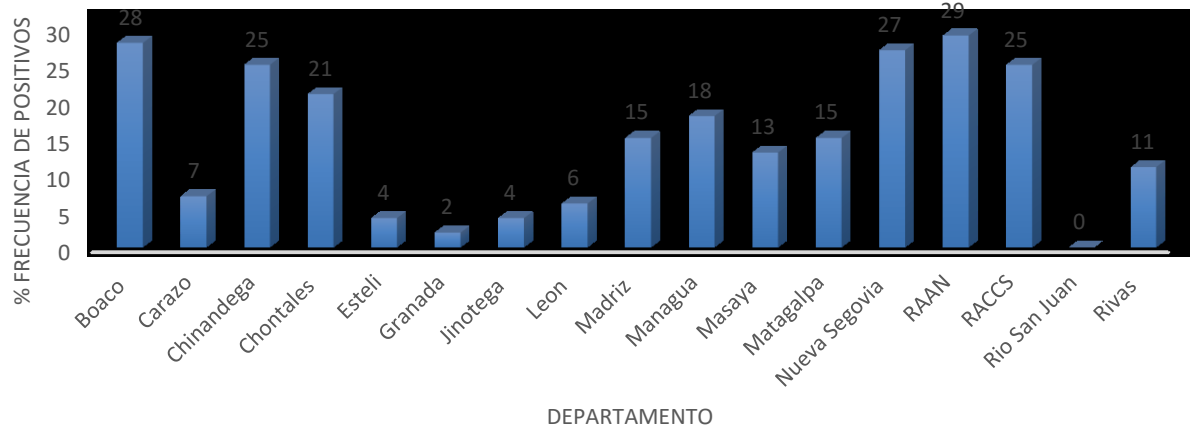
Frecuencia de Casos Positivos para Anemia Infecciosa Equina (AIE) en Nicaragua por Departamentos Durante 2008-2012.

Según datos del SIVE en el periodo comprendido en los años 2008-2012 se tomaron 1,299 muestras en 15 departamentos y dos regiones autónomas de Nicaragua. Tabla 7.

Tabla 7. Presencia de Anemia Infecciosa Equina por Departamentos 2008-2012

DEPARTAMENTOS	MUESTRAS PROCESADAS	MUESTRAS POSITIVAS	MUESTRAS NEGATIVAS
Boaco	43	12	31
Carazo	87	6	81
Chinandega	224	56	168
Chontales	113	24	89
Estelí	77	3	74
Granada	46	1	45
Jinotega	141	6	135
León	49	3	46
Madriz	26	4	22
Managua	127	23	104
Masaya	24	3	21
Matagalpa	103	15	88
Nueva Segovia	60	16	44
RAAN	45	13	32
RAAS	55	14	41
Río San Juan	5	0	5
Rivas	74	8	66

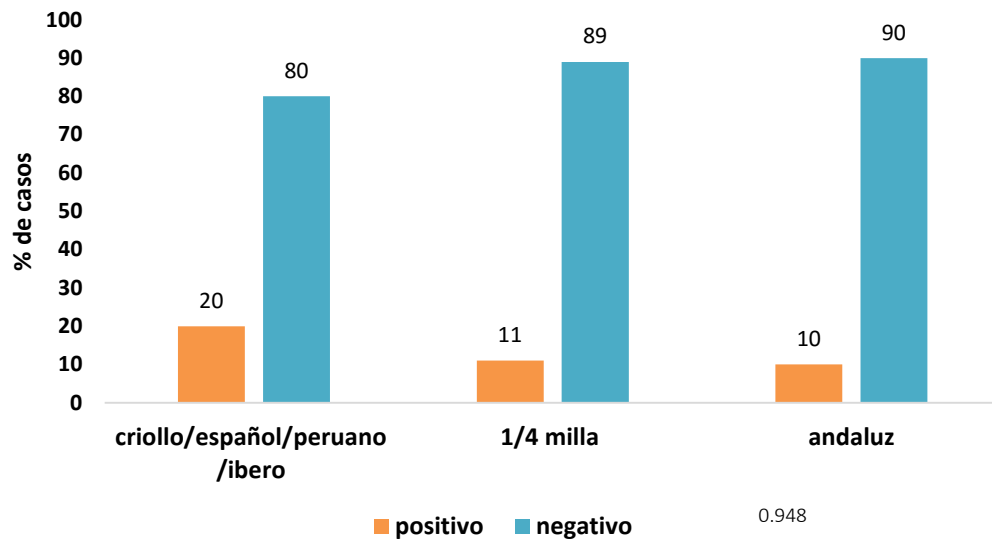
Grafico 8. Frecuencia de casos de AIE con respecto a los departamentos en el periodo 2008-2012.



