



Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Veterinarias.



Carrera de Especialización en Diagnóstico de Laboratorio Veterinario

Prevalencia de anemia infecciosa equina en los departamentos:
Santa María, Colón y Capital. Provincia de Córdoba
(período 2010-2013)

Colla, Ivana Noemí

Directora: Méd. Vet. Estela Bonzo

Codirectora: Méd. Vet. Viviana Cid de la Paz

Mayo, 2016

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
OBJETIVOS	25
HIPÓTESIS	26
DESARROLLO	26
RESULTADOS	30
DISCUSIÓN	32
RECOMENDACIONES	33
CONCLUSIÓN	39
BIBLIOGRAFÍA	411

INTRODUCCIÓN

La anemia infecciosa equina (AIE) es una enfermedad multisistémica causada por un virus ARN, que afecta equinos (asnos, mulas y caballos). Conocida, también, con los nombres de Fiebre recurrente de los pantanos, Fiebre malaria equina, Fiebre de la montaña, Fiebre lenta, Fiebre tifoidea de los caballos, Anemia perniciosa de los equinos, Zurra americana, SIDA de los caballos, *Swamp fever*, enfermedad de Vallée Enfermedad de Coggins (Castillo-Cuenca, 2011; Kemen,1972; Gonzalez del Pino, 2011).

Fue descrita por Ligné por primera vez en Francia en el año 1843,el primer reporte en el nuevo continente fue en 1888 en Estados Unidos (APHIS, 2008) y actualmente se encuentra distribuida por todo el continente Americano.

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; 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) (Issel, 1988) y con otras enfermedades como el virus de la leucosis enzoótica bovina.

PREVALENCIA

La AIE se ha diagnosticado en todos los continentes; salvo en el Antártico (Radostits, 2002). Esta enfermedad parece estar ausente en pocos países, tales como Islandia y Japón (CFSPH, 2009). En Europa, su prevalencia es mayor en las regiones del norte y centro. Se ha detectado en la mayoría de los estados de EEUU y en las provincias canadienses, pero las áreas enzoóticas más importantes son la región de la Costa del Golfo de México y los bosques del norte de Canadá (Radostits, 2002).

Estudios serológicos efectuados con la prueba de Inmunodifusion en Agar gel (AGID), demuestran tasas de infección del 1,5-2,5% en Estados Unidos, 6% en Canadá, cifras bajas en Francia, 1,6% en Alemania y 15-25% en Argentina (Radostits, 2002; Coggins, 2000).

En América central, países del norte de Sudamérica y Europa oriental la enfermedad es frecuente. En Brasil es endémica (Correa, 1992), mientras que en Argentina lo es en algunas zonas de las provincias del norte y en la región mesopotámica (de la Sota, 2005).

La distribución y prevalencia dentro de la Argentina, es muy variada y diversa, con prevalencias que van desde el 0%, como es el caso en la región patagónica y el

76% para la provincia de Formosa; con un promedio general para el país de alrededor del 15,43% según un informe realizado por el programa de enfermedades de los equinos de 2002 (de la Sota, 2005). Este mismo informe revela para la provincia de Córdoba una prevalencia de alrededor del 4,15%.

ETIOLOGÍA

El agente infeccioso de la AIE, es un miembro de la subfamilia *Lentiviridae* de la familia *Retroviridae* de alto peso molecular. Infecta a todos los miembros de la familia *Equidae*: los casos clínicos se presentan en los caballos y ponis (*Equus caballus*) y han sido reportados en mulas. Algunas cepas virales adaptadas a los caballos se replican en niveles bajos sin presentar signos clínicos en los burros (*E. asinus*); sin embargo, evidencias no publicadas, sugieren que las cepas aisladas y, de pasajes seriados en burros, pueden ser patogénicas para esta especie (CFSPH, 2009; Colaham, 2000).

Comparte reactividad antigénica cruzada con el virus de la inmunodeficiencia humana y felina, virus de la inmunodeficiencia viral bovina, pero no con los virus causantes de la encefaloartritis caprina ni con el maedi-visna de las ovejas (Radostits, 2002).

La partícula viral madura consiste de un denso núcleo cónico de proteínas donde se encuentra el genoma viral que consiste en dos cadenas idénticas de RNA, seguida de una envoltura de lípidos donde están incluidas las glicoproteínas virales que ayudan para la fijación con la célula huésped (Colaham, 2000).

Los retrovirus contienen los genes gag, pol y env que codifican las proteínas estructurales y no estructurales. Los Lentivirus contienen genes adicionales que son requeridos para la sobrevivencia del virus y su patogénesis. El gen gag es altamente conservado en todos los virus aislados de la AIE. El gen pol para la enzima transcriptasa reversa, ribonucleasa H y una enzima de combinación o integrasa. El gen env codifica para las glicoproteínas superficiales (gp90 y gp45) del virus (Colaham, 2000).

Existe un considerable movimiento antigénico en las glicoproteínas de la superficie (gp 45 y gp 90) y la aparición de nuevas cepas se asocia a reacciones febriles recidivantes características de la enfermedad. Las mutaciones de gp45 y gp90 son aleatorias y guardan relación con una falta de capacidad de lectura de prueba de la enzima transcriptasa inversa del virus (Radostits, 2002).

Cuando el virus ingresa al organismo, busca a la célula hospedadora, su envoltura se fusiona con la membrana celular, la cápside se desintegra y el material

genético viral (ARN) se libera en el citoplasma (Audersirk, 1997). El acceso del virus a los macrófagos es, probablemente, facilitado por interacciones específicas entre las glicoproteínas superficiales del virus y los receptores celulares. Después de ingresar el virus a la célula, se deshace de la envoltura lipídica (Colaham, 2000).

El futuro del virus dentro de la célula, depende de su habilidad para convertir su material genético de ARN a ADN, mediante el uso de la enzima transcriptasa reversa. Esta enzima codifica, integra y cataliza el ARN para la asimilación del ADN intermediario dentro del ADN cromosomal de la célula huésped, donde esta permanece como provirus (Robinson, 2003).

Luego, el provirus, utiliza las de la célula huésped para la replicación de su genoma, fabricando proteínas virales, y se produce el ensamblado de los viriones sintetizados a partir del ARNm. Estos nuevos virus completamente formados salen por gemación de la membrana celular (Audersirk, 1997; Robinson, 2003).

La importancia clínica de los Lentivirus reside en su completa formación dentro del genoma huésped y su integración como provirus. Progresivamente la replicación viral ocurre en varios niveles hasta la muerte del individuo afectado. Por lo tanto, en un población coexisten relacionadas con la infección lentiviral (Robinson, 2003; Radostits, 2002).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La forma de ataque del virus es causar una lenta, progresiva, e incluso fatal enfermedad (Issel, 1988), de amplia difusión en todo el mundo, que no tiene tratamiento ni vacuna preventiva, caracterizada por una variedad de signos relacionados a la anemia, que terminan invariablemente en la muerte del animal (SENASA, 2005).

El período de incubación es variable, de 5 a 30 días y en oportunidades hasta varios meses. Esto depende ante todo de la cantidad y calidad de la dosis infectante, si bien esto no ejerce ninguna influencia sobre el nivel de gravedad y el posterior curso clínico seguido por la enfermedad. El curso dependerá más de la predisposición y respuesta inmunitaria del animal infectado que de factores debilitadores de la resistencia (SENASA, 2005). Una vez que el virus AIE ingresa a un caballo, su sangre permanece infectada durante el resto de su vida. Ello significa que el caballo es un portador virémico y que puede transmitir la enfermedad a otros caballos (Cheevers, 1985).

PATOGENIA

Los Lentivirus están generalmente asociados con el comienzo de alteraciones en los sistemas inmunológicos y neurológicos, características de las enfermedades progresivas y crónicas en animales y humanos. La AIE es la primera enfermedad causada por un retrovirus que se ha probado que es transmitido por insectos (APHIS, 2008). Cada ciclo de la enfermedad está asociado con la aparición de una nueva cepa antigénica del virus, la replicación del virus a altas dosis y la respuesta inmune del hospedador (Reed, 2004).

La enfermedad es de desarrollo crónico, generalmente se presenta de manera insidiosa luego de un ataque agudo. Es decir, se torna grave a pesar de su apariencia benigna. En los animales afectados se caracteriza por fiebre intermitente, depresión, emaciación (pérdida de condición) y edema (acumulación de líquidos) en las porciones ventrales del cuerpo. El síndrome se presenta como brotes recurrentes, lo cual generalmente conduce a la muerte de los animales. La anemia, que le da su nombre a la enfermedad, sin ser un signo muy marcado en la etapa crónica, generalmente es progresiva y hasta pasajera (Radostits, 2002; Issel, 1993).

La fiebre inicial puede ser de corta duración (menos de 24 horas). El nivel de viremia de cada estado de la enfermedad se puede medir con el siguiente ejemplo: se sabe que una pequeña cantidad de sangre de un caballo infectado de la AIE aguda contiene suficiente virus como para infectar a un millón de caballos, mientras que en un caso crónico durante un episodio de fiebre contiene suficiente virus como para infectar a diez mil caballos (Valle, 1904; IVIS, 2005).

Los linfocitos B y T específicos de la respuesta inmune, son necesarios para la terminación de la viremia en la infección aguda. Los linfocitos B estimulan la producción de anticuerpos que son dirigidos contra uno o varios epítopes virales conservados y pueden combinarse con el virus circulante sin que los neutralicen.

Los anticuerpos neutralizantes se vuelven detectables a pocos días después de la resolución de la viremia, lo que implica que la respuesta inmune humoral no es la responsable del control del virus. A pesar del esfuerzo de una respuesta inmune vigorosa y específica, tanto celular como humoral, los caballos no son capaces de eliminar el virus completamente de la sangre y tejidos, es por eso que los animales permanecen infectados de por vida (Colaham, 2000).

Aunque la AIE puede ser diagnosticada por la clínica, lesiones patológicas y serología, ésta puede ser asintomática puesto que en los animales infectados, el virus está presente en todos los tejidos y fluidos; ya que son portadores del virus de por vida y siempre darán un resultado serológico positivo (Radostits, 2002).

La *forma crónica* se presenta cuando un caballo sobrevive al ataque agudo, mostrando recurrencia a la infección. Los animales presentan fiebre repentina (41-42°C) y después de un período indeterminado vuelven a la normalidad, hasta el comienzo de otro episodio febril; aparecen hemorragias petequiales en las membranas mucosas, hay depresión y apatía, pérdida de peso; frecuentemente se presenta edema en zonas bajas tales como las extremidades, la porción ventral y otras superficies en el cuerpo. Es posible que la frecuencia cardiaca y pulso se vean disminuidos. Se presentan signos de anemia, con evidente letargia y anorexia (Valle, 1904; IVIS, 2005).

En la *presentación subclínica o subaguda*, los caballos no muestran signos clínicos de infección y sobreviven, convirtiéndose en fuente de infección de por vida. Los portadores subclínicos tienen más bajo nivel de concentración del virus en la sangre, que animales con infección activa. Este tipo puede convertirse en crónica o aguda debido a la fatiga, al trabajo fuerte o a la presencia de otra enfermedad (APHIS, 2003).

En el estado de "*infección inaparente*" los equinos son clínicamente normales pero al mismo tiempo portadores del virus AIE detectable a través de anticuerpos específicos en su sangre (Warmer, 1992).

También se debe mencionar que hay otros factores que pueden influir en el resultado y grado de infección de la AIE, como los factores relacionados a: estrés, estado nutricional y condiciones ambientales. Por otra parte, la edad se considera un factor predisponente para la infección, ya que las moscas prefieren alimentarse de animales adultos que de potros (Wise, 2005; Coggins, 2000).

