

PREVALENCIA DE ANEMIA INFECCIOSA EQUINA EN LA PROVINCIA VALLEGRANDE¹

Ascarrunz, E.J.F.² , Cruz, P.J.³.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.A.G.R.M.

I. RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue determinar la prevalencia de Anemia Infecciosa Equina (A.I.E) en la provincia Vallegrande del departamento de Santa Cruz el muestreo se realizó en los meses de diciembre de 2000 a febrero de 2001. Las muestras se obtuvieron a través de la técnica de muestreo descrita por Duncan, tomando en cuenta las variables de edad, sexo, zonas y variedad. Las muestras fueron procesadas en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Para la detección de Anemia Infecciosa Equina se utilizó la prueba de Inmunodifusión en gel agar descrita por Coggins y Nacross. De las 300 muestras procesadas se obtuvo un 0,0 de animales positivos, con un I.C. de 0,0 % a 1,0%.

¹ Tesis de grado presentada por Ascarrunz, E.Juan.Fernando para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista.

² Calle Chaco No 167 . Santa Cruz-Bolivia.

³ Profesor titular de la asignatura de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.A.G.R.M. Santa Cruz-Bolivia.

II. INTRODUCCIÓN

Desde tiempos inmemoriales el caballo ha jugado un papel protagónico en el desarrollo de la humanidad, desde la época prehistórica ya era utilizado como fuente alimenticia, posteriormente con la domesticación del mismo y la sed del hombre por obtener y acaparar más territorio, fue pieza fundamental en las estrategias bélicas a lo largo de toda la historia, propiciando de esta forma la creación y propagación de nuevas culturas, su uso en el arrastre de cargas y en el trabajo de la tierra es un acontecimiento relativamente reciente, pero significativamente importante, ya que dio lugar al intercambio de productos entre los pueblos y al aumento de la producción agropecuaria, simplificando considerablemente la labor del hombre de campo.

En Bolivia el uso del *Equus caballus* y *Equus asinus* es aún masivo debido a que al ser un país de bajo ingreso per cápita, la compra de tecnología para ser volcada al sector rural es incipiente, dando a estas dos variedades de equinos un papel protagónico en el desarrollo de la economía rural.

El equino como otras especies de animales, esta expuesto a contraer diversos tipos de enfermedades entre las cuales tenemos, a la Anemia Infecciosa Equina la cual en su forma aguda típica causa accesos febriles pasajeros, extravasación masiva de los glóbulos rojos, terminando aceleradamente con la vida del mismo. Los animales que logran sobrevivir se convierten en portadores del virus siendo una amenaza para la explotación equina causando grandes perdidas económicas en los sectores donde este es utilizado para la realización de diversas actividades productivas.

En anteriores trabajos realizados en Bolivia por otros investigadores, se pudo comprobar que esta enfermedad esta presente en todos los lugares donde se hicieron los estudios, con mayor incidencia en los lugares donde se dan las condiciones ecológicas para la propagación y difusión de esta enfermedad, además se pudo constatar que en los lugares donde se introdujo ejemplares procedentes del Brasil también hay un alto índice de prevalencia de la enfermedad.

Los objetivos del presente trabajo fueron: a) Determinar la prevalencia de la Anemia Infecciosa Equina en la provincia de Vallegrande del departamento de Santa Cruz. b) Determinar la variabilidad de la enfermedad, en cuanto se refiere a: edad, sexo, variedad, raza y zona. c) Elaborar un mapa epidemiológico de la enfermedad en el departamento de Santa Cruz. d) Informar a los ganaderos sobre el problema que conlleva la propagación de esta enfermedad, así como también orientar sobre las medidas profilácticas a tomar, para evitar futuros contagios.

III. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

3.1 Definición

La anemia infecciosa equina (AIE), es una enfermedad producida por un virus que corresponde al grupo de los **Rotavirus** no Oncogénicos la cual es transmitida por insectos hematófagos, (moscas, tábanos, garrapatas, etc.), así como también es posible transmitirla a través de agujas hipodérmicas, instrumental quirúrgico, como utensilios tal el caso de los frenos. Esta enfermedad vírica es exclusiva de la especie equina, caracterizada por un periodo inicial agudo, seguida de una etapa crónica característica típica de esta de grave dolencia que diezma a nuestra ganadería equina (Cruz, 1982).

3.2 Historia

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

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

Esta enfermedad se ha diagnosticado en todos los continentes, ha sido diagnosticada en Europa desde hace mas de 100 años y desde 1.950 como

mínimo en Estados Unidos, en el año 1.975 se la diagnosticó en Oriente Boliviano en los departamentos de Beni y Santa Cruz (Camacho, 1.976).

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

3.3 Distribución geográfica

Se ha diagnosticado esta enfermedad en todos los continentes. En Europa es más frecuente en las regiones Septentrionales y centrales, también en América Latina. Se ha registrado en todo Estados Unidos, Canadá, las zonas enzooticas mas importantes se encuentran en el Norte de Canadá. Se llego al diagnóstico de esta enfermedad en Australia en 1.959, pero no se determinó cuanto tiempo perduro en aquellos parajes. La morbilidad varía pudiendo alcanzar el cien por cien en algunas regiones y la mortalidad suele ser de 50% a 100%. La enfermedad presenta frecuencia estacionaria con aumento en verano y otoño. Guarda siempre relación con las zonas de monte bajo y carrascales por el mayor número de insectos vectores en tales áreas, son más susceptibles los animales desnutridos, débiles y parasitados (Blood, 1.986).

3.4. Etiología

Es un ***Retrovirus*** no oncogénico, no es un virus endógeno.

Su clasificación es la siguiente:

- FAMILIA : ***Retroviridae***
- SUBFAMILIA: Oncoviridae
- GENERO : ***Trifur equorum***
- ESPECIE : Virus de la A.I.E. (Blood, 1.986).

Sus características son las siguientes:

El virus se caracteriza por una gran capacidad de resistencia. Desechado conserva su capacidad infectante durante siete meses a la temperatura de la habitación. Con técnicas de filtración, Mohlmann y Gralheer han determinado el diámetro del virus que varia entre 90 y 140 mm. Es inactivado a 58 °C durante 30 minutos, por fenol al 2%, Cloruro de Hg 0.002% y formol al 2% y por una amplia variedad de desinfectantes químicos incluyendo hidróxido de sodio. Es destruido por la luz solar. El virus en la sangre desecada, y en el heno conserva su virulencia, por lo menos durante 180 días, también en orina putrefacta y estiércol se conserva durante semanas, no influye para nada la temperatura de refrigeración, mientras que la luz directa del sol lo mata en pocas horas. Posee RNA de alto peso molecular. Se han identificado varios serotipos antigénicamente diferentes y serológicamente específicos, identificables mediante la neutralización viral, el virus puede cultivarse en leucocitos de equinos (Blood, 1.986; Mohanty – Dutta, 1.988).

3.5 Hospederos

El caballo, la mula y el asno, se cree que raramente el hombre pero no esta comprobado, experimentalmente el cobayo y conejo, pero solo muestran reacciones débiles. Han sido descritos unos pocos casos humanos de Anemia Infecciosa Equina, los síntomas comprenden: dolor de cabeza, fiebre, anemia, edema, debilidad general y perdida de peso (Merchant- Parker, 1.970).