En la **gráfica 8** apreciamos que la frecuencia de casos positivos por departamentos oscilo entre los rangos 0% - 29 % donde la Región Autónoma del Atlántico Norte (RAAN) y el departamento de Boaco presentaron los mayores porcentajes de frecuencias positivas a AIE, (28%-29%), seguida los departamentos de Nueva Segovia (27%), Chinandega (25%) y la Región Autónoma del Atlántico Sur (25%), tomando en cuenta la cantidad de muestra enviadas y procesadas. Estos resultados difieren con los resultados obtenidos del informe dado por Ministerio Agropecuario y Forestal (1998) en donde los departamentos de Matagalpa y Jinotega presentan el 32 % de casos positivos, y el departamento de Managua con un menor porcentaje (12%). Estos datos no permitieron determinar la presencia o ausencia de esta enfermedad, sin embargo, nos permite determinar la dinámica de esta en la zona de estudio.

5.2 Identificación de indicadores (drivers) para la aparición de Anemia Infecciosa Equina

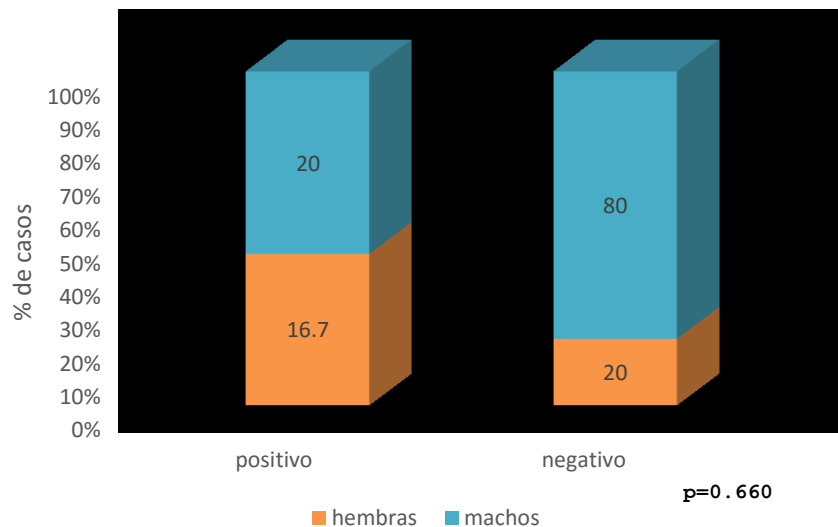
Gráfico. 9 Asociación de los casos de AIE con respecto a las razas en el periodo comprendido en los años 2008-2012.



Como podemos observar en **gráfica 9** los porcentajes de equinos seropositivos son similares en casi todas las razas oscilando en un 10 % y 20 %, resultando la raza Ibero (9 positivos) la que mostro mayor positividad lo que representa el 20.5% por ciento de equino con presencia de AIE, en tanto los equinos de razas Andaluz (1 positivo) representaron a los equinos con menor positividad está representada en un 10 %. No encontrándose diferencia estadísticamente significativa respecto a la raza. Esto resultados coinciden con los resultado de OIRSA, 1995 donde se comprobó que la enfermedad ataca a los equinos de todas las razas, difiriendo con el estudio realizado por Díaz, 2011, en la cual tomo una población de equinos descendientes de aquellos que sobrevivieron a la epidemia de Anemia Infecciosa Equina durante finales de la década del '70 y principios de la década del '80 en la Provincia de Chaco en Argentina indico que el importante grado de variabilidad y un perfil genético característico y distintivo posiciona a los caballos Chaqueños y les adjudica cierta ventaja para afrontar

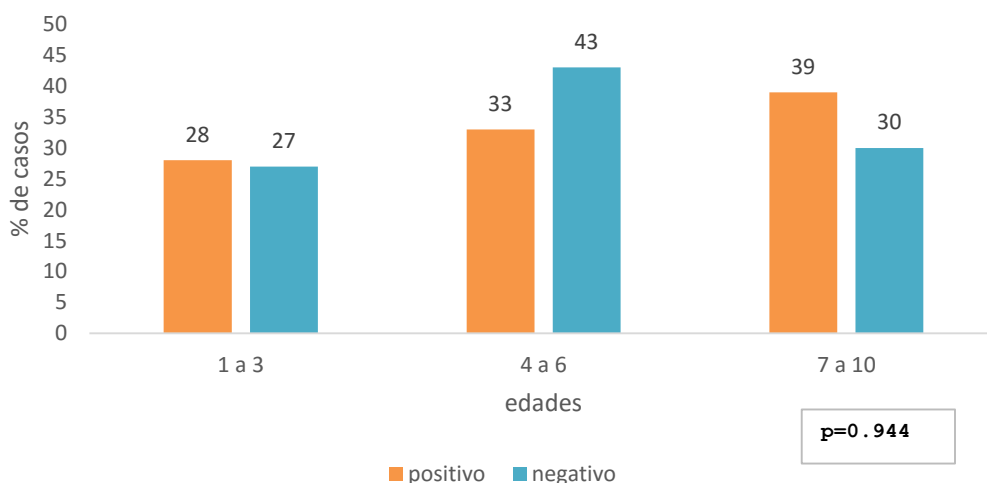
infecciones, es decir capacidad de adaptar su respuesta inmune frente a una patología tal como AIE.