Entre los signos clínicos inicialmente están la depresión, la debilidad y el deterioro del estado general, fiebre intensa e intermitente, incoordinación, hemorragias petequiales en mucosas, mayormente las sublinguales y la conjuntiva, ictericia y edema de la porción ventral del abdomen y extremidades (Radostits, 2002), presentando en algunos casos ataxia (Held, 1983).

Cabe destacar que a algunos caballos infectados naturalmente, jamás se les detectan signos clínicos que puedan ser reconocidos y se recuperan de la viremia aguda inicial y del episodio febril entre el primer y séptimo día. Otros solo experimentan recurrencia febril durante los episodios de viremia con intervalos regulares de salud aparente, que puede variar en duración de días o semanas.

En definitiva, el responsable de controlar la viremia y la disminución gradual del número y severidad de los signos clínicos es el propio sistema inmune; es decir, depende de su habilidad para reconocer y controlar las variantes antigénicas del virus.

La incapacidad de controlar la replicación viral promueve los signos clínicos clásicos y que regularmente siguen al estado crónico de la infección como fiebre, pérdida de peso, edema ventral, letargia y depresión. También muestran anemia, linfadenopatía, trombocitopenia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia. Ocasionalmente las enzimas séricas hepáticas se incrementan. Se pueden desarrollar hemorragias petequiales y epistaxis (Colaham, 2000).

Debido a que no todos los animales infectados con el virus de la AIE muestran signos clínicos, aún los visiblemente afectados durante el periodo de viremia, es común la evolución de la infección hacia la cronicidad, con accesos agudos determinados por fiebre y abatimiento, anemia, edemas, caquexia, debilidad del tren posterior, anorexia, apnea y conjuntivitis (Castillo-Cuenca, 2011).

La persistencia viral, por lo tanto, origina anticuerpos circulantes en la mayoría de los caballos seropositivos, debido a que muchos de estos anticuerpos, como referimos, no son neutralizantes; al combinarse los anticuerpos con el virus en la sangre, circulan como un complejo infeccioso inmune. Estos complejos pueden ligarse a células que contienen receptores para fijar el complemento (macrófagos, eritrocitos, plaquetas). Algunos otros virus (virus del Dengue y de la peritonitis infecciosa felina) usan anticuerpos no neutralizantes para incrementar la efectividad del virus. Este complejo inmune en circulación, está involucrado en la sintomatología de la AIE, por ejemplo en el desarrollo de anemia, trombocitopenia y lesión glomerular (Colaham, 2000).

La persistencia del virus en los caballos seropositivos incluye la transmisión de la infección por portadores inaparentes o subclínicos a animales susceptibles o sanos por medio de la transfusión de leucocitos o sangre. La supresión del sistema inmune por medio de la administración de dexametasona a caballos portadores inaparentes, resulta en la recurrencia de la viremia y fiebre, incluso en caballos que no han mostrado signos clínicos en años. La presencia de ARN viral en el plasma de los caballos seropositivos, ocurre independientemente de que estos muestren o no los signos clínicos de la enfermedad. Incluye el aumento de la concentración de globulinas en el suero y el incremento en número y porcentaje de linfocitos B circulantes (Colaham, 2000).

El reservorio celular del virus de la AIE en caballos sin signos clínicos, se presume que podrían ser los macrófagos maduros, en lo que el virus continuaría con la replicación a un nivel más bajo, aunque esto no ha sido determinado en forma concluyente.

La transcriptasa reversa del virus de la AIE es muy propensa a errores al momento de la transcripción cuando se copia el genoma viral, debido a que carece de la capacidad de corrección, produciendo mutaciones. Esto sucede con las glicoproteínas de superficie del virus (gp90 y gp45). La localización de estas glicoproteínas, dificultan la reacción del sistema inmune debido a la rápida variación antigénica al exponer los epítopes, lo que facilita la habilidad del virus a evadir la respuesta inmune celular y humoral (Colaham, 2000). La evasión temporal del virus hacia la respuesta inmune del huésped hace que el virus se replique a gran escala (Reed, 2004).

El virus tiene capacidad hemoaglutinante atribuido a interacciones de las glicoproteínas y la membrana de los eritrocitos. Si un complejo virus-anticuerpo se liga directamente a los eritrocitos, estos activan la fijación de complemento por la vía clásica y puede ocurrir la hemólisis intravascular. Los eritrocitos marcados con complemento pueden ser fagocitados también por macrófagos y neutrófilos, produciendo una hemólisis extravascular (Reed, 2004).

Es común que el número de megacariocitos en la médula ósea se incrementen, y el citoplasma y el área nuclear de los megacariocitos se encuentran aumentados comparados con el de los caballos sanos con recuento normal de plaquetas. Sin embargo, la producción de plaquetas puede ser insuficiente en caballos con trombocitopenia infectados con AIE. En la *fase crónica* de la infección de la AIE, se presenta disminución en la concentración de hierro en el suero y saturación de transferrina, además de incremento de la relación eritroide-mieloide en la médula ósea (Colaham, 2000).

La disminución de la respuesta regenerativa de la médula ósea puede ser el resultado de la influencia de interleuquinas sobre la producción de nuevas células en la médula ósea (Colaham, 2000; Reed, 2004).

La unión de los antígenos virales IgG y el complemento, están presentes a nivel renal en caballos afectados. El daño glomerular es rara vez lo suficientemente severo para resultar en proteinuria clínica o evidencia de síndrome nefrótico. Sin embargo, la glomerulonefritis con proliferación de células epiteliales y del mesangio así como el aumento de la membrana basal, se presenta en aproximadamente el 75% de caballos con AIE como un resultado de la disposición de complejo inmune en los glomérulos (Colaham, 2000).

La anemia es el resultado de lo hemólisis intravascular y extravascular inmunomediada y la disminución en la producción de eritrocitos por la médula ósea. Se presenta como la reducción del número de eritrocitos, del contenido de

hemoglobina del glóbulo rojo o de ambos, en la sangre circulante del animal. Los macrófagos de los tejidos de la médula ósea, bazo, nódulos linfáticos e hígado en infección aguda, contienen hemosiderina y residuos de células muertas, indicativo de la actividad de la eritrofagocitosis (Colaham, 2000).

Si bien el virus no se replica dentro de los vectores, mantiene su infectividad entre 30 y 120 minutos, período en el cual puede ser mecánicamente transferido a otro equino (Sponseller, 2003). Otra forma de transmisión es la iatrogénica, mediante agujas, instrumental quirúrgico, transfusiones sanguíneas, sondas nasogástricas, enseres de limpieza del animal y aperos, contaminados con la sangre de un animal infectado ya que actúan como vectores mecánicos. Es más probable la transmisión si la sangre proviene de animales que se encuentran en el período agudo de la enfermedad, momento durante el cual la viremia es más importante (Gonzalez del Pino, 2011).

Otras vías de transmisión posibles son la transplacentaria, calostrala, diatélica y venérea. El virus no parece excretarse por saliva u orina.

La morbilidad y mortalidad es variable, depende del serotipo viral, susceptibilidad propia de los animales expuestos y del manejo de los mismos. La edad es un factor importante, ya que los individuos más jóvenes son los más susceptibles a la infección. Cabe destacar que no se ha observado predilección por la edad, sexo o raza (Warmer, 1992).

Se han informado epizootias con altos índices de morbilidad y mortalidad aunque, los casos de muerte no son frecuentes en los caballos infectados naturalmente (Radostits, 2002).

LESIONES

Las características patológicas varían según el estado y proceso de la enfermedad (Smith, 2002).

En las fases agudas pueden encontrarse edema subcutáneo, ictericia y hemorragias petequiales o equimóticas subserosas (Radostits, 2002). El edema es más notable en el tejido subcutáneo de la pared ventral del abdomen, en la base del corazón y en la grasa perirrenal y sublumbar (Castillo-Cuenca, 2011). El hígado, el bazo y los ganglios linfáticos locales muestran un considerable aumento de tamaño. La médula ósea aparece enrojecida debido a las grandes cantidades de tejido hematopoyético y pueden observarse infartos locales (Radostits, 2002). Se considera que las petequias y edemas asociados a la AIE son el resultado de la vasculitis por

hipersensibilidad y la anemia de una hemólisis inmunogénica asociada a la unión de partículas víricas a los eritrocitos (Taylor, 1999).

Microscópicamente se observan linfocitos y macrófagos acumulados en el área periportal del hígado, los nódulos linfáticos, la glándula adrenal y el pulmón. Las células de Kupffer y los macrófagos de otros tejidos (médula ósea, bazo, nódulos linfáticos) siempre contienen agregados de hemosiderina. La necrosis vascular afecta una gran variedad de órganos y sistemas incluyendo el riñón y el corazón (Colaham, 2000; Smith, 2002; Dos-Santos, 1982). También se encuentra gran cantidad de hemorragias como resultado inicial de procesos inmunomediados con necrosis linfoide, lo que da camino a cambios linfoproliferativos caracterizados por infiltración perivascular linfocítica de órganos y tejidos (hígado, riñón, bazo, médula ósea) (Smith, 2002). La trombocitopenia es el signo más consistente, que se presenta comúnmente durante los episodios febriles y contribuye al desarrollo de las hemorragias petequiales evidentes en la infección (Smith, 2002; Robinson, 2003).

En las fases crónicas la emaciación, palidez de los tejidos (Radostits, 2002), la hipertrofia del bazo e hígado, pueden ser las únicas alteraciones anatomopatológicas visibles en un animal sacrificado (Castillo-Cuenca, 2011). El estudio histológico facilita el diagnóstico incluso en los portadores crónicos asintomáticos. Las lesiones características consisten en hemosiderosis, infiltrados perivasculares de células redondas y una gran proliferación de células fagocitarias mononucleares en todo el organismo. Puede encontrarse una glomerulonefritis probablemente causada por el depósito de complejos virus-anticuerpo sobre el epitelio glomerular (Radostits, 2002) (Colaham, 2000).

TRANSMISIÓN

La transmisión viral es exclusivamente mecánica, mediante sangre o sus productos y puede ocurrir de diferentes formas. La transmisión más común es por medio de artrópodos hematófagos que actúan como vectores (Schwint, 2010). En condiciones de campo, esto ocurre mediante la transmisión mecánica de sangre contaminada de un caballo infectado a uno no infectado por la picadura de un insecto (Radostits, 2002).

Transmisión por insectos vectores

En la naturaleza la transmisión de AIE ocurre principalmente por la picadura de insectos hematófagos (Colaham, 2000), los insectos vectores responsables de la

transmisión entre los caballos son todas las grandes moscas que pican, entre ellas *Stomoxys calcitrans* (moscas de los establos), especies de *Chysops* (mosca de los ciervos) y especies de *Tabanus* (mosca de los caballos) (Radostits, 2002; CFSPH, 2009). El rol del mosquito (*Anopheles psorophora*) como vector de la AIE no ha sido investigado en profundidad, por lo cual sería considerado como un vector potencial (Schwint, 2010), no considerándolos de importancia (Radostits, 2002). La transmisión es mecánica, es decir, el virus no se replica en los insectos y depende de la gran cantidad (10 nl) de sangre que estos insectos chupadores son capaces de contener en sus probóscides. La infección solo se produce cuando la alimentación del insecto se interrumpe, si esto ocurre, el insecto podrá intentar alimentarse de nuevo en el huésped inicial o buscar otro huésped cercano. Cuando el huésped inicial está infectado, el insecto puede transportar y propagar la infección (Radostits, 2002). De esta manera, si el primer animal es un caballo infectado con el virus de AIE, puede por medio de la probóscide del insecto, transmitir mecánicamente el virus a un segundo hospedador (Colaham, 2000; APHIS, 2008; Henry, 1992). Las moscas de tipo tábano pueden recorrer hasta 6 km, pero cuando su alimentación se interrumpe y suelen intentar completarla no se desplazan más de 200 m (Radostits, 2002). Aparecen frecuentemente alrededor de los comederos, áreas de reposo del ganado vacuno de leche, y caballerizas (Bran, 1978).