3.6 Epidemiología

Esta enfermedad esta diseminada en todo el mundo, se cree que la enfermedad se desarrolla en aquellas zonas cuyo suelo posee ciertas características determinadas, siendo la mayor predilección las zonas pantanosas, aunque esto no esta perfectamente aclarado. Los portadores clínicamente normales, son el medio por el cual se introduce casi siempre la enfermedad en zonas libres de ella. Los movimientos de equinos en gran escala durante guerras pasadas fueron la causa principal de la amplia propagación de este padecimiento (Blood, 1.986).

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

3.7 Transmisión

La transmisión de la A.I.E. es por medio de:

- a) Picadura de moscas, especialmente tábanos y mosquitos (*Stomoxys calcitrans*, *Anopheles maculipennis*).
- b) De tipo mecánico, utilizando agujas contaminadas, ya sea por vía intramuscular, subcutánea, intravenosa, etc., es más probable que la transmisión sea de tipo mecánico, por lo que la dispersión por este medio ocurre solo a cortas distancias.
- c) Puede ocurrir infección intrauterina y vía láctea, aunque no es común, pero se han observado potros contaminados por esta vías.
- d) El virus puede invadir también al organismo por la mucosa nasal o bucal, al haber secreciones y excreciones pueden contaminar los alimentos y bebidas dando lugar a la transmisión.
- e) Son posibles los contagios a través de la piel, sobre todo en las regiones del menudillo, a partir de la paja infectada cuando los traumatismos de la capa epitelial facilitan la penetración del virus.
- f) También es posible la transmisión durante el coito por medio de las secreciones con virus de la vagina y de la uretra a causa de las excoriaciones casi inapreciables que se producen en la mucosa vaginal.
- g) El portador crónico del virus, es de gran importancia en la diseminación de la enfermedad, porque no puede mostrar síntomas definidos y no hay ninguna prueba adecuada para su diagnóstico, a no ser la inoculación al caballo (Hutyra, 1.973; Bruner, 1976; Blood, 1.986).

3.8 Características de la enfermedad

3.8.1 Periodo de incubación

El periodo de incubación es de 5 a 30 días, con un promedio de 14 días (Blood, 1.986).

3.8.2 Patogenia

Los animales infectados muestran fiebre recurrente, la anemia es un rasgo muy destacado de la enfermedad, debilidad progresiva, perdida de peso y edema (Hutyra, 1.973).

La gravedad de los signos se relaciona con la intensidad de la viremia. Al entrar el virus en el torrente sanguíneo se origina un estado septicémico, es decir una propagación manifiesta de la cepa variante el cual produce la fiebre recurrente en el décimo, vigésimo o noveno día (Blood, 1.986).

Durante los accesos febriles se produce la rotura de eritrocitos a causa de la acción directa del virus, o sea que la anemia se debe a la destrucción de los glóbulos rojos por un mecanismo inmune durante el cual el antígeno del virus presente en la superficie del eritrocito se une a los anticuerpos antivirales con activación subsiguiente del complemento (C'), produciendo daño en la capa intima de los pequeños vasos sanguíneos. Los glóbulos rojos de los caballos infectados se hallan cubiertos con C₃, tienen un lapso de vida notablemente acortado, y casi siempre son más frágiles (Merck, 1.988).

En determinadas fases de la enfermedad, no se observa síntomas apreciables de anemia, esto se explica por la alta capacidad regenerativa de la medula ósea en los caballos. La hemólisis, que es vascular y extravascular, se caracteriza por la breve duración de los eritrocitos, con la destrucción de los glóbulos rojos se origina una multiplicación de las células del sistema reticuloendotelial, principalmente del bazo y del hígado, estas células engloban los eritrocitos alterados y sus residuos, forman la hemosiderina a partir del colorante hemático, lo almacenan y la ceden luego, mediante la corriente sanguínea, a la medula ósea, para fines hematopoyéticos. Por esta razón, al principio, se encuentran grandes cantidades de hemosiderina tanto en el bazo, en los endotelios del seno, y en el hígado en las células de Kupffer, también en estos dos órganos se inicia la proliferación de las células mesenquimales indiferenciadas, con formación de un tejido linfoide la hipergammaglobulinemia observada en la anemia infecciosa equina (A.E.I.), se debe a un incremento nivel de IgG que representa el anticuerpo antiviral resultante de la estimulación antigénica crónica. Se cree que la enfermedad aguda se asocia a la multiplicación masiva del virus y destrucción de macrófagos, pero la causa efectiva de muerte se desconoce (Hutyra, 1.973).

En los casos avanzados, los folículos del bazo y el tejido de la pulpa esplénica (destructor de los hematíes) son sustituidos por el tejido linfoide, con el tiempo las multiplicaciones celulares producen también al hígado graves alteraciones, que influyen sobre todo, en el trofismo de la porción central de los lobulillos hepáticos, en los que producen, con la colaboración directa del virus, lesiones necróticas, cuya consecuencia son los trastornos metabólicos y, al faltar también en el hígado la elaboración de hemoglobina, se pierde para el cuerpo el colorante procedente de los glóbulos rojos destruidos (Blood, 1.986).

Las mayores exigencias hematopoyéticas motivan la extensión de la medula roja de los huesos a mayores porciones del esqueleto a expensas de la medula adiposa, y, además la multiplicación, aumento de volumen y coloración más oscura de los islotes de la medula ósea roja de los huesos largos proximales. Los casos mortales en los animales enfermos de anemia no se deben, muchas veces, a la infección vírica, sino a infecciones secundarias debido a ***Brucella pyosepticum*** y ***Brucella abortus equi***. Después de un cierto lapso, en los animales infectados surge un caso crónico, en el cual disminuye la frecuencia y gravedad de los casos recurrentes, esta forma puede convertirse en activa en cualquier momento y presentar todas las características de la forma aguda y subaguda. Se encuentran los niveles más altos de virus en el suero durante los ataques agudos periódicos mas que durante los periodos inactivos intercalados. La viremia persistente se debe a variaciones antigénicas sucesivas del virus de la Anemia Infecciosa Equina, en el mismo animal (Hutyra, 1.973).

Gran parte de la patogenia de la anemia infecciosa equina no se comprende. sin embargo, en general se supone que, la anemia y glomerulonefritis se deben a la depositación de complejos formados por antígeno viral y anticuerpo. La hepatitis y linfadenopatía probablemente se deban también a la misma causa (Smith, 1.962).

Además, en una forma que no se comprende, la complejidad de la respuesta inmunitaria del huésped permite la supervivencia del virus, al mismo tiempo que se produce hipergammaglobulinemia. Un esquema muy plausible de los sucesos patógenos incluye lo siguiente:

a) Invasión primaria e infección de macrófagos.

- b) Destrucción de macrófagos y liberación del virus y sus componentes.
- c) Producción de anticuerpos contra componentes antigénicos.
- d) Formación de complejos antígeno-anticuerpo, lo que induce a fiebre, glomerulitis y agotamiento del complemento.
- e) Los complejos específicos causan hemólisis o fagocitosis activando el sistema retículoendotelial.
- f) El retraso en la liberación del hierro a partir de los macrófagos causa temporalmente eritropoyesis por deficiencia de hierro.
- g) Los procesos patológicos disminuyen a medida que el anticuerpo neutralizante del virus limita la multiplicación viral en los macrófagos.
- h) Aparece una nueva variante antigénica del virus, un nuevo ciclo de duplicación viral en macrófagos y un nuevo episodio clínico.
- i) La recurrencia de estos episodios se hace menos frecuente, y el caballo se hace permanentemente asintomático.