Gráfico. 10 Asociación de los casos de AIE con respecto al sexo en el periodo comprendido en los años 2008-2012.



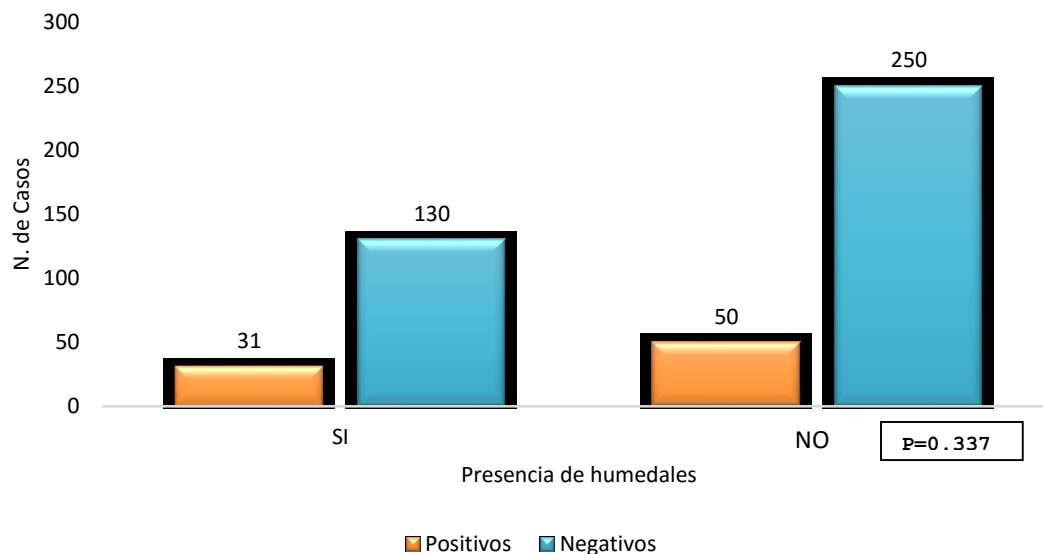
En la **gráfica 10** podemos observar que los equinos de sexo macho mostraron un 20% positivos a AIE, mientras que el 16% lo presentaron los equinos de sexo Hembra coincidiendo con el estudio de OIRSA, 1995 en donde se comprobaron que los machos son más propensos a enfermar representando estos el 60 % de los animales infectados, igualmente concordando con Zapata ,2013 en el cual tomo muestras de 70 machos y 48 hembras de los cuales encontró que del 100% de los animales el 1.69% fueron positivos, correspondiente estos positivos a los machos, al contrario de un estudio de Rodríguez, 2007 en donde existe un mayor porcentaje en hembras seropositivas que de machos, esto se puede sustentar a que las hembras además de ser útiles en las labores rutinarias de trabajo, son vientres disponibles para la reproducción, entonces el número de hembras que tiene cada macho es mayor, de igual forma no concuerda de un estudio de Sarmiento, 2005 en donde encontró que la relación hembra y macho seropositivos era igual, lo que corrobora que los dos sexos son igualmente susceptible a padecerla.

Gráfico. 11 Asociación de casos AIE con respecto a la edad en el periodo comprendido en los años 2008-2012.



Del total de Equinos con respecto a la edad en el periodo comprendido del 2008-2012. Se demostró que las edades que presentaron mayor positividad de casos de AIE fueron las comprendidas entre los grupos de 4 a 10 años (33%-39%), al contrario del grupo de 1 a 3 años que presento el menor porcentajes de casos de AIE esto representado en un 28 %. (Grafico 10) Coincidiendo con el estudio de OIRSA, 1995 en donde comprobaron que es más factible adquirir la enfermedad en equinos de mayor edad el promedio de animales enfermos es de 9.5 años y el de menor edad es del 3 %, Machado, 2001 refiere que los principales factores que han influido en la presentación de AIE fue la edad (8 a 11 años), la cual relaciono con el tiempo en los animales permanecieron expuestos a los medios de transmisión de la enfermedad (tábanos, agujas, etc.) Ascarrunz, 2010 no encontró diferencia estadística significativa con respecto a la edad.