Los factores dependientes del insecto que influyen en la probabilidad de propagación de la enfermedad son :

- Clima, estación y carga de tabánidos sobre el lugar (región, época del año). Los tabánidos prefieren condiciones calientes y húmedas para alimentarse y reproducirse, y su actividad se reduce mucho o cesa por completo en los meses invernales.
- La atracción que ejerce el huésped (es menos probable que estos insectos piquen a potros).
- Proximidad de los huéspedes a bosques (hábitats preferidos de los tábanos).
- Corrales de los huéspedes (los tábanos no entran en lugares cerrados).
- Distancia entre los caballos (como ya se señaló, los tábanos prefieren completar una comida interrumpida en el huésped inicial o en otro próximo), este factor adquiere importancia en lugares de estabulación o de alta concentración.

- Un nivel infectivo suficiente en la sangre del/los portador/es, que es muy alto cuando se presentan síntomas clínicos (SENASA, 2005; Radostits, 2002).

La mosca de los establos (*Stomoxys calcitrans*) suele ser la única especie picadora y succionadora de sangre, presente en cantidades apreciables alrededor y en el interior de las instalaciones de producción animal intensiva (Bran, 1978). La mosca de los establos, existe en la mayoría de los países, tiene aproximadamente el tamaño de una mosca común, es de color gris y mantiene la cabeza arriba cuando se posa. Puede reconocerse fácilmente por su probóscide prominente, puntiaguda y dirigida hacia adelante entre unos palpos cortos (Radostits, 2002). Además de las características de sus piezas bucales, la mosca de los establos posee un abdomen más ancho que la mosca doméstica, con manchas oscuras dibujando un tablero de damas sobre el dorso del abdomen (Bran, 1978).

Es hematófaga y ataca sobre todo a caballos y vacas y, en menor medida, a cerdos (Radostits, 2002). Aparecen frecuentemente alrededor de los comederos, áreas de reposo del ganado vacuno de leche, y caballerizas (Bran, 1978). Su picadura es muy dolorosa y a menudo provoca una importante hemorragia. Deposita sus huevos en el heno y la paja en descomposición, sobre todo si están contaminados con orina, y en el estiércol del caballo. Su ciclo vital puede completarse en 2 o 3 semanas, y pasa los estadios de larva y crisálida sobre materia orgánica.

Las condiciones de calor y humedad favorecen su multiplicación, y en temporadas adecuadas para ellas el gran número de moscas presentes pueden causar anemia, molestias, pérdidas de tiempo de pastoreo y reducción del crecimiento, el rendimiento y el engorde de los animales parasitados (Radostits, 2002).

La ingesta de sangre requiere de 2 a 5 minutos para que quede totalmente llena y suelen encontrarse en las partes inferiores de los animales, en particular en la mitad inferior de las patas, aunque también suelen atacar a las personas con la misma facilidad que al ganado. Las moscas de los establos presentan el mismo ciclo biológico que el de las moscas domésticas, aunque su desarrollo es ligeramente más lento. Los huevos de la mosca de los establos son blancos y son depositados en pequeños grupos, muy similares a los de la mosca doméstica común. Una hembra puede poner hasta 800 huevos, en grupos de 25-50 después de una ingesta de sangre, por lo que para una producción continuada de huevos se necesitan repetidas ingestas de sangre (Bran, 1978).

Con las temperaturas estivales de las zonas templadas, los huevos eclosionan en 1-2 días y el desarrollo larvario requiere 6-8 días. Las larvas que

emergen, son blancas, cilíndricas, ahusadas en su parte anterior. El estadio pupal dura 6-8 días. El ciclo biológico completo (de huevo a adulto) requiere 13-18 días a temperaturas entre 24°C y 30°C (75–85°F). El período de preoviposición (durante el cual son necesarias las ingestas de sangre) se sitúa sobre los 6-8 días (Bran, 1978).

Como en la mosca doméstica, el desarrollo de la mosca de los establos se retarda cuando las temperaturas bajan, pudiendo tardar entonces varias semanas. Por ejemplo, a 10°C (50°F) la evolución desde el estadio de huevo hasta el de adulto necesita 3-5 meses (Bran, 1978).

Si bien el virus no se replica dentro de estos insectos, el mismo mantiene su capacidad infecciosa entre treinta minutos y dos horas, pudiendo ser mecánicamente transferido a otro equino (Robinson, 2003). Este tiempo de sobrevivencia del virus en la trompa del insecto le da tiempo de infectar a varios caballos cuando está en busca de alimento. Aunque el alcance de vuelo de estos insectos puede exceder las 6437.2 m, estos viajan raramente más de 182.88 m para complementar su alimentación (Colaham, 2000).

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 caballos, la cantidad de sangre que se transfiere entre los mismos y de 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 con certeza el grado de transmisión (APHIS, 2008).

En los caballos con heridas abiertas actúa como transmisora la mosca doméstica con aparato bucal lamedor; por su parte, los piojos, ácaros y garrapatas no tienen tanta importancia como agentes transmisores (López, 1997).

En el tipo agudo de la AIE, los caballos en estado febril presentan de 1000 a 100000 partículas virales por ml, lo que significa una mayor probabilidad de transmisión viral durante los accesos febriles (Colaham, 2000).

Para poder erradicar esta mosca es preciso eliminar o mantener bien cubierta toda la materia orgánica en descomposición de los alrededores. Los lugares de reproducción preferidos por la mosca son los silos, el estiércol de caballo y el compost. La sustitución cada 7 días de las camas de paja contaminadas con deyecciones, aunque incrementa algo los gastos, reduce el número de moscas y la frecuencia de aplicaciones de insecticidas necesarias, y retrasa la aparición de resistencia a éstos.

Las especies de tábanos y la mosca de los venados (*Chysops*), son moscas grandes y robustas, de color pardo, que están diseminadas por muchos países. Al igual que *S. calcitrans*, molestan a los animales de gran tamaño, en particular caballos

y vacas y al alimentarse de sangre, provocan anemia. Sus ciclos vitales difieren de *S. calcitrans* en que ponen los huevos sobre hojas de plantas que crecen en el agua o cerca de ella. Los estadios de larva y pupa los pasan en el agua o el barro y su ciclo vital tarda de 4 a 5 meses en completarse. Las moscas adultas viven en verano y atacan a los animales sobre todo en las patas y el abdomen. Son difíciles de eliminar, a menos que se drenen las áreas húmedas o se mantengan alejados a los animales de ellas, pues es allí donde las moscas son más activas (Radostits, 2002).

Transmisión vertical

La AIE también puede ser transmitida de yegua a potrillo, ya que el virus es capaz de atravesar la barrera placentaria, por lo que se puede presentar una infección prenatal del feto en gestación (López, 1997).

Si una yegua es infectada durante la preñez, puede abortar al feto, parir a un mortinato, parir una cría infectada o bien parir a una cría sana. Si las yeguas preñadas presentan un episodio de fiebre con una alta dosis de virus, se incrementa también el riesgo de aborto, nacimiento de crías muertas y crías infectadas. Las yeguas que experimentan un episodio febril aumentan la probabilidad de un potrillo infectado comparativamente con las yeguas que son asintomáticas (Colaham, 2000; Reed, 2004).

Experimentalmente más del 10% de potrillos que nacen de yeguas infectadas con AIE sin signos clínicos o en el estado crónico, nacen con el virus y se mantienen como portadores subclínicos (Colaham, 2000). Algunas crías que ingieren calostro de yeguas seropositivas usualmente son seropositivos a 24 horas de edad por la absorción de inmunoglobulinas en el calostro (Reed, 2004).

A partir de los seis meses de edad, los anticuerpos calostrales descienden. Si dan positivo a alguna prueba de control para AIE, se sospecha de infección intrauterina o al nacimiento (Coggins, 2000), considerando válida la transmisión del virus de la AIE por medio del calostro o leche, durante el período posterior al nacimiento (Colaham, 2000).

También puede transmitirse mediante el semen de un semental infectado (Radostits, 2002).

Como la AIE es una infección clásica transmitida por la sangre, el humano se convierte en un factor importante en la transmisión del virus, al utilizar materiales contaminados con sangre de animales infectados (APHIS, 2008; Colaham, 2000). El uso de agujas e instrumental contaminado es una muy importante fuente de diseminación del virus a partir de un portador, particularmente cuando se utiliza una

sola aguja para inyectar grupos de animales, lo que puede conducir a brotes serios de la enfermedad. La práctica frecuente en nuestro medio de aplicar inyecciones a los animales por personal no veterinario, particularmente en caballerizas y eventos ecuestres, incrementa de manera notable la posibilidad de transmisión de la enfermedad, debido a que se desechan las recomendaciones de asepsia y esterilización del material para el manejo y tratamiento de los caballos (Villalobos Álvarez, 1994).

A nivel rural, entre los elementos de uso común con riesgo cierto de vehiculizar el virus se citan los frenos, espolines, mordazas, cinchas, sudaderas, rasquetas y demás elementos relacionados al equino, cuando sin una buena higiene y desinfección previa, son compartidos por distintos equinos. Es así como estos enseres tan familiares y conocidos para el hombre de a caballo se transforman en "armas" sanitariamente peligrosas (SENASA, 2005).

Transmisión iatrogénica

La transmisión iatrogénica de caballo a caballo parece posible a través de los instrumentos utilizados para recoger saliva para las pruebas de doping. La transmisión comúnmente ocurre, por el uso de agujas contaminadas o instrumentos quirúrgicos, administración y transfusión de sangre contaminada, una mala esterilización del equipo con el que se tuvo contacto el animal infectado, tales como son la sonda nasogástrica o instrumentos dentales (Colaham, 2000).

Diversos estudios han demostrado que el virus sobrevive en agujas hipodérmicas hasta 120 horas luego de haber sido contaminadas con sangre de un animal infectado. Además el virus presenta considerable resistencia a la putrefacción y a los desinfectantes y puede permanecer activo varios meses en sangre desecada, heces, orina o suero (Villalobos Álvarez, 1994).

Transmisión venérea

La transmisión venérea es rara. El semen que proviene de un caballo infectado con AIE contiene virus vivo, pero el único caso documentado de transmisión por medio de un semental a una yegua, ocurrió en una yegua con lesiones en vagina (Colaham, 2000).

Puede contagiarse por vía oral al beber agua o comer pienso infectado, si bien esta circunstancia únicamente desempeña un papel importante cuando se acompaña de microlesiones en el tracto digestivo, que actúan como puerta de entrada de dosis infectantes (Colaham, 2000).

DIAGNÓSTICO

El estudio hematológico de los caballos con enfermedad aguda revela una trombocitopenia (disminución en el número de plaquetas circulantes) moderada a intensa y una anemia (disminución en el número o tamaño de los glóbulos rojos) que puede ser importante. Para el diagnóstico de la anemia se emplean distintos métodos; el hemograma permite el diagnóstico de las anemias oligocitémicas (Dos-Santos, 1982; Orrego-Urbe, 1988). En un equino con infección activa de AIE, estos estudios de sangre en laboratorio, pueden revelar una marcada baja de glóbulos rojos (de 4 a 8 millones), disminución en el número de plaquetas, y la sangre tomar un aspecto de delgada y diluida, especialmente cuando hay episodios de fiebre (APHIS, 2008).