La fagocitosis de los complejos anticuerpo-virus infecciosos circulantes por los monocitos y macrófagos pueden actuar como fuente de infección para los mismos, y contribuir así a la persistencia del virus. Al virus variante no lo neutraliza el antisuero contra el virus original y así escapa a la respuesta inmune (Blood, 1.986).

La viremia persiste durante la enfermedad y a veces casi toda la vida; la gravedad de los signos se relaciona con la intensidad de la viremia (Mohanty – Dutta, 1.988).

3.8.3 Síntomas clínicos.

La anemia infecciosa equina tiene tres formas de presentación que son:

- Forma aguda
- Forma subaguda
- Forma crónica

En la **forma aguda**; se eleva la temperatura muchas veces de forma repentina, aunque casi siempre, lo hace escalonadamente en 2-3 días, hasta llegar a 40,5 °C y a veces, hasta 42 °C., se observa la aceleración del pulso (hasta 60-90), que se manifiesta ya en reposo y, más claramente tras movimientos de corta duración, aunque el número de pulsaciones no corresponde, en general al grado de elevación de la temperatura, los latidos cardiacos están reforzados, y, a menudo son arrítmicos. Se concede en estos casos valor diagnóstico a la miocarditis, que se manifiesta por taquicardia y arritmia. Al mismo tiempo se observa laxitud y debilidad, principalmente en las extremidades posteriores, aunque el apetito suele conservarse. En correspondencia con la fiebre, las conjuntivas aparecen de color rojo sucio, con aspecto vidrioso a causa de la infiltración edematosa. Además hay pequeñas hemorragias en la conjuntiva, como en otras mucosas (Hutyra, 1.973; Blood, 1.986).

Se encuentra con relativa frecuencia en el 80% de los casos, a un pequeño número de hemorragias intraepiteliales y subepiteliales en la superficie inferior de la lengua, persisten durante meses aún después de la desaparición de la fiebre, por lo cual constituyen el único síntoma clínico que permite sospechar la enfermedad en caballos apiréticos, estas hemorragias no son patognomónicas de la enfermedad (Merchant-Parker, 1.970).

El acceso febril dura muchas veces solo 1-2 días y entonces la enfermedad puede cursar en forma subaguda o crónica, en otros casos persiste la fiebre, con remisiones de 1-2 días, entonces los animales debilitados e inapetentes, suelen morir en 5-15 días, tras un rápido adelgazamiento; en los potros, la muerte puede presentarse ya antes de 5 días, mientras que en los animales adultos el proceso dura 3 o 4 semanas, y entonces pueden aparecer edemas subcutáneos, en el curso agudo puede palparse el bazo aumentado de tamaño muchas veces en la exploración rectal, y en la orina puede demostrarse albuminuria por lo general, solo indicios, aunque a veces también en cantidades hasta de 4%, y cilindros renales, el número de los glóbulos rojos puede permanecer dentro de valores normales in los casos de curso rápido, y, hasta elevarse al principio, gracias a la actividad compensadora de la médula ósea. Entonces es corriente encontrar en la sangre glóbulos rojos inmaduros, eritroblastos y policromatófilos, así como glóbulos con granulaciones basófilas, cuando la enfermedad no causa la muerte, en el plazo de 10 días, una anemia con disminución del número de glóbulos rojos hasta de 1-2 millones y a veces más, con descenso proporcional de los valores hemoglobínicos; el hematocrito desciende a cifras inferiores del 30%, el contenido de bilirrubina en la sangre es casi normal, aunque en los casos graves puede ser elevado. Muchos animales se recuperan temporalmente de

esta etapa aguda, después de un curso de tres días a tres semanas (Hutyra, 1.973; Blood, 1.986).

En la **forma subaguda y crónica**; el proceso se inicia con síntomas poco graves, o cursa de manera insidiosa después de la forma aguda, se manifiesta por accesos de fiebre recurrente, que se establecen tras unos periodos apiréticos de mayor o menor duración (Blood, 1.986).

Las fases apiréticas duran casi 1-2 semanas, y en los casos de curso largo, hasta varios meses. Los accesos febriles duran 1-2 días e incluso más de una semana. Muchas veces se caracterizan por elevaciones de temperatura sobre 40 °C, acompañadas de síntomas generales más o menos manifiestos, a veces con albuminuria o diarrea; mientras que en otros casos solo se observan pequeñas hipertermias. Se encuentran también temperaturas subnormales de corta duración, ocasionalmente antes y después de los accesos febriles, en cada acceso febril se produce una destrucción de los glóbulos rojos, aunque sin determinar hemoglobinemia, se desarrolla con el tiempo una anemia progresiva, pese a la regeneración eritrocítica más o menos intensa, con la cual la cifra de hematíes en la sangre puede bajar hasta 1-2 millones/mm³. Paralelamente disminuyen las cifras de hemoglobina y el valor del hematocrito, que puede llegar hasta el 10%. A veces se observa anisocitocis (normocitos, raras veces microcitos) y granulaciones basófilas en los glóbulos rojos, inmediatamente después de los accesos febriles y muchas veces se encuentran también eritroblastos: el valor hemoglobínico de los hematíes puede ser normal o estar aumentado o disminuido (Hutyra, 1.973; Blood, 1.986).

En muchos casos llama la atención las variaciones leucocitarias (valores de 34.000 a 7.000/mm³ ; con relativa linfocitosis (40 – 70% frente a 6% en condiciones normales), al progresar la anemia, disminuye también la concentración de albúmina en el plasma y por ello desciende el valor del cociente proteico. Naturalmente, la consecuencia natural de todo ello es el aumento de la velocidad de sedimentación de los hematíes, que casi siempre está en relación directa con la gravedad de la anemia (Hutyra, 1.973).

Al intensificarse la anemia, las mucosas y sobre todo la conjuntiva, aparecen pálidas y, más tarde, con aspecto de porcelana y transparencia vítrea, aunque en los periodos febriles pueden presentar una coloración roja viva pasajera (congestión febril), después de cada acceso febril, la anemia tiende a ser más manifiesta, y se hace también más apreciable la demacración, con todo ello los animales son poco útiles para el trabajo, ya que en los casos avanzados el número de pulsaciones aumenta al menor esfuerzo (100 – 150 pul/min.) o hasta cifras incontables, pero ya en los 50-60 segundos vuelve a descender. Al mismo tiempo, el corazón golpea intensamente y se presenta disnea grave (Blood, 1.986).

Esta situación, según la frecuencia de los accesos febriles y las condiciones ambientales del paciente, puede proseguir durante un tiempo más o menos largo. En muchos casos la enfermedad dura años, sobre todo cuando los accesos febriles se repiten solo a grandes intervalos y cuando los animales se mantienen en las más favorables condiciones higiénicas; en otros casos, el curso del proceso dura solo algunas semanas o meses. La terminación mortal, se debe al agotamiento total después de una recaída aguda. En tales casos aparecen también edemas (Merck, 1.988).

No se registra comúnmente participación del aparato gastrointestinal en la anemia infecciosa equina pero se ha observado como signo importante la diarrea acuosa fétida, en estos casos es probable que existan infecciones secundarias (Merchant- Parker.1.970; Hutyra, 1.973; Blood 1.986; Merck, 1.988; Mohanty-Dutta, 1.988).

3.8.4 Patología Clínica

Durante el ataque inicial no suele comprobarse disminución manifiesta de los eritrocitos que constituye una característica de la enfermedad (Mohanty – Dutta, 1.988).