Gráfico. 12 Asociación de los casos de AIE con respecto a la presencia de humedales en el periodo comprendido de los años 2008-2012.



Como podemos observar en el **grafico 12** se valoró la asociación de la presencia de humedales con la presentación o no de casos de AIE durante el periodo 2008-2012, encontrando el siguiente resultado. En las fincas donde no exista presencia de humedales se presentaron mayor número de casos positivos (50 casos) al contrario donde hay presencia de humedales, las que resultaron con 31 casos positivos. (mapa de humedales). Esto datos difirieren con los datos de OIRSA, 1995 en donde las fincas ubicadas en cercanías de humedales eran el 54 % y un 18 % se encontraban alejadas de lagos y ríos, lo que significaba que estas tenían mayor riesgo para el criadero de vectores por tanto tienen mayor probabilidad de adquirir el virus, Palomino, 2009 refiere que la transmisión de la AIE es mayor especialmente en las áreas pantanosas que mantiene las condiciones más adecuadas para el desarrollo del vector.

6. CONCLUSIONES

1. No se encontró asociación de la presencia de Anemia Infecciosa Equina con respecto a los años.
2. La presencia de la Anemia Infecciosa Equina puede estar relacionada con los meses más lluviosos del año.
3. La presencia de la Anemia Infecciosa Equina en los departamentos está relacionada con las características climatológicas de cada zona.
4. No se observó asociación alguna entre las razas, edad y sexo.
5. No se observó asociación en relación a la presencia de humedales y casos positivos, esto debido a que la mayoría de las fincas no tenían proximidad con algún húmeda

7. RECOMENDACIONES

1. Realizar otros estudios donde se estratifiquen más factores que intervengan en la presencia de AIE en todos los tipos de manejo y todas las razas.
2. Se sugiere tomar en cuenta las recomendaciones realizadas por el OIRSA en el año 1995 en donde refiere que se debería lograr obtener recursos adicionales para la realización de un análisis de prevalencia de todos los equinos a nivel nacional, esto sería de gran ayuda para el control de la enfermedad y de manera más significativa se ubicarían las zonas de mayores riesgos.
3. Se recomienda un plan de capacitación a los productores para así poder aumentar el conocimiento acerca la enfermedad y las medidas de prevención y control.
4. Recomendamos la implementación inmediata de un diseño muestral para Anemia Infecciosa Equina.
5. A su vez se recomienda como única medida de control de la enfermedad la eliminación sanitaria de los équidos seropositivos o el marcado con la letra "A" en los músculos maseteros (cachetes).
6. Se recomienda el llenado completo datos de información de las hojas de campo y hojas solicitud en los Laboratorios.

8. Bibliografía

1. Almeida VMA, Gonçalves VSP, Martins MF, Haddad JPA, Dias RA, Leite RC, et al. Anemia infecciosa equina: prevalencia em eqüídeos de serviço em Minas Gerais. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. abril de 2006;58(2):141-8.
2. Alvarez I, Cipolini F, Wigdorovitz A, Trono K, Barrandeguy ME. The efficacy of ELISA commercial kits for the screening of equine infectious anemia virus infection. Revista argentina de microbiología. marzo de 2015;47(1):25-8.
3. Blaha, T. 1995. Epidemiología Especial. Trad. J E Escobar. Zaragoza, ES., Acribia. p. 253-256.
4. 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.
5. Boletín Oficial de la República Argentina del 19/8/05. Resolución 617/05 de la Secretaria de Agricultura, ganadería, Pesca y Alimentos. "Programa de Control y Erradicación de las Enfermedades Equinas" y su Reglamento de Control Sanitario".
6. Borges. A, Silva. L, Oliveira. A, Segri. N, Ferreira. F, Witter. R, Aguiar. D, 2013. Prevalencia y Factores de riesgo de la anemia infecciosa equina en el municipio de Ponconé pantanal brasileño septentrional. Scielo, pág. 230-231
7. Calderón. Anemia Infecciosa Equina. México, 2006. Presentada en la Universidad de Michoacana de San Nicolás Hidalgo, para obtención del título Médico Veterinario Zootecnista. Universidad Michoacán de San Nicolás Hidalgo. México.
8. Castillo Cuenca JC, Silveira Prado EA, Cepero Rodríguez O, Casanova Pérez R. 2011, Prevalencia de anemia infecciosa equina en el

municipio de Santa Clara, Cuba. REDVET Revista Electrónica de Veterinaria, Volumen 12 pág. 2