La trombocitopenia ocurre durante las recaídas de la enfermedad, es más intensa durante los episodios febriles y su intensidad puede ser suficiente para provocar petequias y hemorragias. Las anemias pueden hacerse más intensas con las recaídas donde el hematocrito disminuye un 14-20%, y es normocítica y normocromica. Se admite que la presencia de sideroblastos (leucocitos que contienen hemosiderina) es un signo muy sugestivo de AIE. El recuento leucocitario no muestra alteraciones características. Puede haber hipergammaglobulinemia. El estudio bioquímico del suero puede mostrar un aumento de la concentración de bilirrubina y una disminución del hierro sérico (Radostits, 2002).

La anemia característica de los caballos que sufren varios episodios febriles de AIE se atribuyen a un acortamiento de la vida de los eritrocitos y a una menor producción de los mismos: la infección por el virus de la AIE acorta la esperanza de vida de los eritrocitos circulantes hasta unos 38 días (el valor normal es de 130 días). Esta reducción de la esperanza de vida de los eritrocitos se debe a la presencia de los complejos virus-anticuerpos en la superficie de dichas células. La combinación de estos complejos con el complemento provoca hemólisis intravascular o eliminación de las células afectadas por el sistema reticuloendotelial. El virus ejerce también un efecto supresor de la eritropoyesis en la médula ósea. Es probable que la anemia en los casos crónicos se deba en parte a una disponibilidad limitada de hierro y contribuya al fracaso de la respuesta de la médula ósea (Radostits, 2002).

La trombocitopenia es una característica constante de los episodios febriles agudos de la AIE y se atribuye al depósito de complejos virus-anticuerpos en las plaquetas, con eliminación posterior de las afectadas por los macrófagos de los tejidos. Sin embargo, algunos autores refieren una deficiencia primaria de producción debido a un efecto supresor indirecto no relacionado con la citólisis del virus de la AIE en los megacariocitos. El virus no infecta estas células y el efecto supresor de la

infección se debería, al menos en parte, a los factores de necrosis tumoral alfa y beta. Es probable que los dos mecanismos actúen en colaboración, facilitando la aparición de la importante trombocitopenia (Radostits, 2002).

Debido a que los signos clínicos principales de la enfermedad, como así también los hallazgos hematológicos de laboratorio, no son patognomónicos de la AIE es necesario recurrir a la serología. La Organización Mundial de la Salud Animal (OIE) recomienda como método diagnóstico la elección de la prueba de inmunodifusión en gel de agar (AGID) (Dos-Santos, 1982).

PRUEBAS SEROLÓGICAS

Hasta 1972 no fue posible diagnosticar la enfermedad, años en que Leroy y Coggins describieron una prueba serológica efectiva para identificar anticuerpos específicos contra el virus de la AIE (APHIS, 2003; Coggins, 2000).

Las pruebas que se emplean son para detectar los anticuerpos séricos del núcleo proteínico del virus conocido como *p29* (Robinson, 2003). Aunque diferentes autores mencionan como antígeno al *p29*, el Manual de pruebas diagnósticas y vacunas para animales terrestres de la OIE (OIE, 2014), certifica el *p26*.

El *p26* es una proteína interna del virus que es codificada por el gen *gag*. El *p26* es más estable entre las cepas del virus de la AIE que las glicoproteínas gp45 y gp90 del virión (OIE, 2014). El diagnóstico se confirma mediante la detección de anticuerpos frente al antígeno central *p26* del virus de AIE. Para él suelen utilizarse la AGID o prueba de Coggins y un ELISA competitivo (ELISAc) (Radostits, 2002).

La Organización Internacional de Epizootias (OIE) recomienda hasta hoy como método diagnóstico de elección la prueba de AGID, desarrollada por Leroy Coggins en 1972, por ser la única prueba que descubre con máxima seguridad a los portadores de virus sin manifestaciones clínicas. Este test solo puede ser realizado por laboratoristas de la Red Oficial de Laboratorios para lo cual los técnicos son entrenados y evaluados periódicamente en su competencia para integrar la misma. La lista y ubicación geográfica de estos laboratorios con la nómina de los profesionales autorizados a extender certificaciones, es actualizada y difundida bimestralmente por el servicio oficial para conocimiento de los usuarios. En la actualidad existen otras pruebas (Tests de ELISA) con ventajas y desventajas respecto del Test de Coggins (AGID), no obstante sigue siendo éste último el requerido para las campañas oficiales en los diversos países y para el comercio internacional. 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 signos clínicos y de

cuál sea la gravedad de los mismos, y aun cuando existan indicios presuntivos de estarse desarrollando además otras patologías no infecciosas.

El periodo de ventana es el período comprendido entre el momento en que se produce la infección o ingreso del virus al organismo y la probabilidad cierta de que el test diagnóstico de laboratorio detecte los anticuerpos como para dar un resultado positivo, confirmando de esta forma la condición de portador. Este período es para la AIE de 1 a 3 o más meses. En razón de lo dicho, es que para confirmar un diagnóstico negativo, se recomienda que siempre se ratifique esa condición mediante otra prueba efectuada a los 60 días de la primera, sobre todo cuando se incorporan nuevos equinos a una población controlada. Es decir que antes de incorporarlos definitivamente al predio, se los mantenga separados del resto de la población residente hasta conocer el resultado de esta prueba confirmatoria. Durante este período se pondrá especial cuidado en prevenir las formas potenciales de transmisión.

Algunas veces ocurren discordancias como resultado de diferencias de test a test, por ejemplo: entre la técnica de AGID y la de ELISA, de un laboratorio a otro, de lectura a lectura usando el mismo método y realizándolo en el mismo laboratorio, o entre dos muestras de un mismo animal. Esto puede suceder en presencia de muestras de sangre que están cerca del límite técnico que tienen las pruebas en sí mismas para poder detectar los anticuerpos, a diferencias relacionadas a un fenómeno biológico o simplemente a diferencias en el desempeño humano. La razón biológica de divergencia más frecuente es que el equino en cuestión tenga muy bajos niveles de anticuerpos contra el virus de AIE. El equino puede haber estado recientemente expuesto y recién está comenzando a producir anticuerpos. Otras veces, los portadores inaparentes tienen un nivel consistentemente bajo de anticuerpos contra el virus de AIE, lo que sugiere un bajo nivel de replicación viral y una baja estimulación.

Afortunadamente, este tipo de reacciones se observan en muy baja proporción, pero en ambos casos el resultado final es el mismo: el nivel de anticuerpos es tan bajo que la reacción de la prueba escapa a la detección de algunos de los test de rutina o es de difícil o débil lectura.

La presentación de resultados débilmente positivos en el test de Coggins puede darse:

1. En potros sanos que vehiculizan todavía anticuerpos maternos persistentes. Un segundo análisis realizado dos meses después del destete arrojará resultado claramente negativo.

2. En équidos infectados que están aún en período de incubación. En este caso el segundo análisis efectuado 30-60 días después arrojará resultado claramente positivo.

3. En animales con la infección latente. El segundo análisis da por lo regular el mismo resultado débilmente positivo.

En el procesamiento del test y en el reporte de resultados, pueden ocurrir errores humanos en múltiples aspectos. Primero, podría haber ocurrido un error técnico en el procesamiento de la muestra. Por ejemplo, en el test de AGID, errores en la preparación del agar y placas, en el uso de sacabocados más pequeños que los recomendados, o el lavado de los «wells» para ELISA, pueden dar resultados incorrectos. Segundo, el técnico puede sentirse incómodo o poco dispuesto para interpretar y reportar como positiva una muestra con una reacción a la AGID muy débil. Tercero, puede ocurrir una pérdida en la integridad de la muestra por contaminación o mal rotulado. No obstante lo dicho, las falsas reacciones negativas en el test de AIE son extremadamente raras y además puede afirmarse que el impacto de estos equinos diagnosticados como falsos negativos es considerado significativamente bajo con respecto a los cientos de miles que nunca han sido testeados (SENASA, 2005).

Diagnóstico diferencial

Es complejo pero necesario, diferenciar la AIE de otras enfermedades que ocasionan focos de fiebre como la influenza y la encefalitis equina (APHIS, 2008). Otras enfermedades que deben ser consideradas, porque causan hemólisis e ictericia, son la insuficiencia hepática, las infecciones clostridiales, las mordeduras de serpientes, la coagulación intravascular diseminada (que causa anemia microangiopática), la insuficiencia renal y leptospirosis (causa hemólisis y hematuria) (Orsini, 2000).

La leptospirosis, se asocia con una gran variedad de signos clínicos como uveítis, pirexia intermitente y abortos; pero la espiroqueta produce potentes hemolisinas que causan hemólisis, la cual puede ser relacionada con AIE. Este tipo de infección es relativamente frecuente en el caballo, pero los signos con frecuencia no son aparentes (Taylor, 1999).

Otra enfermedad que puede causar signos similares a la AIE, es la *Erlichiosis* equina, provocada *Erlichia equi*, una rickettsia que parasita los glóbulos blancos de la sangre y es transmitida por las garrapatas. Este tipo de infección causa pirexia, depresión, ictericia (anemia hemolítica leve), petequias de las mucosas y edema de

las extremidades. La hematología puede revelar una anemia transitoria de leve a moderada, resultado de la hemólisis. También suele observarse leucopenia, incluida trombocitopenia, durante el periodo de pirexia (Taylor, 1999).

La babesiosis, es otra enfermedad parasitaria de los eritrocitos del caballo ampliamente distribuida por América, este y sur de Europa. La distribución probablemente refleja la estabilidad del hábitat de la garrapata vector. Los signos clínicos incluyen pirexia, depresión, ictericia y hemoglobinuria, signos a diferenciar de AIE (Taylor, 1999).

Muchos de los signos presentes en las enfermedades antes señaladas se presenta en la AIE, pero siempre uno de los signos puede ayudar a diferenciarlas. Por ejemplo, en términos de petequias y edemas, la expresión clínica puede ser similar en erlichiosis, púrpura hemorrágica y arteritis vírica equina. En términos de anemia hemolítica, los signos clínicos pueden ser similares a la erlichiosis y la anemia hemolítica inmunomediada, en esta última, la anemia puede ser inducida por fármacos o puede ser secundaria a enfermedades infecciosas o neoplásicas, pero en la mayor parte de los casos es idiopática.

Entre los diferenciales de las afecciones crónicas se puede nombrar la complicación metastásica grave por la infección con *Streptococcus equi* (20% de los casos) que consiste en la formación de abscesos en cualquier órgano o lugar del cuerpo, aunque lo más frecuente es en los pulmones, los ganglios linfáticos mesentéricos, el hígado, el bazo, los riñones y el cerebro. Los signos clínicos dependerán del órgano afectado y de la gravedad de la infección, pero la pérdida crónica de peso y la muerte súbita por ruptura del absceso a una cavidad corporal son manifestaciones frecuentes de la infección metastásica, en estos casos en el perfil bioquímico puede haber anemia o no, que se debe al efecto hemolítico de la estreptolisina O, a la hemólisis mediada inmunitariamente o puede tratarse de una anemia de enfermedad crónica (Radostits, 2002).

De cualquier forma, la ayuda del laboratorio es esencial para establecer un diagnóstico certero (Taylor, 1999).

En resumen (Radostits, 2002):

<u>Enfermedades agudas:</u>
• Púrpura hemorrágica.
• Babesiosis.
• Erlichiosis granulocítica equina.

<ul style="list-style-type: none"> • Arteritis viral equina.
<ul style="list-style-type: none"> • Anemia hemolítica autoinmunitaria.
<ul style="list-style-type: none"> • Leptospirosis.
<ul style="list-style-type: none"> • Parasitosis.
<ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia inmunitaria e idiopática.
<u>Enfermedades crónicas:</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Abscedación interna (infección metastásica por <i>Streptococcus equi</i>)
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad inflamatoria crónicas, neoplasias y hepatitis crónica.