En la forma aguda, el hematocrito está bajo, hay leucopenia, con neutropenia y linfopenia, la anemia es normocítica y normocrómica. En la forma subaguda son en esencia semejantes a una anemia progresiva causadas por episodios de enfermedad hemolítica. Las proteínas totales del suero se reducen y la relación albumina-globulina del suero permanece por debajo de lo normal (Blood, 1.986).

3.8.5 Lesiones Anatomopatológicas

En casos agudos suelen encontrarse lesiones propias de una septicemia, principalmente hemorragias subserosas (pleura, epi y endocardio), así en los riñones y diferentes mucosas, y muy manifiestas en la mucosa intestinal, tumefacción del bazo, agrandado de tamaño y hasta cuádruple de lo normal, con la cápsula tensa, con hemorragias y su pulpa desde rojo pardo a rojo

negro, hinchado, saliente, desmenuzable; los ganglios linfáticos, en especial los del bazo y mesenterio, están tumefactos, a veces con infiltración sanguinolenta; el hígado aumentado de volumen, resquebrajable y con matiz amarillento; los riñones presentan una tumefacción difusa; en el miocardio, se ven hemorragias, con una coloración rojo grisáceo, los músculos del esqueleto presentan ictericia, infiltración gelatinosa, localizada en el tejido subcutáneo y en el surco coronario de corazón, la médula adiposa de los huesos largos muestra una coloración difusa o en islotes, desde parda oscura a rojo negra. En casos subagudos o en agudizaciones de casos crónicos, el bazo está tumefacto moderado o ligeramente, y en su cápsula hay hemorragias aisladas, la pulpa esplénica es desde rojo pardo clara hasta de color carne y de frambuesa, ligeramente granulosa, hay moderada tumefacción de los ganglios linfáticos, hemorragias subserosas, en el miocardio hay degeneración con formación callosa (Hutyra, 1.973; Blood, 1.986).

En los casos crónicos, los riñones están degenerados, hay focos amarillogrisos y rara vez nódulos blanco grises del tamaño de un guisante, el hígado ligeramente aumentado de volumen, es desde rojo pardo claro, hasta pardo gris o amarillo y presenta un moteado particular como el de la nuez moscada, debido al dibujo de los lobulillos, cuyo centro rojo pardo oscuro contrasta con sus zonas marginales más claras, en la médula ósea es más clara o rojo frambuesa o con manchas pequeñas negras como tinta, hay enflaquecimiento y anemia (Merck, 1.988).

En casos crónicos, existen puntos hemorrágicos aislados en los riñones, en el trayecto de los vasos coronarios del miocardio, el cual es de color más claro y, en particular el izquierdo, duro e inelástico, sembrado de focos gris amarillento, del tamaño de huevos de paloma y, en los ventrículos de

callosidades blanco grises; el hígado más o menos aumentado de volumen, de color de arcilla o rojo pardo claro con el dibujo de la nuez moscada (que se ve sobre todo en la formalina); el bazo solo ligeramente aumentado de volumen, es de color rojo claro hasta de color de frambuesa y groseramente granuloso, los riñones se hallan pálidos y ligeramente aumentados de volumen, en el sistema ventricular del encéfalo se observa ependimitis granular, junto con infiltración de células linfoides en la adventicia de las arterias y formación de fibroblastos; además hay gran enflaquecimiento y, a veces edemas, hay anemia manifiesta, en ocasiones con reducción de la cantidad de sangre hasta 10 litros (Hutyra, 1.973; Blood, 1.986).

3.8.6 Lesiones histopatológicas

En los casos agudos se hallan degeneración parenquimatosa y adiposa en diversos órganos y en los músculos del esqueleto, extravasación de sangre y gran hiperemia hepática y renal, hinchazón de los núcleos de los endotelios de los capilares hepáticos, en el tejido esplénico se observa acumulación de masas de glóbulos rojos en parte aglutinados en forma de copos (Blood, 1.986).

En formas subagudas, se observa alteraciones vegetantes del aparato retículoendotelial, en el hígado, bazo y médula ósea, en el hígado se ven los endotelios capilares y las células estrelladas de Kupffer con el núcleo y el cuerpo celular hinchados, en las inmediaciones de los capilares se ve una proliferación que origina foquitos celulares dispersos de células retículoendoteliales y linfoides, todas estas contienen hemosiderina, también se observa acumulaciones de células linfoides en el tejido interlobulillar, en la

adventicia de los vasos y de los capilares biliares. El bazo de los animales muertos en pleno acceso febril ofrece lóbulos rojos que se portan como en los casos agudos, con la diferencia que existe destrucción granulosa, forman masas de hemosiderina, cuando la apirexia se prolonga, desaparecen paulatinamente para reaparecer después de los periodos febriles. Los ganglios linfáticos ofrecen hiperplasia del tejido linfoide, en los riñones, los canalículos uriníferos están rodeados de tejido conjuntivo rico en células linfoides, glomérulos aumentados de tamaño, en el miocardio hay focos de fibras musculares, infiltración celular e hiperplasia conjuntiva, en los pulmones se observa hipertrofia del endotelio alveolar y acumulo de histiocitos en los vasos (Hutyra, 1.973; Blood, 1.986).

En el periodo terminal de la enfermedad, las alteraciones proliferativas de los endotelios capilares del hígado se hallan más avanzadas, en el centro de las células hepáticas y de los lobulillos hepáticos faltan las células hepáticas centrales y células endoteliales degeneradas, destruidas, hemosiderocitos, células linfoides, grumos de pigmentos libres, en la periferia existen células hepáticas adiposas, en el bazo hay desaparición de folículos y de hemosiderina por la compresión del tejido linfoide muy hiperplásico y los riñones y el miocardio se hallan parecido al que presentan en la forma subaguda. Los pulmones contienen granulitos de hemosiderina en los endotelios capilares, la luz de los capilares y los tabiques alveolares (Hutyra, 1.973).

3.9 Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad ofrece grandes dificultades, ya que ninguno de los síntomas pueden considerarse como patognomónicas. En las zonas en

que la infección se desconoce aun puede intentarse el diagnóstico en el animal vivo, a menudo recurriendo solo a las pruebas de contagio (sólo animales jóvenes procedentes de efectivos no infectados con absoluta seguridad, pueden emplearse también mulos o asnos) (Merck, 1.988).

Algunos autores opinan que la utilización de animales de laboratorio, da resultados otros que no, la prueba consiste en inyectar por vía parenteral al équido elegido o animal de laboratorio, sangre desfibrinada de los animales sospechosos, las cantidades de sangre pueden ser de 50 a 100cc, tras la aplicación de la sangre infectada con el virus, los animales inoculados enferman con un proceso febril casi siempre en el plazo de 3 semanas o 3 meses y de manera excepcional, el animal de prueba no se enferma de manera manifiesta, sino que queda como portador del virus (Blood, 1.986).

En una zona declarada como infectada, puede lograrse resultados positivos para su diagnóstico por medio de la exploración clínica repetida, realizando mediciones de temperatura dos veces al día, durante tres meses, temperatura elevada, incremento de la actividad cardiaca. Alteraciones en el cuadro hemático, determinación de la velocidad de sedimentación, hematocrito, recuento de glóbulos rojos y leucocitos, fórmula hemática y cociente proteico (Hutyra, 1.973).