9. Coggins, L. & Norcross, N. L. (1970). Immunodiffusion reaction in equine infectious anemia. Cornell Vet, 60: 330.
10. Coggins, L. & Norcross, N. L. (1970). Immunodiffusion reaction in equine infectious anemia. Cornell Vet, 60: 330.
11. Coggins, L. & Patten, V. (1970). Immunodiffusion Test for Equine Infectious Anemia. Proceedings of 74th Annual Meeting USA Animal Health Association, 568-517.
12. Coggins, L.; Norcross, N.L. & Nusbaum, S.R. (1972). Diagnosis of equine infectious anemia by immunodiffusion test. Am J Vet Res, 33:11-18.
13. CORDECRUZ IP/GTZ., 1994. Informe principal Plan estratégico para el desarrollo rural de la provincia Velasco. Situación demográfica. Pp 44 –46.
14. COSTAS G.J.H., CRUZ, P.J. ASCARRUNZ, C.W., 1999. Prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la provincia Florida. Gaceta Veterinaria Año2- N° 3. pp. 10.
15. De la Sota, Marcelo. Manual de Procedimientos para la ANEMIA INFECCIOSA EQUINA (AIE) dirección nacional de sanidad animal. Agosto 2005
16. Dibaba AB, Habtemariam T, Tameru B, Nganwa D. The risk of introduction of equine infectious anemia virus in to USA vía cloned horse embryos imported from Canada. Theriogenology. 15 de enero de 2012;77(2):445-58.
17. Figueroa. M, Vargas. L, Mendoza L, Acevedo O, Chavarría M, Fonseca. E, Moya F. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos en Centro América. Costa Rica: Ediciones EUNED, 1984. pág. 343.
18. Flores-Flores PA, Velázquez-Ordoñez V, Valladares-Carranza B, Zamora-Espinosa JL, Ortega-Santana C, Gutiérrez-Castillo A, et al. Anemia infecciosa equina en un yegua pony (Equus caballus). Estudio clínico patológico-Equine infectious anemia in pony mare (Equus caballus). clinical

pathological study. REDVET Revista Electrónica de Veterinaria. 2015;16(3):1–9.

19. H. Nachon, C, C Bosisio, enfermedades infecciosas de los equinos, 2da edición, 2005, pág. 58-66

20. HUTYRA M. MANNINGER M., 1973. Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos. 3ª ed. México D.F. Labera. pp. 269-286

21. Issel CJ, Cook RF, Mealey RH, Horohov DW. Equine Infectious Anemia in 2014. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. 1 de diciembre de 2014;30(3):561-77.

22. Issel, C.J. & Coggins, L. (1979). Equine Infectious Anemia: current knowledge. J Am Vet Med Assoc, 174: 727-733.

23. Issel, C.J. & Cook, R.F. (1993). A review of techniques for the serologic diagnosis of equine infectious anemia. (1993). J Vet Diagn Invest, 5:137-141.

24. Issel, C.J. & Foil, L.D. (1984). Studies on Equine Infectious Anemia Virus transmission by insects. J Am Vet Med Assoc, 184:293- 297.

25. Issel, C.J.; Adams, W.V. & Foil, L.D. (1985). Prospective study of progeny of inapparent carriers of Equine Infectious Anemia Virus. Am J Vet Res, 46(5): 1114-1116.

26. Issel, C.J.; Morohov, D.W; Lea, D.F.; Adams Jr, W.V.; Hagius, S.D.; McManus, J.M.; Allisn, A.C. & Montelaro, R.C. (1992). Efficacy of inactivated whole-virus and subunit vaccines in preventing infection and disease caused by Equine Infectious Anemia Virus. J Virol, 66(6): 3398-3408.

27. 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. LABEZ., 1998. Equine Infectious Anemia. Antibody Test Kit. San Diego. U.S.A.

28. KOBAYASHI, K. - Studies on the cultivation of equine infectious anemia virus in vitro. I. Serial cultivation of the virus in the culture of various horse tissues. Virus, n. II, p. I77-89, 1961.

29. McConnico RS, Issel CJ, Cook SJ, Cook RF, Floyd C, Bisson H. Predictive methods to define infection with equine infectious anemia virus in

foals out of reactor mares. Journal of Equine Veterinary Science. 1 de junio de 2000;20(6):387-92.

30. Ministerio de Agricultura y Ganadería (MAG), Managua (Nicaragua). OIRSA, Managua (Nicaragua). 1995. Estudio de prevalencia de Anemia Infecciosa Equina.

31. Morales Briceño A, Méndez Sánchez A, Morales Briceño M. Anemia Infecciosa Equina: Una Revisión. Revista del Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel. diciembre de 2015;46(1-2):107-24.

32. Muñoz G, Kischbaum A. Estudio de prevalencia de un brote de anemia infecciosa equina en Chile. Agro-Ciencia 1989; 5: 27-32.

33. OIE (Organización Mundial de Sanidad Animal). 2011. Informaciones Sanitarias. Disponible en URL: <http://www.oie.int>.; Fecha de consulta: 20/1/2014.