Tomado de Radostits, 2002.

Tratamiento / manejo

En Argentina, es una enfermedad de declaración oficial, de acuerdo con las normas sanitarias establecidas, por el Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA) cuando se diagnostica un animal positivo se establece el marcado a fuego con las letras AIE en la tabla del cuello del lado izquierdo y posterior sacrificio obligatorio del animal en el lugar de residencia con la supervisión de un funcionario oficial.

Prevención y control

El control de la AIE depende de la identificación, erradicación, cuarentena y estudio de los animales nuevos, estudio serológico obligatorio de los caballos importados y esfuerzos encaminados a evitar la propagación del virus mediante el control del acceso de los insectos a los caballos y el uso de una higiene estricta en el momento de vacunar o extraer sangre a los caballos.

El fundamento universal del control de la AIE sigue siendo la erradicación de la enfermedad a través de la identificación de los animales clínicamente sanos pero infectados, mediante la prueba serológica adecuada y sacrificio de los mismos. La identificación se hace mediante las pruebas de AGID. La erradicación en Hong Kong demuestra la capacidad de un programa de estudio y erradicación para la eliminación de la enfermedad. (Radostits, 2002)

Se critican los programas de control puestos en práctica a partir de estas políticas de estudio y sacrificio, pues los propietarios de los caballos piensan que se sacrifican innecesariamente a muchos animales asintomáticos y con una infectividad muy baja. La decisión al respecto dependerá si el objetivo es la erradicación o la

contención. En Argentina esta enfermedad se encuentra incorporada mediante el Decreto N° 991 de fecha 14 de marzo de 1969, al grupo de enfermedades a que se refiere el artículo 6° del Reglamento General de Policía Sanitaria. Por lo tanto son de aplicación todas las regulaciones previstas en la Ley N° 3959 de Policía Sanitaria de los animales y su decreto reglamentario, lo que incluye la denuncia obligatoria, la interdicción preventiva ante la presencia de casos y la eliminación de portadores de acuerdo al articulado de las normas específicas para la Anemia Infecciosa (SENASA, 2005).

La limitación de la introducción de caballos infectados en las áreas limpias es importante para evitar la aparición de la enfermedad: Los animales deben ser estudiados antes de introducirlos en las caballerizas. Los que vayan a quedarse definitivamente en el país o región limpia se someterán posteriormente a su arribo, a una cuarentena de 30 días como mínimo, debiendo presentar un segundo test negativo confirmatorio realizado a los 60 días del efectuado en origen para que se autorice su ingreso definitivo (SENASA, 2005).

Si se van a introducir caballos sospechosos; deberán mantenerse bajo estrecha vigilancia durante al menos 6 meses antes de admitirlos. Deben ingresar con diagnóstico y certificado negativo de origen y aislarlo del resto de la población estable, un mínimo de 180/ 200 metros; base de esta recomendación es la observación del comportamiento alimentario de los tábanos que rara vez vuelan más de 100 metros tras una comida interrumpida, pudiendo reducir esta distancia a 50 metros en épocas o regiones sin tábanos. Se deberá verificar la negatividad de los caballos mediante dos pruebas consecutivas, separadas una de otra por un intervalo de 30 días entre ambas o al menos una prueba confirmatoria a los 60 días de la fecha de realizada la anterior. También se deberá garantizar durante la cuarentena el control y el buen manejo de las posibles fuentes de transmisión mecánica.

En los países donde la incidencia es elevada los movimientos de los caballos suelen controlarse mediante un sistema de permisos y certificaciones de la inexistencia de la enfermedad, insistiéndose en la marca cutánea o el tatuaje en el labio de todos los caballos. Los animales con resultados positivos en las pruebas de AGID sólo pueden trasladarse en condiciones especiales (Radostits, 2002).

Según la reglamentación Argentina los equinos con sintomatología de la enfermedad, confirmados con resultado positivo al test, deberán ser sacrificados de inmediato en el lugar de residencia.

Los portadores serológicos sin síntomas, se marcarán a fuego con las letras AIE en la tabla del cuello del lado izquierdo y podrán ser remitidos a faena directa en cuyo caso serán marcados además con una letra F en la grupa derecha.

Cualquiera de las acciones indicadas deberá ser supervisadas por un funcionario oficial (SENASA, 2005).

En otros países, se utiliza el drenaje de las áreas pantanosas y el control de los insectos chupadores para ayudar a limitar la propagación de la enfermedad. También, el uso de repelentes de insectos y la estabulación en boxes (caballerizas) con mosquiteros proporcionan cierto grado de protección. Hay que ser cuidadosos para evitar la transmisión de la enfermedad a través del instrumental quirúrgico y las agujas hipodérmicas, en ambos casos de preferencia descartables. La desinfección química de los instrumentos y equipos de tatuajes requiere su inmersión durante 10 minutos en alguno de los desinfectantes fenólicos menos corrosivos. Todo el material a desinfectar debe limpiarse primero para eliminar toda la materia orgánica. Para la desinfección personal, resultan seguros el hipoclorito sódico, el etanol o los compuestos de yodo, y para los materiales en los que no puede eliminarse la materia orgánica son satisfactorios agentes tales como la clorhexidina o los compuestos fenólicos combinados con un detergente.

En algunas partes del mundo existen vacunas, pero su uso no se ha generalizado. Las vacunas de virus completo muerto son seguras, pero las vacunas de subunidades pueden potenciar, de hecho, la aparición de la enfermedad. (Radostits, 2002)

Es factible que en el futuro se disponga de una vacuna para el control de esta enfermedad. Actualmente, investigadores chinos reclaman haber obtenido una vacuna exitosa y si la comunidad científica internacional la acepta, es factible que en pocos años se encuentre disponible en el mercado. Sin embargo, uno de los problemas es que todo animal vacunado se vuelve positivo en la prueba serológica, haciendo imposible diferenciar entre los animales portadores (infectados) y los protegidos (vacunados). Ya se han reportado los primeros resultados de pruebas complejas de laboratorio que permiten diferenciar entre una y otra situación, pero la misma se encuentra en etapa de investigación (Villalobos Álvarez, 1994).

OBJETIVOS

General

- Establecer la prevalencia de reaccionantes positivos al test de Coggins en tres departamentos de la provincia de Córdoba, Santa María, Colón y Capital

Específicos

- Caracterizar las muestras serológicas del banco de datos del laboratorio “Asistencia Animal” durante en el período 2010-2013 mediante el test de Coggins para detectar la presencia de anticuerpos específicos para la proteína p26 (parte de la cápside del virus).
- Proponer acciones preventivas para disminuir la prevalencia de la anemia infecciosa equina en las zonas estudiadas.

Importancia del Tema

El estudio muestra el valor de este tipo de animales en las zonas analizadas, en el que muchas veces son el único sustento y medio de transporte de familias enteras, que viven en zonas alejadas de los grandes centros urbanos y que dependen de ellos para sostenerse y para poder sobrevivir día a día. Adquiere importancia no solo en relación con las grandes pérdidas económicas que les ocasiona a los productores, ya que éstos deben eliminar a los animales seropositivos, sino también por las limitaciones a las exportaciones, el comercio equino y las actividades ecuestres.

Se debe recalcar que la anemia infecciosa equina se diagnostica por signos clínicos, lesiones patológicas y serología; y que los especímenes infectados son portadores de por vida y serológicamente positivos. En consecuencia, significa que el caballo es un portador y que puede transmitir la enfermedad a otros caballos (Cheevers, 1985).

El uso del test de Coggins para el diagnóstico definitivo de la AIE, constituye una herramienta de gran ayuda, sencilla, efectiva y al alcance económico de la mayoría de los veterinarios, puesto que establece un diagnóstico de certeza para la enfermedad, al detectar animales portadores asintomáticos. Éstos representan un verdadero desafío y riesgo para el control de la enfermedad, por su condición de reservorio y fuente diseminadora insidiosa, permanente y oculta del virus, que de esta manera proveen la persistencia de la enfermedad dentro del rodeo y su potencial

propagación territorial. En definitiva la AIE constituye una enfermedad latente y un desafío constante para los veterinarios dedicados a la actividad hípica (Gonzalez del Pino, 2011).

Hipótesis

Conocer la prevalencia de los reaccionantes positivos al test de Coggins permitiría, al llevar a cabo una detección precoz, evitar la diseminación de la enfermedad con las consecuentes pérdidas económicas.

DESARROLLO

Se realizó un estudio epidemiológico observacional de corte transversal que incluyó el procesamiento de 10301 sueros analizados con el test de Coggins en el mismo laboratorio y por el mismo operador, en tres regiones bien delimitadas de la provincia de Córdoba (Departamento Santa María, Departamento Colón y Departamento Capital) (figura 1); durante el período comprendido entre el 1º de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2013.

En el presente trabajo los sueros fueron analizados, para determinar la presencia de anticuerpos precipitantes específicos para la anemia, utilizando para ello la prueba de inmunodifusión en agar-gel descrita por Coggins.

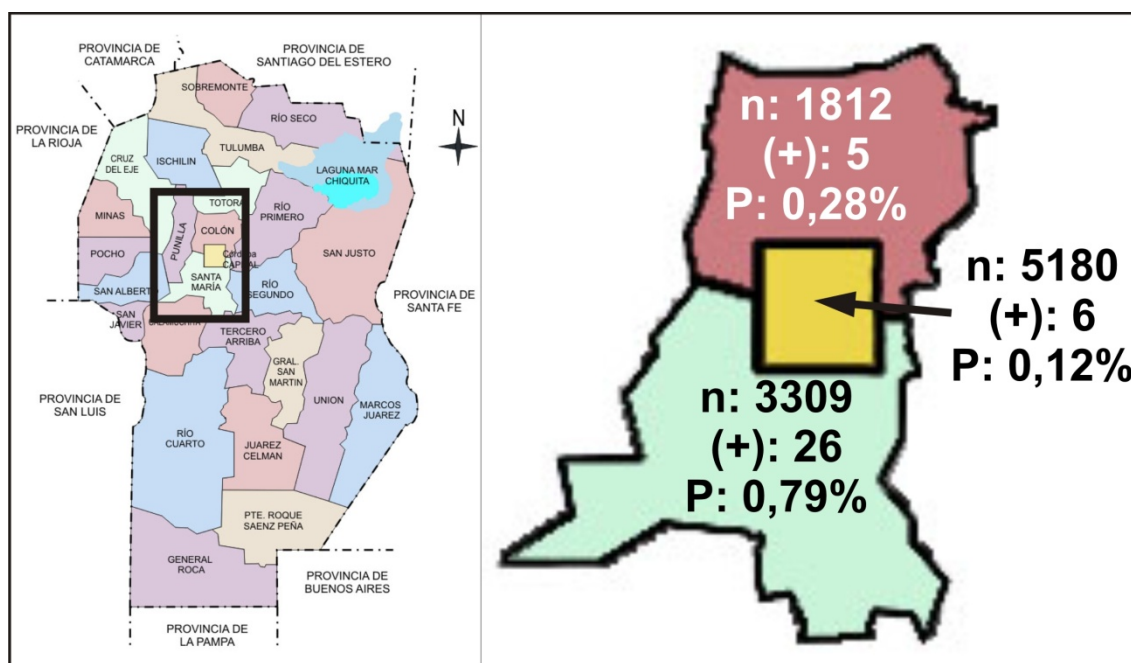


Figura 1: mapa de las regiones analizadas. Test realizados (n); test positivos (+) y prevalencia global en porcentajes por departamento (P). Referencias de color: rojo:

Departamento Colón; verde: Departamento Santa María; amarillo: Departamento Capital.