Las lesiones anatómicas e histológicas, tienen valor para el diagnóstico siempre que se relacionen de alguna manera con los síntomas clínicos, carecen de valor patognomónico. El método ideado por Wall y Leonhardt, que consiste en biopsia en el animal vivo de una muestra de hígado, hoy se utiliza de manera ocasional, ya que se la considera extremadamente peligrosa, consiste primeramente en fijar la muestra en formalina al 4% (trocito de hígado de 2 a

3 cm), luego se fija y se observa en microscopio, la presencia de hemosiderina. Hay otras pruebas, como la determinación del cuadro hemático; la demostración de siderocitos en la sangre circulante; prueba de la resistencia globular (Merchant – Parker, 1.970).

Las técnicas actuales de cultivo y las pruebas serológicas, han simplificado notablemente el diagnóstico de la anemia infecciosa equina. Puede efectuarse aislamiento del virus en el suero, sangre completa o leucocitos de caballos infectados en cultivos de leucocitos de equino primario. También es factible el aislamiento del virus en el suero durante la anemia infecciosa equina clínica, pero no puede ser recuperado durante periodos de inactividad, mientras que es posible efectuar el aislamiento en la sangre completa o leucocitos en cualquier momento en la mayoría de los caballos seropositivos (Hutyra, 1.973).

La prueba de inmunodifusión (Coggins), ampliamente usada para el diagnóstico de la anemia infecciosa equina, es utilizada con carácter oficial en el mundo (Merck, 1.988).

3.9.1 Prueba de inmunodifusión en gel agar

La prueba de inmunodifusión en gel agar (ID) para el diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina (AIE) se describió en abril de 1970 por Coggins y Nacross.

La prueba demuestra un creíble diagnóstico por descubrimiento de anticuerpos especiales en el suero de caballos contagiados.

3.9.1.1 Los principios de la prueba

La prueba de Inmunodifusión se basa en los movimientos coincidentes de “antígeno” y anticuerpos específicos correspondientes, contra los demás en un “Agar Gel” , y forma una línea de precipitación de resultado visible. La prueba ID, que se aprovecha de este principio, puede reconocer anticuerpos específicos, así como se forman después de una a cuatro semanas después del contagio con el virus de AIE.

El LAB/AIE-AGID usa una proteína pura del virus AIE, la cual forma una línea de reconocimiento con los anticuerpos del suero.

En caso que el suero sea negativo a AIE no se forma la línea de reconocimiento (línea de resultado) (LAB-EZ; Equine Infectious Anemia , Antibody Test Kit, San Diego, USA, 1998).

3.9.1.2 Informaciones especiales

Solamente use suero de equino como prueba.

Los reactivos se pueden depositar hasta 5 días con temperaturas de 2 °C a 7 °C.

En caso de depósito largo necesita una temperatura de -20 °C.

Una mezcla imprudente, un crecimiento de bacterias o “hemólisis” pueden cambiar los resultados de la prueba.

3.9.1.3 Ejecución de la prueba

A) Preparación del “Gel Agar”

1. La solución Buffer boratado se prepara mezclando lo siguiente:

2 g. Hidróxido de sodio (Na OH).

9 g Ácido Bórico ($H_3 BO_3$)

1 lt Agua destilada.

Ajustar el ph a 8,6 +- 0,2.

2. La disolución de 1 % de “Agar Noble” se puede disolver en la “solución Buffer” con uno de los dos métodos.

a) Hierva la mezcla para poder disolver el “Agar” y autoclave por 7 minutos.

b) Hierva la disolución con agar durante tres minutos en intervalos de 30 segundos, en el microondas, o hasta que se disuelva el “Agar”.

3. Vacíe 15 ml de “Agar” en una placa de Petri de un diámetro de 100 mm.

4. Los platos tienen que enfriarse durante 1 hora con temperatura de habitación y después pueden ser depositados con 2 °C a 7 °C. Si no se corta, se puede depositar los platos hasta una semana.

B) Sacabocados en el “Agar”.

1. Se usa una figura con 7 huecos de tal manera que 1 hueco está en el centro y 6 huecos a su alrededor. Los huecos tienen un diámetro de 5,3 mm. y una distancia de 2,4 mm. entre cada uno utilizando un perforado especial.
2. Corte los huecos en el “Agar” frío y úselo en el mismo día. Saque los tapones del “Agar” y deje el “Agar” por 30 minutos, antes de añadir los reactivos y las pruebas del suero. Todo resto de liquido en los huecos debe secar o evaporarse.

C) Rellenado de huecos e “incubación” de las placas de “Agar”

Nota:

El control negativo (Botella C) deberá estar añadido en por lo menos un hueco de cada plato.

Se debe poner una pipeta en un hueco de prueba (muestra) en vez del suero de prueba (muestra).

1. Rellenar cada segundo hueco de alrededor con uno de los tres líquidos de la prueba (muestra) (o el control negativo). Sin rebasar a la superficie del “Agar”. Use diferentes pipetas para cada prueba (muestra).

2. Rellene de la misma manera el hueco del centro con el “antígeno” puro de AIE (Botella A).
3. Rellene los últimos tres huecos de alrededor con el líquido de AIE control positivo (Botella B).
4. Poner los platos en incubación durante 24 a 48 horas con temperatura de habitación en un cuarto húmedo (LAB- EZ; Equine Infectious Anemia, Antibody Test Kit, San Diego, USA, 1998).

3.9.1.4 Evaluación de los resultados

A) Negativo

Las líneas de control de líquidos de los reactivos hacen en la prueba una figura recta o tuercen levemente hacia la dirección del hueco con el líquido del reactivo.

B) Positivo

Las líneas de control se juntan y forman una sola línea entre el líquido de prueba (muestra) y el “antígeno”.

C) Poco positivo

Las líneas de control tuercen levemente hacia la dirección del hueco con “antígeno” y distante del hueco con el líquido de control positivo, pero no forman una línea continua entre el “antígeno” y la muestra del suero.

D) Fuerte positivo

La línea de control va hacia la dirección del hueco del “antígeno”. Antes de que llegue al hueco con el líquido de la prueba (muestra) sigue como una línea ancha o desdibujándose cerca del hueco del “antígeno”.

Una línea marcada se forma normalmente si diluye la muestra con 1:2, 1:4 y 1:8 y prueba otra vez (LAB-EZ; Equine Infectious Anemia, Antibody Test Kit, San Diego, USA, 1998).

Basada en la existencia de precipitinas en sueros de caballos infectados. Los anticuerpos precipitantes aparecen precozmente, al mismo tiempo que el anticuerpo de fijación de complemento, pero duran más tiempo, el mismo que persiste el anticuerpo neutralizante. La prueba (AGID) ha resultado muy exacta como base para un programa de erradicación: la única limitación identificable de la prueba es su incapacidad para señalar casos que se encuentran aún en el periodo de incubación, que todavía no muestran signos clínicos y que tal vez incluso mueran durante este periodo. En potros recién nacidos, la reacción positiva tal vez indique que el animal ha adquirido inmunidad pasiva a través del calostro de la yegua (Hutyra, 1.973).