34. OIE. Equine Infectious Anemia: In: OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, ed. OIE, 5th Edition0 ed. París; Office International des Epizooties: 2004.

35. OIRSA, 1995. Estudio de prevalencia de Anemia Infecciosa Equina.

36. Palomino. L, Procedimiento del estudio para determinar la presencia de la Anemia Infecciosa Equina. 2009. SENASA. Pág. 4.

37. Paré J, Simard C. Comparison of commercial enzyme-linked immunosorbent assays and agar gel immunodiffusion tests for the serodiagnosis of equine infectious anemia. Can J Vet Res. octubre de 2004;68(4):254-8.

38. Rebelatto MC, Oliveira C de, Weiblen R, Silva SF da, Oliveira LSS de. SEROLOGICAL DIAGNOSIS OF EQUINE INFECTIOUS ANEMIA VÍRUS INFECTION IN THE CENTRAL REGION OF THE RIO GRANDE DO SUL STATE. Ciência Rural. agosto de 1992;22(2):191-6.

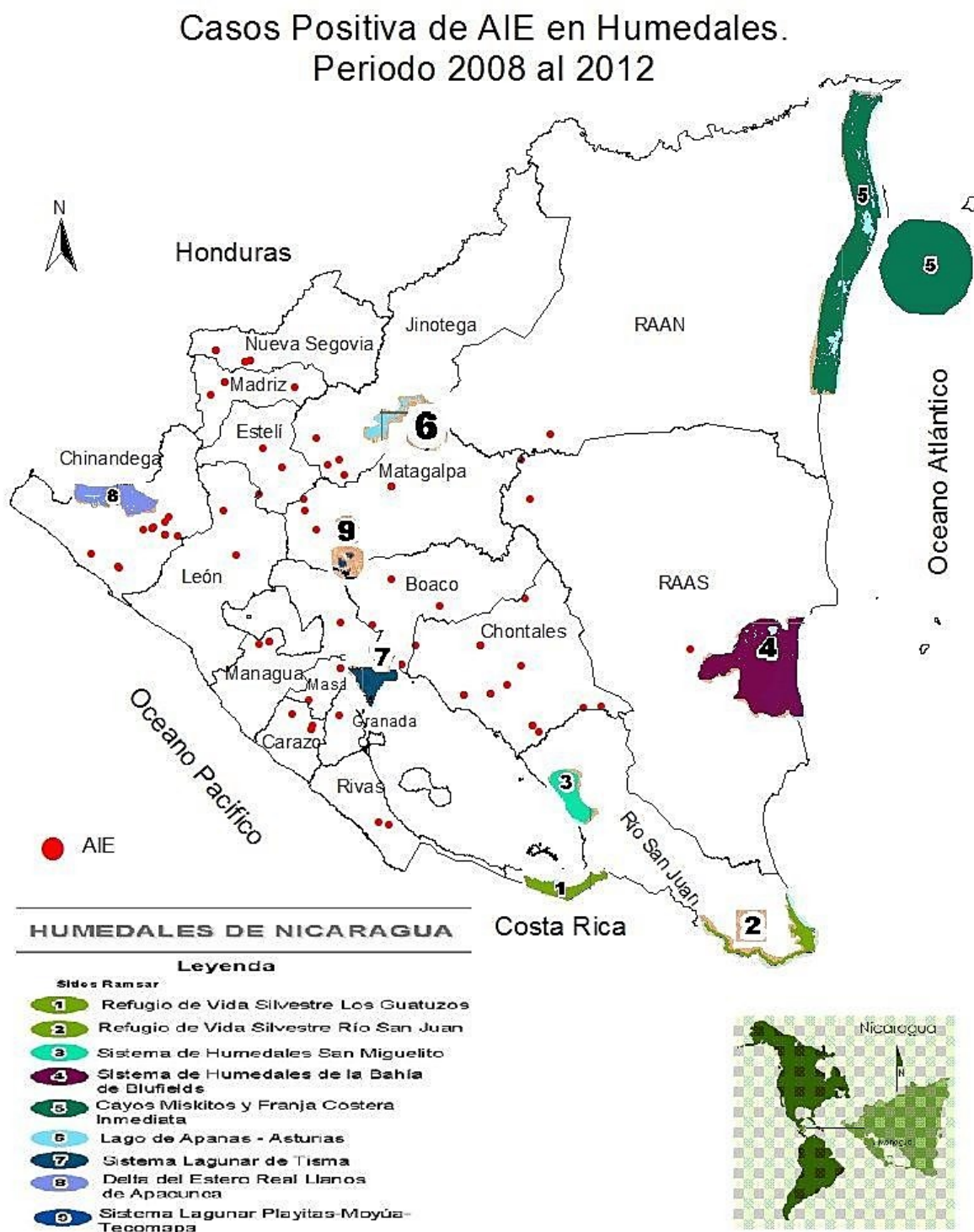
39. Ricotti S, García MI, Veaute C, Bailat A, Lucca E, Cook RF, et al. Serologically silent, occult equine infectious anemia virus (EIAV) infections in horses. Veterinary Microbiology. 1 de mayo de 2016; 187:41-9.