Prueba de Coggins o Inmunodifusión en gel de agar (AGID)

La prueba de Coggins o de inmunodifusión en gel de agar (AGID) es la prueba oficialmente reconocida por SENASA para identificar a los portadores del virus, internacionalmente reconocida como la mejor prueba (APHIS, 2008).

La prueba de Coggins es el método de elección para el diagnóstico de la anemia infecciosa equina. Es una técnica de laboratorio que consiste en la inmunodifusión en gel de agar, donde se enfrentan un antígeno (Coggins o *p26*), con los anticuerpos provenientes de los sueros de los animales que se quieren diagnosticar a través de anticuerpos precipitantes (antip26 o anti-antígeno de Coggins) que aparecen en el suero de los animales infectados entre los 15 y 45 días posteriores a la infección. Este tipo de anticuerpos persiste durante toda la vida del animal, sufriendo fluctuaciones en su título dependiendo del estado clínico del paciente, pero nunca desaparecen (Coggins, 2000).

Las pruebas se realizan en placas de *Petri de 100 mm de diámetro* donde se pone agar bufferado al 2% (buffer boricado de pH 8,6), la distribución de la siembra se efectúa siguiendo un patrón de un molde circular con seis celdas periféricas y una central, cada celda tiene 6 pocillos periféricos y uno central en los cuales se agregan los sueros a diagnosticar, los testigos y el antígeno *p26*, en igual volumen, provistos por el Kit comercial. Se incuban durante 48 horas en cámara húmeda a 20-24°C, y a las 24 horas se realiza la primera lectura y a las 48 horas, la lectura definitiva. El campo de siembra se visualiza con un haz de luz estrecho, oblicuo e intenso, frente a un fondo oscuro para poder ver la banda de inmunoprecipitación entre el antígeno y el anticuerpo (OIE, 2014; Sarmiento, 2005). Las líneas de referencia deben ser claramente visibles a las 24 horas y, en ese momento, cualquier suero problema que sea fuertemente positivo también pueden haber formado líneas idénticas a las que se dan entre los reactivos estándares. Una reacción positiva débil puede tardar hasta 48 horas en formarse, y se indica mediante una pequeña inclinación de la línea de precipitación del suero entre el pocillo del antígeno y el pocillo del suero problema. Los sueros con títulos de anticuerpos de precipitación altos, pueden formar bandas anchas de precipitina que tienden a extenderse. Tales reacciones pueden confirmarse como específica de la AIE por dilución al 1/2 o 1/4 antes del contraensayo; éstas pueden ofrecer una línea de identidad más marcada. Los sueros libres de anticuerpos de la AIE no formarán líneas de precipitación y no tendrán efecto sobre las líneas de reacción de los reactivos estándares (OIE, 2014).

Interpretación de resultados: los caballos que están en las primeras etapas de la infección (primoinfectados) pueden no dar una reacción serológica positiva a la prueba de AGID en los primeros días. Tales animales deberían sangrarse de nuevo después de 3 – 4 semanas.

Los potrillos que nacen de yeguas positivas, al mamar calostro con anticuerpos provenientes de la madre siempre darán positivo, pero este resultado no significa que estén enfermos, deberá repetirse la prueba a partir del sexto o séptimo mes, ya que a partir de esa edad los anticuerpos calostrales han descendido; si después del destete dan positivo a la prueba, se sospechará de infección intrauterina o al nacimiento.

Siempre que los animales tengan que ser transportados, deberán contar con una prueba de Coggins negativa, con una antigüedad no mayor a 2 meses.

Deben ser consideradas las situaciones de presentación de falsos negativos en el laboratorio, los cuales puede ocurrir en los siguientes casos:

- a. Animales recién infectados con
- b. el virus de AIE. La prueba detecta títulos de anticuerpos contra AIE después de 30-45 días a partir del momento de la infección. En estos casos se recomienda repetir la prueba 30 días después, hasta que se haya producido en el animal una tasa de seroconversión más elevada, considerando mientras tanto, tomar medidas preventivas (Radostits, 2002).
- c. Errores en el marcado e identificación de la muestra, lo que puede pasar de manera inconsciente y en otros casos con fines fraudulentos (Coggins, 2000).

Así como lo anterior, también pueden ocurrir falsos positivos, los cuales se presentan, como se señala a continuación:

En animales menores de un año hijos de madres positivas. Estos potrillos tienen títulos altos de anticuerpos contra AIE que les transmite su madre por inmunidad pasiva. Luego del destete repetir cada dos meses hasta que el animal cumpla un año de vida. Animales que a los 12 meses presenten reacción, se consideran positivos y se debe tomar una decisión con ellos a criterio del médico veterinario (Radostits, 2002).

En la actualidad existen otras pruebas (Test de ELISA) con ventajas y desventajas respecto del Test de Coggins (AGID), no obstante sigue siendo éste último el requerido para las campañas oficiales en los diversos países y para el comercio internacional.

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 signos clínicos y de cuál sea la gravedad de los mismos, y aun cuando existan indicios presuntivos de estarse desarrollando además otras patologías no infecciosas (SENASA, 2005).

Algunas de las ventajas que presenta la técnica de Coggins son:

1. Es específica; porque actúa contra anticuerpos específicos y puede ser distinguido de otras.
2. Tiene cerca de 30 años de experiencia con su uso como técnica de diagnóstico.

Sus desventajas son:

1. Requiere una interpretación subjetiva del resultado y requiere entrenamiento del laboratorista.
2. Se dispone del resultado no antes de las 48 horas.

Las ventajas de la técnica de ELISA son:

1. Los Kits disponibles utilizan el mismo antígeno viral específico.
2. Es fácil de interpretar.
3. Los resultados son de lectura objetiva, cambio de color medido por un espectrofotómetro.
4. Se dispone del resultado en pocos minutos.

Sus desventajas son:

1. Puede ser menos específico que la AGID y pueden dar falsos positivos. Los resultados positivos a ELISA deben ser confirmados con la prueba de AGID.
2. Es más costoso el diagnóstico por muestra.
3. No es aceptado para el comercio internacional.

Una reacción positiva a ELISA deberá ser confirmada por AGID antes de comunicar el resultado e iniciar acciones (Cordes, 2002).

Biológicamente, las reacciones falsas en el diagnóstico de AIE son extremadamente raras. El número de equinos infectados por el virus de la AIE que se estima que fueron reportados como negativos, es menor al 1% del número total de reactores encontrados cada año.

El SENASA tiene la responsabilidad de realizar la vigilancia epidemiológica de AIE, donde debe trabajar en conjunto con las provincias del país para desarrollar

programas de control adecuados y analizar pruebas para diagnosticarla en sus laboratorios (SENASA, 2005).

RESULTADOS

De un total de 10301 sueros estudiados, 37 resultaron con reacción positiva a *anemia*. Los totales obtenidos se desglosan mes a mes y según su año de análisis en las tablas 1, 2, 3 y 4.

Tabla 1: Resultados AIE 2010


	SANTA MARIA		COLON		CAPITAL	
	Negativos	Positivos	Negativos	Positivos	Negativos	Positivos
ENERO	33	0	16	1	12	0
FEBRERO	38	2	1	0	2	0
MARZO	54	0	9	0	1	0
ABRIL	42	0	4	0	7	0
MAYO	30	0	2	0	4	0
JUNIO	45	0	15	0	8	0
JULIO	5	0	25	0	1	0
AGOSTO	17	0	1	0	77	0
SEPTIEMBRE	43	0	53	0	83	0
OCTUBRE	160	0	75	0	67	0
NOVIEMBRE	130	0	16	0	139	0
DICIEMBRE	53	1	26	0	87	0
Subtotales	650	3	243	1	488	0
Totales	653		244		488	
Prevalencia	0.46%		0.41%		0.00%	

Tabla 2: Resultados AIE 2011

	SANTA MARIA		COLON		CAPITAL	
	Negativos	Positivos	Negativos	Positivos	Negativos	Positivos
ENERO	60	0	24	0	43	0
FEBRERO	81	0	48	0	119	0
MARZO	62	0	76	1	101	0
ABRIL	49	0	16	0	71	0
MAYO	46	1	27	0	207	0
JUNIO	83	1	4	0	90	0
JULIO	29	0	16	0	176	0
AGOSTO	96	2	46	0	85	0
SEPTIEMBRE	57	0	41	2	215	0
OCTUBRE	35	0	23	0	222	0
NOVIEMBRE	95	1	46	0	83	1
DICIEMBRE	53	0	31	0	88	0
Subtotales	746	5	398	3	1500	1
Totales	751		401		1501	
Prevalencia	0.67%		0.75%		0.07%	

Tabla 3: Resultados AIE 2012



	SANTA MARIA		COLON		CAPITAL	
	Negativos	Positivos	Negativos	Positivos	Negativos	Positivos
ENERO	100	2	28	0	76	0
FEBRERO	115	0	75	0	10	0
MARZO	124	0	71	0	175	0
ABRIL	109	0	45	0	146	0
MAYO	42	0	21	0	61	0
JUNIO	23	1	25	0	73	0
JULIO	29	0	34	0	60	0
AGOSTO	20	0	12	0	70	0
SEPTIEMBRE	24	0	23	0	92	0
OCTUBRE	64	2	84	0	150	0
NOVIEMBRE	115	0	31	0	131	0
DICIEMBRE	36	1	54	0	49	1
Subtotales	801	6	503	0	1093	1
Totales	807		503		1094	
Prevalencia	0.74%		0.00%		0.09%	

Tabla 4: Resultados AIE 2013

	SANTA MARIA		COLON		CAPITAL	
	Negativos	Positivos	Negativos	Positivos	Negativos	Positivos
ENERO	58	0	49	0	78	0
FEBRERO	107	0	83	0	233	2
MARZO	89	0	79	0	100	0
ABRIL	74	0	34	0	181	0
MAYO	79	0	45	1	140	0
JUNIO	33	1	50	0	133	0
JULIO	92	0	52	0	88	1
AGOSTO	117	1	122	0	394	0
SEPTIEMBRE	165	8	55	0	126	1
OCTUBRE	126	1	38	0	359	0
NOVIEMBRE	84	0	7	0	62	0
DICIEMBRE	62	1	49	0	199	0
Subtotales	1086	12	663	1	2093	4
Totales	1098		664		2097	
Prevalencia	1.09%		0.15%		0.19%	

En la figura 2, se observa la relación resultados positivos/negativos obtenidos por el laboratorio durante en el período 2010-2013.

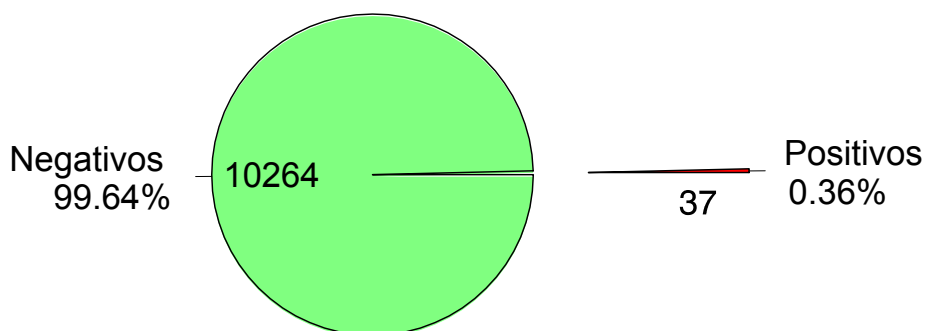


Figura 2: distribución de muestras positivas analizados por el laboratorio durante en el período 2010-2013. (n: 10301)

DISCUSIÓN

La prevalencia general de reaccionantes positivos al test de Coggins fue de 0.36% (IC95%: 0.04 - 0.66). En los departamentos Santa María y Capital las prevalencias aumentan año a año, no así en el Departamento Colón. Cabe destacar que los valores generales no llegan a un dígito.