3.10 Diagnóstico diferencial

Se deben tener en cuenta varias enfermedades como ser:

- a) **La anemia** debido a otras causas difiere de la anemia contagiosa por su curso apirético y por la demostración de su etiología, hay que destacar entre otras, las supuraciones crónicas, las bronconeumonías y las verminosis (Merck, 1.988).
- b) **La influenza de los equinos** difiere de la anemia contagiosa por su rápida difusión en los establos, así como por su curso, casi siempre rápido y benigno y, en los casos graves por los síntomas catarrales amanifiestos, sin anemia ni aparición de trastornos en la actividad cardiaca (Blood, 1.986)
- c) **La leptospira** se diferencia sólo por la demostración de leptospiras en la orina (Merck, 1.988).
- d) En **el carbúnculo** se presentan intensos ataques febriles, y muchas veces, también síntomas como: cólico y formación de edemas inflamatorios, además, en los casos no mortales se llega a la curación en algunos días.

A la necropsia, se observa tumefacción del bazo que podría hacer sospechar la existencia de anemia contagiosa, pero en aquella enfermedad se encuentran, infiltraciones hemorrágicas en intestino, en el tejido conjuntivo perirrenal, en el diafragma, y en el mesenterio. En caso necesario, las dudas se pueden desvanecer por la investigación bacteriológica (Hutyra, 1.973).

Puede haber dificultades para distinguir la anemia contagiosa de las babesiosis, cuando estas últimas perduran con fiebre intermitente o remitente. Sin embargo en las babesiosis se produce una ictericia manifiesta y, en todo caso, también hemoglobinuria; además, las babesiosis pueden demostrarse en el interior de los glóbulos rojos, también se observa congestiones vasculares por la presencia de fibrinógeno alterado que pueden dar lugar a que se forme un tapón que obstruya la luz del vaso (Hutyra, 1.973; Merck, 1.993).

3.11 Inmunidad

En los casos crónicos de esta enfermedad parece existir cierto grado de resistencia a la anemia infecciosa que no permite al animal desembarazarse del virus. Todos los numerosos intentos para producir inmunidad por variados métodos corrientes han sido infructuosos (Merchant – Parker, 1.970).

Existe hipersensibilidad de tipo II, el virus de la anemia infecciosa puede adsorberse sobre los eritrocitos, y transformarlos en células que parezcan inmunológicamente extrañas. Estos glóbulos rojos alterados, que el organismo ya considera extraños, son lisados por anticuerpos y complemento hemolítico, o son fagocitados por células mononucleares. Por lo tanto, esta infección se caracteriza clínicamente por una grave anemia. Se ha comprobado inmunidad humoral; la respuesta de anticuerpos en caballos infectados con anemia infecciosa equina contribuye a la persistencia viral. Existe competencia entre IgG e IgG(T) en cuanto a sitios antigénicos internos y posiblemente para los antígenos en la superficie del virión. La unión de IgG(T), el anticuerpo no neutralizante, con el virión induce a la formación de complejos virus-anticuerpo que son todavía infectantes, y dichos complejos pueden impedir la

fijación del anticuerpo neutralizante (IgG), protegiendo así al virus de neutralización en los complejos, lo cual permite la persistencia del mismo. Las respuestas de anticuerpo viral y posiblemente las celulares, son importantes en el desarrollo de ciertas lesiones. En efecto, debido al depósito de complejos virus-anticuerpo circulantes en los glomérulos ocurre glomerulitis, y a la respuesta inmune probablemente desempeña un papel en la patogenia de la hepatitis (Tizard, 1.989).

Por fortuna, dichas lesiones pueden prevenirse mediante tratamiento de los caballos infectados con la droga inmunosupresora, ciclofosfamida (Mohanty – Dutta, 1.988).

3.12 Inmunopatología

Los anticuerpos específicos que protegen contra la infección viral pueden causar trastornos inmunopatológicos debido a respuestas inflamatorias medidas por linfocitos (T) o complejos inmunes que activan el complemento en la Anemia Infecciosa Equina, el complejo virus-anticuerpo circulante es depositado en los glomérulos y otras lesiones. La infección crónica es un proceso persistente que sigue un curso prolongado y a menudo irregular, siendo el animal portador asintomático de la enfermedad. El mecanismo inductor de la persistencia del virus de la Anemia Infecciosa Equina es: Variación antigénica sucesiva de un virus, y a medida que esta mutación continúa, el animal infectado elabora gradualmente anticuerpos contra la cepa previa del virus (Tizard, 1.989).

3.13 Tratamiento

No se conoce tratamiento eficaz alguno, los diferentes medicamentos utilizados hasta la fecha, entre ellos los derivados de la quinina, sulfamidas, arsenicales, etc., han resultado tan inútiles, como la autohemoterapia o la transfusión sanguínea sólo determinan mejorías pasajeras y durante estos periodos los animales quedan como portadores del virus, como tratamiento paliativo esta el empleo alternado de estuvarsol sódico 10g por vía intravenosa y de 3 a 6 g novarsenobersol (compuesto arsenical), por la misma vía, un día el uno y otro día el otro, durante seis días; (excepto en la forma aguda), transfusiones sanguíneas, alimentación buena, tratarlos con mucho cuidado y emplear antianémicos, no existe vacuna. La Anemia Infecciosa Equina es una enfermedad que se debe denunciar. Ninguna vacuna es eficaz para la anemia infecciosa equina (A.I.E.) debido a la diversidad antigénica del virus causal, por lo que es necesario un programa sistemático de prueba y erradicación o cuarentena de todos los reactores serológicamente positivos para eliminar la fuente de infección y controlar la enfermedad (Mohanty – Dutta, 1.988).

3.14 Profilaxis

No existiendo tratamiento alguno o vacuna eficaz, para la cura o el control de esta enfermedad, es que se deben tomar en cuenta algunas medidas profilácticas para evitar la propagación de la enfermedad. Medidas que se detallan a continuación:

Para evitar la **importación de la epizootia** se requiere:

- a) El mayor cuidado al comprar caballos, sobre todo en las zonas en que domina la enfermedad, en estos casos se deberá prestar principal atención a los animales desnutridos, anémicos y que se fatigan fácilmente, así como los aparentemente sanos, siempre que no se conozca bien su historia, y no se instalaran junto a los demás hasta que no pasen por lo menos tres meses, de observación regular y previa vigilancia de la temperatura dos veces al día (Blood, 1.986; Merck, 1.988; Mohanty – Dutta, 1.988).
- b) El control de la anemia infecciosa equina aún se basa en la erradicación de la enfermedad, identificando los animales clínicamente normales por medio de la prueba serológica Coggins, para luego sacrificarlos si son positivos (Mohanty – Dutta, 1.988).
- c) Si salen positivos se someten a cuarentena y se identifican los que han estado en contacto, se los estudia y se recomienda la eutanasia, los reactores con menos de 9 meses de edad se someten a nueva prueba para confirmación al cumplir los nueve meses (Blood, 1.986).
- d) Algunos recomiendan que los animales sospechosos, deberán someterse a la prueba de Coggins, vigilancia por lo menos 6 meses antes de admitirlos.
- e) Se debe realizar, para un buen control, la prueba de Coggins dos veces al año en todo el rebaño equino de la propiedad (Merck, 1.988).
- f) Considerando que el virus puede transmitirse con vestigios de sangre, de los animales enfermos a los sanos, de los equinos aparentemente sanos se debe tener cuidado cuando se realicen inyecciones, tomas de sangre u otros tratamientos o maniobras, para cada animal se empleará una cánula o

agujas distintas o esterilizadas en ebullición durante 15 minutos, para la desinfección química de instrumentos y equipo de tatuaje es necesario sumergirlos durante 10 minutos en desinfectantes fenolíticos, es necesario limpiar todos los materiales de desinfección (Hutyra, 1.973).