40. RODOSTITIS O.M, gay, blood, hincheliff, Medicina Veterinaria, Tratado De Las Enfermedades Del Ganado Bovino, Ovino, Porcino, Caprino Y Equino, Traducida del Ingles por Isabel Álvarez Santiago Madera, Oliva Fernández, Novena edición, editorial, McGraw-Hill INTERAMERICANA de España, ISBN 84-486-0318-4 pag 1222-1226.
41. Rodríguez P. Jorge., Paeres C. Silvana. Seropositividad contra el virus de la anemia infecciosa equina en 13 municipios del departamento de Casanare, creación de un mapa de riesgo. 2007. Pág. 43
42. Ruiz-Saenz J, Cruz Á, Reyes É, López-Herrera A, Góngora O A. SEROLOGICAL ASSOCIATION BETWEEN EQUINE RINONEUMONITIS AND EQUINE INFECTIOUS ANEMIA VIRUSES. Revista MVZ Córdoba. enero de 2008;13(1):1128-37.
43. Salinovich O, Payne SL, Montelaro RC, Hussain KA, Issel CJ, Schnorr KL. Rapid emergence of novel antigenic and genetic variants of equine infectious anemia virus during persistent infection. J Virol. enero de 1986;57(1):71-80.
44. Sanmartín Sánchez L, Perea Muñoz JM, Blanco Penedo I, Vega Pla JL. Evaluación del bienestar en potros y caballos jóvenes del Centro Militar de Cría Caballar de Écija (Sevilla). Sanidad Militar. junio de 2016;72(2):95-101.
45. Santos EM, Motta PMC, Heinemann MB, Leite RC, Reis JKP. Evaluation of nested PCR compared with AGID and ELISA serological tests for equine infectious anemia diagnosis. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. abril de 2011;63(2):296-301.
46. Sarmiento, P, Quijano, M. 2005. Prevalencia del virus de la Anemia Infecciosa Equina (AIE) en dos poblaciones de caballos de trabajos de los departamentos del Choco y la Guajira. Vol. 10 N2 pag. 55-60.
47. Soutullo, A.R, Estudio de la capacidad antigénica e inmunogenica de péptidos sintéticos correspondientes a epitopes conservados de las proteínas estructurales del virus de la Anemia Infecciosa Equina. Universidad del Litoral. Argentina, 2008. Pag. 6

48. Stein, C.D.; Lotze, J.C. & Mott, L.O. (1942). Transmission of Equine Infectious Anemia by the stablefly, *Stomoxys calcitrans*, the horsefly, *Tabanus sulcifrons*(Macquart), and by injection of minute amounts of virus. *Am J Vet Res*, 3:183-193
49. Tique V, Polo F, Benavides J, Galván C, Maza L, Mattar S. Seroprevalencia de anemia infecciosa equina en los departamentos de Córdoba y Bolívar, Colombia. *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias*. julio de 2015;56(2):96-104.
50. Valle H, Carre H. Sur la nature infectieuse de l'Anémie du cheval. *Acad Sci* 1904; 139: 331-333.

9. ANEXOS

Imagen 12. Fuentes. Marcos Mena. (PROVESA, 2014)



1. Cuadro de resultados de muestras AIE por departamentos realizadas hasta Octubre 1981 por la Dirección de Salud Animal.

CUADRO No. 17

RESULTADOS DE LAS MUESTRAS DE AIE EN NICARAGUA SEGUN DEPARTAMENTOS,
REALIZADA HASTA EL 24 DE OCTUBRE DE 1981,
POR LA DIRECCION GENERAL DE SANIDAD ANIMAL

Departa- mentos	Muestras Progra- madas	Muestras Entregadas al CNDIV	Resultados Entregados	No. Positivas	No. Sospe- chosas	No. Descartadas	No. Negativas	% Positivas
Managua	88	31	31	2	=	8	21	8.70
León	124	152	152	28	3	3	118	19.18
Chinandega	269	269	268	79	=	1	189	29.30
Masaya	24	24	24	5	=	=	19	21.00
Granada	114	92	68	2	1	7	58	3.34
Carazo	92	92	25	=	=	=	25	=
Rivas	84	82	82	4	=	2	76	5.00
Boaco	100	100	45	3	=	=	42	7.00
Chontales	114	59	59	=	2	29	28	6.67
Esmeraldas	100	94	94	3	=	=	91	3.20
Matagalpa	127	25	24	3	=	1	20	12.5
Madriz	100	100	100	3	=	=	97	3.00
Nueva								
Segovia	135	109	109	11	=	1	97	10.10
Jinotega	100	100	=	=	=	=	=	=
TOTALES	1.695	1.329	1.081	143	6 (.55%)	52	882	13.29%

FUENTE: Ministerio de Desarrollo Agropecuario y Reforma Agraria, Dirección General de Técnicas Agropecuarias.