En relación a los resultados serológicos del banco de datos del laboratorio durante en el período 2010-2013 mediante el test de Coggins, se puede afirmar que las pruebas realizadas por SENASA coincidieron en su totalidad con los informes primarios del laboratorio.

Por ello, se infiere que la enfermedad tiende a propagarse más fácilmente en zonas donde la población equina es más permanente, y por tanto donde existe una relación más estrecha entre los animales, que en las que están sometidas a desplazamiento continuo de animales, los cuales están más controlados por las exigencias de traslado.

RECOMENDACIONES

Las recomendaciones se explicitan en el Programa de Enfermedades de los Equinos^a que se describen a continuación:

Programa de Enfermedades de los Equinos

El Programa propone una estrategia para desarrollar acciones concretas en el control y erradicación de las enfermedades de los equinos, facilitando la armonización de los esfuerzos técnicos, financieros y humanos de los diferentes sectores, con el objeto de lograr una sanidad equina compatible con las exigencias internacionales en la materia. Los desafíos de la producción equina imponen la integración del SENASA con instituciones, organismos estatales, universidades y los diferentes sectores del mundo ecuestre a fin de presentar al sector como un bloque, tanto en el ámbito local como internacional, y posicionar a la industria hípica como parte del aparato productivo de la República Argentina. Este programa persigue:

- Elevar el nivel sanitario de la producción equina para facilitar el comercio exterior y la libre circulación de equinos.
- Conseguir la participación activa y responsable de los criadores, ganaderos e industrias relacionadas con el control de enfermedades equinas.
- Lograr una industria hípica organizada alrededor de temas sanitarios.
- Alcanzar una actitud proactiva en las acciones, control y prevención de las enfermedades de los equinos.

^a Disponible en: <http://www.senasa.gob.ar/cadena-animal/equinos/produccion-primaria/sanidad-animal/enfermedades-y-estrategias-sanitarias?to=n&in=866&io=3248>
y en: <http://www.senasa.gob.ar/cadena-animal/equinos/produccion-primaria/sanidad-animal/enfermedades-y-estra-sani/anemia-infecciosa-equina?to=n&in=866&io=13211>

Está diseñado sobre la base de un cambio sustancial en las estrategias de acción y lucha, y asigna actividades y responsabilidades a distintos actores a fin de incrementar la eficacia de las acciones a desarrollar. En este sentido, se entiende que es responsabilidad del sector privado la atención de los predios con equinos en lo concerniente a actividades preventivas y/o terapéuticas que inciden directamente sobre la productividad, para solucionar el problema propio y evitar su difusión a otros predios. De igual forma, se determinan acciones que deberán cumplir los responsables de las entidades dedicadas a las distintas actividades deportivas. En función de lo expuesto, el Programa tiene como objetivos:

- Incrementar la productividad por disminución o ausencia del impacto negativo que producen las distintas enfermedades equinas.
- Detectar en forma precoz los posibles cambios de la situación sanitaria del sector.
- Reforzar, reestructurar y reorientar el programa nacional de enfermedades de los equinos según las necesidades.

La Argentina establece bajo Programa que los equinos sean evaluados para la AIE. La normativa oficial obliga a la realización de un test serológico previo al movimiento de equinos, debiendo ser negativo. Asimismo, se recomienda a los propietarios que implementen el test al ingreso de equinos a los predios, como así también, un test diagnóstico a la totalidad de los equinos del predio semestralmente, a los efectos de la detección de reactores positivos. Es de vital importancia destacar que no existe vacuna disponible.

Manual de Procedimientos de SENASA^b: apartado 8: Medidas de Prevención y control (SENASA, Manual de procedimientos, 2005)

Vistas las características de la enfermedad, todas las medidas preventivas y de lucha y control que se aplican en los distintos países del mundo, se concentran en:

- a) La detección de los portadores mediante el test diagnóstico de laboratorio.
- b) La eliminación de los mismos, mediante sacrificio o envío a faena.

El objetivo de lo expresado es evitar la difusión territorial del virus y el incremento de equinos portadores. El sostenimiento de este sistema, permite en

^b Disponible en:
http://www.senasa.gov.ar/sites/default/files/ARBOL_SENASA/ANIMAL/EQUINOS/PROD_PRIMARIA/SANID%20ANIM/file906-manual_anemia_infecciosa.pdf

algunos casos y regiones que, en condiciones ecológicas favorables y con la participación responsable y activa de todos los actores ligados al caballo y al ámbito rural y ecuestre, pueda ser controlado o erradicado paulatinamente. Si bien son conceptualmente iguales, las medidas de prevención pueden ser modificadas según se hable de países o regiones libres de la enfermedad, o de territorios con presencia enzoótica de la misma, pudiéndose en éstos territorios diferenciar a su vez zonas o regiones según el nivel de prevalencia de la enfermedad.

8.1 Aplicación de las medidas de control y prevención.

Puede decirse de manera general que respecto a la implementación de estas medidas, las acciones de control están más relacionadas con la aceptación y aplicación de las reglamentaciones establecidas por la autoridad sanitaria, y las acciones de prevención recaen en manos de productores y propietarios, siendo por lo tanto de su propia y exclusiva responsabilidad el disponerlas en defensa del patrimonio propio o de terceros. En este sentido, para el éxito en el control de la enfermedad debe sumarse al accionar de las entidades oficiales, la participación imprescindible del usuario mediante el conocimiento y cumplimiento de las normas, el requerimiento de asesoramiento técnico profesional privado, y la aceptación y aplicación responsable de las medidas y recomendaciones que son de su exclusiva competencia.

8.2 Medidas protectoras en territorios limpios (Países o regiones de países)

Cada importación o ingreso de solípedos al país o región libre exigirá en origen un certificado oficial en el que se haga constar que no más de 5 días antes de efectuar el embarque o transporte:

1. Los animales no presentaron signos clínicos de la enfermedad.
2. Los animales permanecieron como mínimo durante los 3 meses últimos en su establecimiento de origen.
3. Los animales arrojaron resultado negativo al test de Coggins realizado 30 días antes de su embarque o egreso.
4. Los animales que ingresan para permanecer corto tiempo en el país o región (exposiciones y concursos hípicas) también cumplirán los tres requisitos precedentes.
5. Los que vayan a quedarse definitivamente en el país o región limpia se someterán posteriormente a su arribo, a una cuarentena de 30 días como

mínimo, debiendo presentar un segundo test negativo confirmatorio realizado a los 60 días del efectuado en origen para que se autorice su ingreso definitivo.

8.3 Medidas en territorios con la enfermedad enzoótica

Además de la denuncia obligatoria, desde 1979 existe en la República Argentina la obligación oficial de certificar con un test negativo no sólo a todos los équidos que traspasen las fronteras del país y a los destinados a la producción de sueros, sino también a todo équido que se traslade o que ingrese y/o permanezca en concentraciones a los que asisten equinos desde diversos orígenes. Si bien la legislación no contempla la obligatoriedad de realizar pruebas de control dentro de los predios en la medida que no se registren egresos desde los mismos, para mantener predios controlados las recomendaciones técnicas establecidas desde los comienzos de la campaña de lucha, y de aplicación voluntaria, son los mismos:

1. Realizar uno o dos test anuales en poblaciones estables de manera sistemática, en especial en zonas, o luego de temporadas de alta carga de insectos.
2. Establecer cuarentenas internas para los ingresos de nuevos equinos, reconfirmando la condición de negativos de los ingresantes a los 30-60 días posteriores y recién allí incorporarlos definitivamente al predio.
3. Garantizar el buen manejo de las posibles fuentes de transmisión descritas anteriormente (material descartable, intercambio de enseres, desinfección, etc.).

Como fuera dicho, la realización del test solo puede ser efectuada en laboratorios habilitados de la Red Oficial, quienes para su habilitación y mantenimiento en la Red, son previamente entrenados y luego evaluados periódicamente por el servicio oficial.

8.4 Medidas a adoptar ante brotes o hallazgos de reactores positivos al test

Es única responsabilidad del propietario o responsable que ante animales clínicamente enfermos o inaparentes con resultado positivo al test de Coggins, proceda a: i) separarlos inmediatamente del resto, ii) efectuar la denuncia y iii) eliminarlos, por sacrificio inmediato en el lugar a los sintomáticos o con marcado a fuego y posterior remisión a faena. Una vez confirmado el diagnóstico, está contraindicado todo tipo de tratamiento, ya que vale recordar que el animal positivo, es un animal infectado, y se convierte en portador y reservorio del virus toda su vida,

convirtiéndose en una potencial fuente de diseminación de la enfermedad sino se evitan las vías mecánicas de transmisión. Todo equino que estuvo en contacto con un caso infeccioso de una forma tal que se considera que ha estado considerablemente expuesto y por consiguiente corre el riesgo de contraer la infección, se debe aislar de los demás caballos y ser sometido a control clínico y serológico. Siempre que se presente esta enfermedad, se llevará a cabo una adecuada lucha contra los insectos y se acentuará la prevención de diseminación descrita para las formas de transmisión por la mano del hombre.

8.5 Procedimientos en predios rurales

En zonas de baja infección, al ocurrir en los predios hallazgos ocasionales de portadores, se deben eliminar de la población todos los equinos con test positivo; y de manera inmediata los que presenten además manifestaciones clínicas; el resto de los equinos del predio que contactaron con los positivos (sean negativos al test o no testeados), deben ser aislados y remuestreados a los 60 días para su confirmación diagnóstica. De verificarse nuevos hallazgos en éstos lotes, se repetirá el procedimiento tantas veces como sea necesario hasta asegurarse que toda la población es negativa. En los territorios con alta presencia de la enfermedad, se irán constituyendo paulatinamente efectivos de equinos seronegativos, los que deben ser mantenidos a la distancia indicada de 180 metros de la población infectada; estos lotes se protegerán del ingreso del virus con una continuada lucha contra los insectos y un adecuado manejo diferencial de los aperos, arneses y utensilios. Mediante la eliminación progresiva de los équidos seropositivos de la población remanente, combinada con el aislamiento y ulterior control de los animales en contacto, se irá reduciendo continuamente el número de équidos infectados presentes en el territorio, y con ellos los reservorios del virus. Posteriormente, estos predios se manejarán como fue descrito para zonas de baja infección.

8.6 Medidas para los ingresos

En forma similar a otras enfermedades infecciosas que afectan a los animales, la responsabilidad de los ingresos de équidos a establecimientos o predios de cualquier índole es exclusivamente de la entidad, del propietario o responsable de los mismos, por lo tanto para prevenir el ingreso de la enfermedad a una población, todo equino que ingrese debiera hacerlo bajo las siguientes condiciones:

- 1) Con diagnóstico y certificado negativo de origen.

- 2) Aislamiento del resto de la población estable, un mínimo de 180 metros de distancia (50 metros pueden ser efectivos en épocas o regiones sin tábanos).
- 3) Verificación de la negatividad mediante dos pruebas consecutivas, separadas una de otra por un intervalo de 30 días entre ambas o al menos una prueba confirmatoria a los 60 días de la fecha de realizada la anterior.
- 4) Durante la cuarentena, se garantizará el control y el buen manejo de las posibles fuentes de transmisión mecánica descriptas.

8.7 Procedimientos en los eventos hípicas

La adaptación de las medidas recién descriptas, dada la gran dinámica de movimiento y estabulación de equinos debe centrarse en:

- 1) Diagnóstico y certificado negativo de origen.
- 2) Verificación de la negatividad. Se podrá disponer al ingreso la utilización de la prueba rápida de Elisa para los de corta permanencia, y en todos los casos - mayor lapso de tiempo de permanencia o reingresantes al predio – se confirmará la negatividad por test de Coggins.
- 3) Los que arrojen resultado positivo a ELISA se aislarán de inmediato en un box con protección contra insectos, hasta confirmación por la técnica de inmunodifusión.
- 4) Hasta conocer el estado serológico de los ingresantes o reingresantes, se garantizará el control y el buen manejo de las posibles fuentes de transmisión mecánica.

8.8 Procedimientos en los remates ferias

Los certificados de AIE, deberán ser presentados al ingreso de los equinos a las autoridades sanitarias para su verificación y siempre con anterioridad a la realización de la subasta. Las tropas o équidos que arriben al predio ferial y que no se encuentren amparados por la mencionada certificación, serán considerados de riesgo sanitario, quedando interdictados en el lugar para posteriormente ser remitidos a faena sanitaria. Los certificados que no den cumplimiento a las normas establecidas al respecto, quedarán intervenidos y retenidos por la autoridad oficial independientemente del tiempo que reste para su vencimiento, labrándose las actuaciones correspondientes a efectos de determinar las responsabilidades del caso. Estas tropas o équidos que arriben al predio ferial con estas certificaciones intervenidas, quedarán aislados e interdictados en el predio hasta la realización de una prueba oficial a cargo del remitente. Los licenciarios, propietarios o responsables de

los mercados de concentración (Rosario, Liniers, Córdoba u otros), o de ferias regionales serán responsables de que los equinos que se encuentren o presten servicio en las instalaciones de los mismos cuenten con la certificación de Anemia Infecciosa Equina con diagnóstico negativo con una antigüedad no mayor a sesenta (60) días.

8.9 Desinfección

El virus exhibe una marcada resistencia a las influencias físico-químicas, por lo que sólo una limpieza y desinfección escrupulosamente efectuada con un desinfectante en concentración suficiente permiten la destrucción del virus. Para la desinfección química de los instrumentos, primero se debe remover todo resto de suciedad mediante lavado y cepillado y luego sumergirlos en desinfectantes fenólicos por 10 minutos. Cuando la materia orgánica no es removida puede utilizarse clorhexidina o compuestos fenólicos combinados con un detergente. Para la desinfección personal se indican alcohol, hipoclorito de sodio o compuestos yodados.

CONCLUSIÓN

Para lograr erradicar la anemia infecciosa equina necesitamos de la participación de todos los actores vinculados con la actividad ecuestre: los propietarios y/o cuidadores de caballos; veterinarios acreditados por SENASA, actuantes responsables de la extracción e identificación de los animales; los organizadores de eventos hípicas (en hipódromos, clubes de salto, de polo) como así también los de eventos regionales menores (cabalgatas, jineteadas, carreras de sortija, carreras cuadreras, paleteadas); el compromiso de las autoridades estatales y de los veterinarios laboratoristas oficiales y particulares, que realizan el test de diagnóstico, los cuales deben estar capacitados, habilitados, entrenados y validados con regularidad.

En el país, a pesar de la existencia de normativas oficiales para su control y del esfuerzo colectivo desarrollado por varios sectores en los últimos 35 años, la AIE ha constituido un enigma para muchos propietarios y productores, adquiriendo importancia no solo en relación a pérdidas directas sino también a las limitaciones, necesariamente estrictas, que imponen las exportaciones y el sostenido tráfico del comercio caballar y las actividades ecuestres.

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 y por ende del conocimiento o no de la enfermedad, muy en especial de las formas de transmisión. Pero básicamente, el cumplimiento responsable de las medidas de prevención y control, sean estas las impuestas por la autoridad sanitaria oficial o el compromiso emanado del propietario es definitorio.

La morbilidad y la mortalidad vienen determinadas preferentemente por la sensibilidad de la población, es decir, que en los territorios con la enfermedad enzoótica (presente en forma marcada y permanente) predominan los cursos crónicos y latentes, mientras que en regiones limpias o de baja prevalencia pueden prevalecer los cursos graves sobretodo en los primeros brotes de esta enfermedad, tal como aconteció a fines de la década del 60.

En general, existe la creencia que solo los grandes brotes de enfermedades de los animales, con registros de alta mortalidad, acompañados de cuadros clínicos claros y manifiestos son los que originan cuantiosas pérdidas económicas. 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 anuales regionales cuantiosas sin que cada productor en particular registre tal magnitud. Esto se expresa mediante el permanente reemplazo y reposición de equinos de trabajo que propone esta enfermedad, y que es lo que provoca tales mermas productivas.

Debe tomarse en cuenta que en la provincia de Córdoba, el equino es aún hoy un animal imprescindible para el desarrollo sociocultural de numerosas poblaciones rurales, el caballo garantizará la asistencia sanitaria y educativa de sus pobladores; formando, además, parte de la cadena de recolección y distribución de una gran variedad de productos agropecuarios. También se debe tener en cuenta el creciente protagonismo del equino en eventos recreativos y en terapias asistidas por animales. Ante una enfermedad como AIE todas las medidas de prevención control y erradicación que se implementen deben llevarse a cabo sin olvidar el ámbito sociocultural donde se mueven los propietarios y los profesionales veterinarios. Es necesario que todos los sectores involucrados tomen conciencia del riesgo existente y asuman su rol en esta situación.

BIBLIOGRAFIA

- APHIS. (2008). Equine Infectious Anemia. Factsheet. Veterinary Services January 2008. Obtenido de [www.aphis.usda.gov: http://www.aphis.usda.gov/publications/animal_health/content/printable_version/fs_equine_infectious_anemia.pdf](http://www.aphis.usda.gov/publications/animal_health/content/printable_version/fs_equine_infectious_anemia.pdf)
- Audersirk T, A. G. (1997). Biología: la vida en la tierra. 4º Ed. México: Prentice-Hall.
- Bran, R. (1978). Surveillance and collection of Arthropods of Veterinay Importance. United States of America. United States Departament of Agriculture. Agriculture Hanbook.
- Castillo-Cuenca, J. (2011). Prevalencia de anemia infecciosa equina en el municipio de Santa Clara, Cuba. REDVET, 12(1).
- CFSPH. (2009). Anemia infecciosa equina. Factsheet 2009, 1-5.
- Cheevers WM, M. T. (1985). Equine infectious anaemia virus; inmunopathogenesis and persistence. Rev Infect Dis, 7:83-88.
- Coggins, L. (2000). Afecciones Generalizadas. Anemia Infecciosa Equina. En A. S. (Ed.), El Manual Merck de Veterinaria, 5ta. Ed. (págs. 558-59). Barcelona, España: Océano.
- Colaham TP, M. L. (2000). Equine Medicina and Surgery, 5º Ed. Pittsford, NY, USA: Ediciones Mosby.
- Cordes TR, I. C. (2002). Equine Infectious Anemia: 2001 Update. United States Department of, Program Aid No. 1707.
- Correa, M. (1992). Enfermedades Infecciosas dos Mamíferos Domésticos. 2º ed. Ecuador: Editora Médica y Científica Ltda.
- de la Sota MD, G. R. (2005). Contribución a la derterminación de la prevalencia de la anemia infecciosa equina en la República Argentina. Obtenido de SEN ASA: www.senasa.gov.ar/Archivos/File/File909-anemia_infecciosa.pdf
- Dos-Santos, A. (1982). Patología especial de los animales domésticos, 2da ed. Mexico: Ed Interamericana.
- Gonzalez del Pino, F. (2011). Anemia infecciosa equina (AIE): presentación de un cuadro clínico. edVet, 12(19):1-13.
- Held, I. (1983). Ataxia as the only clinical sign of cerebrospinal meningitis in a horse with equine infectious anemia. J Am Vet Med Anim , 183:324-325.

- Henry, M. (1992). Section 11 Hematopoiritic Diseases: Hemolytic Anemia. En N. Robinsin, Current Therapy in Equine medicine (págs. 495-501). NY: W.B. Saunders Company.
- Issel CJ, C. R. (1993). A review of techniques for serologic diagnosis of equine infectious anemia. J Vet Diag Invest, 5(1):137-141.
- Issel CJ, R. K. (1988). A perspective on equine infectious anemia with an emphasis on vector transmission and genetic analysis. Vet Microbiol, 17(3):251-86.
- IVIS. (2005). Center for Food Security & Public Health. Obtenido de Equine Infectious Anemia. 2005. Animal Disease Factsheets: http://www.ivis.org/advances/Disease_Factsheets/equine_infectious_anemia.pdf
- Kemen MJ Jr, C. L. (1972). Equine infectious anemia: transmission from infected mares to foals. J Am Vet Med Assoc, 161(5):496-9.
- Lignée, M. (1843). Memoire et observations sur une maladie de sang, connus sous le nom d'anémie hydrohémie. Cachexie aqueuse du cheval. Rec Med Vet Ec Alfort, 20:30.
- López J, M. O. (1997). El Sida de los equinos. Remedio: fusil sanitario. Obtenido de Ciencia al día AUPEC. Universidad Nacional de Colombia. Palmira, Colombia: <http://www.http://aupec.univalle.edu.co/informes/octubre97/boletin49/equinos.html>
- OIE, O. I. (2014). Manual of Standars for Diagnostics test and vaccines. Equine infectious anaemia. Chapter 2.5.6. Obtenido de [www.oie.int](http://www.oie.int/es/normas-internacionales/manual-terrestre/acceso-en-linea/)
- Orrego-Urbe, A. (1988). El diagnóstico de la Anemia Infecciosa Equina. Vet Arg, XVI(156):458.
- Orsini AJ, D. (2000). Manual de urgencias en clínica equina, 1º edición. Saunders, USA.
- Radostits OM, G. C. (2002). Medicina veterinaria. 9a. ed. Madrid, España: McGraw-Hill.
- Reed, B. (2004). Equine Internal maedicina. 2th edition. Saunders.
- Robinson, N. (2003). Current Therapy in Equine Medicine. 5º Ed. USA: Saunders.
- Sarmiento P, Q.-P. M. (2005). Prevalencia del virus de la anemia infecciosa equina (AIE) en dos poblaciones de caballos de trabajo de los departamentos

- del Chocó y la Guajira. Rev Fac Ciencias (Universitas Scientiarum), 10(2):55-60.
- Schwint N, P. G. (2010). La especie equina. Anemia Infecciosa Equina: Un problema aún sin resolver. Rev Asoc Arg Vet Equina, 9(33):42-48.
 - SENASA. (2005). Manual de procedimientos. Buenos Aires, Argentina: SENASA.
 - Smith, P. (2002). Large animal internal medicine, 3tr edit. Mosby, USA.
 - Sponseller, B. (2003). Section 2. Infectious Diseases. Chapter 2.4:Equine Infectious Anemia. En N. Robinson, Current Therapy in Equine Medicine (págs. 45-46). NY: W.B. Saunders Company.
 - Taylor FGR, H. M. (1999). Técnicas diagnósticas de medicina equina. Madrid, España: Acribia.
 - Valle H, C. H. (1904). Sur la natur infectieuse de l'anemie du cheval. Comptes Rendus de Academie des Sciences, 139:331-333.
 - Villalobos Álvarez RM, B. O. (1994). Consideraciones sobre la anemia infecciosa equina en Colombia. El diseño de las estrategias de control apropiadas para nuestra realidad. Rev Al Galope, 16:21-29.
 - Warmer A, M. D. (1992). Sección 7. Enfermedades Hematopoyéticas: Anemias Hemolíticas. En M. D. Warmer A, Terapéutica Actual en Medicina Equina (págs. 314-320). Buenos Aires, Argentina: Editorial Prensa Veterinaria Argentina.
 - Wise DJ, C. G. (2005). Interacciones virus-célula y patogénesis celular. Obtenido de International Veterinary Information Service: http://www.ivis.org/advances/Carter/Part1Chap4_es/chapter.asp?LA=2