- g) En las caballerizas infectadas puede ser recomendable el sacrificio de todos los equinos enfermos, antes de introducir los animales nuevos; será imprescindible la desinfección a fondo de los establos y la eliminación de insectos chupadores, tanto de los locales como de sus proximidades (Blood, 1.986).
- h) Los prados aprovechados por los efectivos infectados serán clausurados para los équidos, por lo menos durante un año, este sistema no es aplicable en la mayoría de los casos (Hutyra, 1.973).
- i) Se recomienda el sacrificio de los animales enfermos y de los aparentemente curados y portadores del virus (Merck, 1.988).
- j) Para descubrir a los equinos contagiosos puede recurrirse a las pruebas de infección cruzadas: en cada dos animales se hace una aplicación recíproca de 50 a 100 cc de sangre, por vía venosa o subcutánea, si la sangre de uno de ellos contiene el virus, el otro enfermará, es una prueba antieconómica que en nuestro medio no se efectúa, la prueba también se puede realizar con la mezcla de sangre de un grupo pequeño de animales sospechosos, que se inyecta a otro sano; el destino de ellos dependerá del resultado de la prueba (Blood, 1.986).

Las **medidas profilácticas** pueden consistir en:

- a) Limpieza y desinfección temporal de los establos, eliminación de los orines, transporte del estiércol con carretas, cuidadosa limpieza de los animales.
- b) Lucha contra las plagas de insectos, colocación de telas metálicas en las ventanas de los establos.
- c) Está permitido el sacrificio de los équidos infectados para destinar su carne al consumo humano, aunque es necesario decomisar la sangre y los caídos y enviar la carne al comercio, previamente cocida o sometida a la acción del vapor (en países donde se destina la carne de equinos para el consumo humano).
- d) Limitar la propagación del padecimiento, mediante el drenaje de las zonas pantanosas (Hutyra, 1.973; Blood, 1.986; Merck, 1.988)

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 MATERIALES

4.1.1 LOCALIZACIÓN DEL AREA DE ESTUDIO.

Vallegrande esta situada al Sud-Oeste del departamento de Santa Cruz comprendida entre los 63°y 64°de longitud Oeste y 18° y 19° de latitud Sur. La capital es la ciudad de Vallegrande, distante a 246 Km de Santa Cruz, ubicada a una altitud de 2030 msnm. Por lo general el clima es templado cálido en los meses de noviembre a febrero y el resto del año es templado seco. El invierno es bastante frío debido a los frecuentes vientos de sur. La temperatura media es de 16,8 °C y casi uniforme, notándose pequeñas elevaciones entre los meses de octubre a febrero y descenso desde abril a agosto. Los extremos varían desde 8 °C a 24 °C. La precipitación pluvial en general es baja, con una media anual de 600 mm y presenta variaciones dependiendo de la época del año y la zona. Se observan incrementos en los meses de noviembre a febrero, disminuyendo notoriamente de marzo a julio, hasta anularse completamente en agosto (CORDECRUZ, 1986).

Su territorio se divide en 5 secciones provinciales (municipales):

La primera tiene como capital a la ciudad de Vallegrande que el mismo tiempo también es capital de la provincia.

La segunda sección provincial tiene de capital al pueblo El Trigal.

El pueblo de Moro Moro es la capital de la tercera sección provincial.

La cuarta sección provincial tiene por capital al pueblo de Prostrervalle.

De la quinta sección provincial su capital es el pueblo de Pucará (Mayser, 1997).

4.1.2 UNIDAD DE MUESTREO

La unidad muestral se obtuvo mediante el método de muestreo aleatorio simple el cual indica una toma de 263 muestras. Para el presente estudio se utilizaron sueros sanguíneos de equinos correspondientes a la provincia de Vallegrande. También se utilizaron antígenos para desarrollar las pruebas de inmunodifusión en gel agar, así como toda la infraestructura, equipo y material necesarios para tal efecto.

4.2 METODOS

4.2.1 METODO DE CAMPO

Se visitaron diferentes establecimientos ganaderos de la provincia de Vallegrande, de donde se obtuvieron muestras sanguíneas de animales de la especie equina. Las muestras se tomaron de la vena yugular en tubos, con ayuda de agujas tipo vacoutainer para posteriormente ser etiquetadas y centrifugadas, con el fin de obtener los sueros sanguíneos. Estos sueros fueron conservados en refrigeración hasta su procesamiento en el laboratorio.

4.2.2 METODO DE LABORATORIO

Se utilizó la prueba de Inmunodifusión en Gel Agar descrita por Coggins. Dicha prueba se realizó con el total de las trescientas muestras, en el laboratorio de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Obteniéndose un 0,0% de animales positivos.

4.2.3 METODO ESTADÍSTICO

No fue necesario realizarlo debido a que no se obtuvo ningún animal positivo a Anemia Infecciosa Equina, aunque se realizó el cálculo del intervalo de confianza el cual fue de 0,0% a 1,0%.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De un total de 300 muestras procesadas ninguna resultó positiva arrojando un porcentaje de (0,0%), con un intervalo de confianza de 0,0% a 1,0%.

Comparando los resultados obtenidos en el presente estudio de investigación con relación a otros trabajos realizados en diferentes zonas de país, observamos que difieren de los obtenidos en la provincia Vallegrande, a continuación se detalla un resumen de dichos trabajos.

Trabajos realizado en otras regiones de Bolivia sobre Anemia Infecciosa Equina:

- Camacho (1975) en los departamentos de Santa Cruz y Beni obtuvo (55%).
- Castedo (1978) en la provincia Ñuflo de Chávez obtuvo (14,5%).
- Peralta (1978) en la provincia Sara encontró (4,2%).
- Zambrana (1994) en Camiri obtuvo (0,92%).
- Saracho (1995) en la provincia Sara obtuvo (15,5%).
- Melgar (1981) en el departamento de Beni con (44,09%).
- Vaca (1999) en la provincia Velasco con un (28,41%)
- Malpartida (1999) en la provincia Warnes con un (8,67%).
- Costas (1999) en la provincia Florida obtuvo un total de (6,08%) positivos.
- Jordan(1999) en la provincia Obispo Santiesteban obtuvo un (20,00%)

Tomando en cuenta las diferentes variables el detalle de resultados es el siguiente:

Por Edad

Tomando en cuenta la edad (Cuadro No 2), todas las muestra dieron como resultado negativo a A.I.E . En los diferentes trabajos realizados: Camacho (1975), Castedo (1978), Zambrana (1994), Saracho (1994), Costas (1999), Jordan (1999) no encontraron diferencia estadística significativa por edad ($P>0,05$). Melgar (1981), Camacho (1979), no tomaron en cuenta esta variable, Vaca (1997) y Malpartida (1999), encontraron diferencia estadística significativa ($P<0,05$).

Por Sexo

En cuanto a la distribución por sexo se observa que tanto hembras como machos tuvieron un (0,0%) de positividad (Cuadro No 3). Castedo (1978), Peralta (1978), Zambrana (1994), Saracho (1995), Vaca (1997), Malpartida (1999), Costas (1999), Jordan (1999), no encontraron diferencia estadística significativa, mientras que Camacho (1975) y Melgar (1981), no consideraron esta variable.

Por Variedad

De acuerdo a la variedad tanto caballares como asnales resultaron negativos a la prueba de inmunodifusión (Cuadro No 4). En anteriores trabajos Peralta (1978), Castedo (1979), Zambrana (1995), Costas (1999), no encontraron diferencia estadística significativa, mientras que Saracho (1995) y Vaca(1997)

encontraron diferencia significativa entre estas dos variedades de equinos ($P>0,05$).

Por Zonas

Para la realización de este trabajo se dividió a Vallegrande en 3 zonas: central, norte y este. Los resultados obtenidos en estas tres zonas fueron negativos como se observa en el (Cuadro No 5). En otros trabajos realizados en diversas zonas del departamento de Santa Cruz, Peralta (1978), Melgar (1978), Castedo (1979), Zambrana (1995), Saracho (1995), Vaca (1997), Jordan (1999), no encontraron diferencia estadística significativa ($P>0,05$), mientras que Costas (1999), encontró diferencia estadística significativa ($P>0,01$).

**CUADRO N °1: PREVALENCIA DE ANEMIA INFECCIOSA
EQUINA EN LA PROVINCIA VALLEGRANDE**

**(Departamento de Santa Cruz)
(diciembre de 2000 a febrero de 2001)**

Nro de Animales	Positivos	%	Negativos	%
300	0	0,0	300	100,0

CUADRO N° 2: ANEMIA INFECCIOSA EQUINA POR EDAD

(Diciembre de 2000 a febrero de 2001)

Edad (años)	N°	%	Positivos	
			N°	%
1 a 4	51	17,0	0	0,0
4 a 8	138	46,0	0	0,0
8 a 12	66	22,0	0	0,0
12 >	45	15,0	0	0,0
Total	300	100,0	0	0,0

CUADRO N° 3: ANEMIA INFECCIOSA EQUINA POR SEXO

(Diciembre de 2000 a febrero de 2001)

Sexo	N°	%	Positivos	
			N°	%
Machos	210	70,0	0	0,0
Hembras	90	30,0	0	0,0
Total	300	100,0	0	0,0

**CUADRO N° 4: ANEMIA INFECCIOSA EQUINA POR
VARIEDAD**

(Diciembre de 2000 a febrero de 2001)

Variedad	N°	%	Positivos	
			N°	%
Caballar	123	41,0	0	0,0
Asnal	177	59,0	0	0,0
Total	300	100,0	0	0,0

CUADRO N° 5: ANEMIA INFECCIOSA EQUINA POR ZONAS

(Diciembre de 2000 a febrero de 2001)

Zona	N°	%	Positivos	
			N°	%
Central	233	77,6	0	0,0
Norte	24	8,0	0	0,0
Este	43	14,3	0	0,0
Total	300	100,0	0	0,0

VI. CONCLUSIONES

El presente trabajo de investigación fue realizado para determinar la prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la provincia Vallegrande del departamento de Santa Cruz.

Del total de 300 muestras obtenidas ninguna resultó positiva a la prueba de inmunodifusión en gel.

Las condiciones agroecológicas de esta provincia no son propicias para la proliferación de moscas e insectos chupadores, los cuales son vectores principales en el ciclo biológico de esta enfermedad.

No se conoce el ingreso de nuevos ejemplares equinos de otras zonas del departamento, lo que podría explicar la ausencia de la enfermedad en la provincia.

Hasta la conclusión del presente trabajo, no se ha reportado sobre la existencia de algún tratamiento o vacuna para la cura o prevención de esta patología.

El escaso manipuleo de los equinos para la realización de diferentes técnicas de manejo, hacen que la exposición de los mismos, a algún material quirúrgico contaminado sea menor.

VII. BIBLIOGRAFÍA

BLOOD D.C. HENDERSON J.A., 1986. IN Medicina Veterinaria 6a. Ed. Interamericana. México. pp. 459 – 461.

BRUNER HAGAN G., 1976. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 3ª ed. México D.F .pp. 964.

CAMACHO S., 1976. Diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina en Bolivia por el Método de Inmunodifusión en Gel. Santa Cruz .Tesis de grado. U.A.G.R.M. F.M.V.Z. pp. 17.

CASTEDO HERMAN F., 1979. Incidencia de Anemia Infecciosa Equina en el área de Palmarito de la frontera . Provincia Ñuflo de Chavez. Tesis de grado U.A.G.R.M F.M.V.Z. pp. 26.

COLES H.E., 1968. Patología y Diagnóstico Veterinario 1ª ed . México D.F. Interamericana. pp. 90 – 91.

CORDECRUZ IP/GTZ., 1994. Informe principal Plan estratégico para el desarrollo rural de la provincia Velasco. Situación demográfica. pp 44 – 46.

COSTAS G.J.H., CRUZ, P.J. , ASCARRUNZ, C.W., 1999. Prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la provincia Florida. Gaceta Veterinaria Año2- N° 3. pp. 10.

CRISMAN M., 2000. Equine Diseases. Understanding The Importance of the Coggins test. <http://www.manepoints.com/disease/eia.html>.pp. 1 – 3.

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

JORDAN J.M., 1999. Prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la Provincia Vallegrande. Tesis de grado U.A.G.R.M. F.M.V.Z. pp 1.
LAB-EZ., 1998. Equine Infectious Anemia . Antibody Test Kit. San Diego. U.S.A.

MALPARTIDA A.M., 1999. Prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la provincia Warnes. Tesis de grado U.A.G.R.M F.M.V.Z. pp.33.

MAYSER A. L., 1997. Santa Cruz y sus provincias. Vallegrande. pp.19.

MELGAR B.A., 1981. Diagnostico y conformación de la Anemia Infecciosa Equina en el departamento del Beni. U.A.G.R.M F.M.V.Z. pp. 65.

MERCK SHARPE S-S., 1988. El Manual Merck de Veterinaria. Rahway N.Y. E.U.A. ed. Merck C.O. pp. 77.

MERCHANT I.A. PARKER R.A., 1970. Bacteriología y Virología Veterinarias. 3ª ed Española . Editorial Acribia. Zaragoza. Parte 4ª los virus. pp. 740 – 742.

- MOHANTY SASHI B – DUTTA SUKANTA K. 1988.** Virología Veterinaria. 1ª ed. México D.F. Editorial Interamericana. México pp. 64-387.
- PERALTA O., 1978.** Incidencia de Anemia Infecciosa Equina en Porta-y sus alrededores. Santa Cruz. Tesis de grado . UA.G.R.M . F.M.V.Z .pp. 35.
- RUSELL A., RUNNELLS W., Y COL., 1973.** Principio de Patología Veterinaria. 3ª ed. Editorial Continental S.A.. México. pp. 449 – 450.
- SARACHO F.O.J., 1995.** Prevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la provincia Sara del departamento de Santa Cruz .Tesis de grado U.A.G.R.M. F.M.V.Z. pp. 55.
- SMITH JONES T.C., 1962.** Patología Veterinaria. 1a ed. México D.F. Editorial Interamericana. pp. 55.
- TIZARD. I., 1989.** Inmunología Veterinaria. 3ª . ed. México D.F. Editorial Interamericana . 344 – 350.
- ZAMBRANA M.E., 1994.** Diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina en el área de influencia de Camiri provincia Cordillera. Tesis de grado U.A.G.R.M. F.M.V.Z. pp. 31.
- VACA M.E., 1999.** Prevalencia de la Anemia Infecciosa Equina Provincia Velasco.Tesis de grado U.A.G.R.M F.M.V.Z. pp.34.

VIII. ANEXOS