Anexos 2. Tablas de precisión de las muestras por año y mes.

Año	Población	Enviadas	Positivas	Negativo	Precisión en %	Frecuencia de positivos	IC 95%
2008	565	82	21	61	10.03	25.61	15.55-35-
2009	949	194	35	159	6.27	18.04	12.37-
2010	2027	322	56	266	5	17.39	13.09-
2011	448	115	24	91	7.87	25.67	21.51-
2012	2196	586	71	515	3.46	26.68	24.81-

Departamento	Población cenagro	# Fincas	Población	Enviadas	Positivas	Precisión en %	Frecuencia de	IC 95%
Boaco	26152	17	111	43	12	11.69	27.9	13.33-42.47
Carazo	5131	43	279	87	6	8.71	6.9	0.99-12.79
Chinandega	24936	64	2560	224	56	6.25	25.0	19.10-30.89
Chontales	36981	50	275	113	24	7.07	21.2	13.25-29.22
Estelí	12073	39	303	77	3	9.64	3.9	0.81-10-
Granada	4445	19	284	46	1	12.22	2.2	0.05-11.52
Jinotega	24722	71	880	141	6	7.56	4.3	0.56-7.94
León	29872	14	147	49	3	11.43	6.1	1.28-16.86
Madriz	8407	15	95	26	4	16.37	15.4	4.35-34.86
Managua	13453	11	136	127	23	2.23	18.1	11.01-25.20
Masaya	3979	13	116	24	3	17.81	12.5	2.65-32.36
Matagalpa	40107	52	199	103	15	6.7	14.6	7.26-21.86
Nueva	14359	15	251	60	16	11.03	26.7	14.64-38.68
RAAN	53954	2	63	45	13	7.8	28.9	14.53-43.24
RAAS	126701	5	125	55	14	9.88	25.5	13.03-37.87
Rio San Juan	33103	2	37	5	0	40.75	0.0	0.00-52.18
Rivas	11891	32	324	74	8	10	10.8	3.06-18.56

MAGFOR/DGPSA. PROVEA 02

57

III. CRONOLOGÍA DEL EVENTO EPIDEMIOLÓGICO:

Evento	Día	Mes	Año
Observaciones a los Primeros Signos Clínicos			
Notificación			
Primera Visita (Investigación)			
Toma de Muestras			
Envío de Muestras			
Comunicación Epidemiológica			
Diagnóstico Laboratorial			
Segunda Visita			
Tercera Visita			
Último Caso Clínico			
Último Visita, Cierre del Evento			

IV. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

TOMA DE MUESTRAS				
Cant. de Muestr.	Especies	Categorías	Tipo de Mues.	Result. de Lab. / Diag. Final

V. ANTECEDENTE DE TRATAMIENTOS APLICADOS

Nombre de los Biológicos	Fecha de Aplicación	Total de Animales	Nombre de los Productos aplicación	Fecha de Aplicación	Dosis	Frecuencia	Total de Anim. tratados

VI. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD

Eventos	SI	NO	Fecha	Nombre del Propietario y de la Explotación Pecuaria
Casos anteriores en la explotación				
Casos en la explotación vecinos				
Probable fuente de infección:				
Posible mecanismo de transmisión:				

VII. MOVILIZACIÓN DE ANIMALES (ÚLTIMOS 21 DIAS)

Fecha	Cantidad de Animales	Especies	Ingresos a la Explotación	Propietario	Comarca	Municipio	Departamento

VIII. MEDIDAS DEL CONTROL DE EVENTO

A) Nombre de los biólogos recomendados		Enfermedad	Fecha	Total de Animales	B) Nombre de los productos recomendados		Enfermedad	Fecha	Total de Animales	Dosis	Frecuencia	
C) Cuarentena												
SI		NO										
Actividad	CP*	CD**	Día	Mes	Año	Actividad	SI	NO	Especie 1 / Cantidad	Especie 2 / Cantidad	Especie 3 / Cantidad	Total
Inicio						Sacrificio						
Finalización						Destrucción						
** Cuarentena Precautoria			** Cuarentena Definitiva									

IX. HALLAZGOS ENCONTRADOS EN LA NECROPSIA:
