

ESTADO ACTUAL DE LA ANEMIA INFECCIOSA EQUINA EN COLOMBIA Y AMÉRICA LATINA.

MÓNICA ROCÍO GARZÓN FLÓREZ

TRABAJO DE GRADO

Presentado como requisito para optar por el título de

BACTERIÓLOGA



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS BÁSICAS
PROGRAMA BACTERIOLOGÍA
BOGOTÁ
2015**

NOTA DE ADVERTENCIA

Artículo 23 de la resolución N°13 de julio de 1946

“La universidad no se hace responsable por los conceptos emitidos por sus alumnos en sus trabajos de tesis. Solo velará por que no se publique nada contrario al dogma y a la moral católica y porque las tesis no contengan ataques personales contra persona alguna, antes bien se vea en ellas el anhelo de buscar la verdad y la justicia.”

Contenido

RESUMEN	14
1. INTRODUCCIÓN.....	15
2. JUSTIFICACIÓN -PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
3. MARCO TEÓRICO.....	16
3.1 Generalidades del virus de la anemia infecciosa equina	16
3.2 Características físico químicas del virus de la anemia infecciosa equina	17
3.3 Genes virales	18
3.4 Resistencia y susceptibilidad	18
3.5 Transmisión de la enfermedad.....	18
3.5.1 Transmisión natural	19
3.5.2 Transmisión iatrogénica	19
3.5.3 Otras vías de transmisión	20
3.4 Patogénesis	20
3.5 Respuesta inmune	21
3.6 Patología clínica.....	23
3.7 Presentación clínica	24
4. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO	25
4.1 Identificación del agente.....	26
4.2 Pruebas serológicas	27
5. OBJETIVOS	28
5.1 Objetivo general	28
5.2 Objetivos específicos	28
6. METODOLOGÍA	29
6.1 Recolección de información	29
6.2 Criterios de selección de la información.....	29
6.2.1 Criterios de inclusión.....	29
6.2.2 Criterios de exclusión	29
6.3 Estrategias de búsqueda:	29
7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	29
7.1 Anemia infecciosa equina en América Latina	29

7.2	Incidencia de la anemia infecciosa equina en Colombia en los diferentes departamentos del país.	30
7.3	Prevalencia de la anemia infecciosa equina en América Latina.	35
7.4	Incidencia de la anemia infecciosa equina en América Latina.	37
7.5	Medidas de prevención y control de la enfermedad.	38
8.	CONCLUSIONES.	39
9.	RECOMENDACIONES.	40
	Bibliografía.	40

INDICE DE ILISTRACIONES Y GRAFICAS

Ilustración 1 Estructura del virus de la anemia infecciosa equina	17
Gráfica 1 Incidencia de la AIE por año en Colombia.	30
Gráfica 2 Incidencia de anemia infecciosa equina por mes de los años 2005- 2014.....	31
Gráfica 3 Incidencia promedio de anemia infecciosa equina por departamento de Colombia, durante los años 2006-2014	32
Gráfica 4 Promedio de prevalencia de anemia infecciosa equina por país 1997- 2015.	36
Gráfica 5 Incidencia de la anemia infecciosa equina en diferentes países de América Latina 1996- 2014	38

ANEXOS

ANEXO 1 Tabla incidencia del año 1996-2015 en Colombia

ANEXO 2 Incidencias AIE en Colombia de los años 2005-2015 por mes

ANEXO 3 incidencias de AIE de los diferentes departamentos de Colombia de los años 2005-2015

ANEXO 4 Incidencia por departamento de Colombia del año 2006-2015

ANEXO 5 Resolución 1096 medidas sanitarias para la prevención y control de la Anemia Infecciosa Equina en la República de Colombia.

ANEXO 6 Prevalencia de anemia infecciosa equina en América Latina

ANEXO 7 Reglamento sanitario equino de Argentina Apartados del Anexo II relacionados a la anemia infecciosa equina

ANEXO 8 Legislación Ecuatoriana sobre la anemia infecciosa equina

ANEXO 9 Resolución 1708 declaración país libre de anemia infecciosa equina Chile

ANEXO 10 Consolidado de incidencia de anemia infecciosa equina de diferentes países de América Latina en los años 1996 -2015

RESUMEN

Introducción El virus de la anemia infecciosa equina (VAIE) tiene una distribución mundial, se han reportados casos en Europa, Asia, América del norte y América del sur, el VAIE causa una patología llamada anemia infecciosa equina (AIE) la cual afecta específicamente a équidos, la importancia de esta enfermedad radica en que es de carácter persistente en los animales infectados, adicionalmente sus signos clínicos son inespecíficos, lo que implica el uso de métodos específicos de detección del virus para emitir un diagnóstico definitivo, siendo el método de inmunodifusión doble en gel agar la prueba de oro para su detección, en la actualidad no existe vacuna comercial para el control y prevención de esta enfermedad por lo cual se considera que las medidas de bioseguridad más importantes para prevenir la diseminación constituye el control del vector mecánico (tábanos),

Objetivo Describir la situación actual de la anemia infecciosa equina en Colombia y América latina por medio de una revisión bibliográfica.

Materiales y métodos Se analizó la incidencia reportada por la OIE, adicionalmente se realizó una revisión bibliográfica sobre la prevalencia de la anemia infecciosa equina en revistas, artículos científicos, casos clínicos publicados desde el año 1997 al 2015 así como las medidas de prevención y control de la enfermedad.

Resultados Se evidenció que los departamentos que presentan mayor incidencia de anemia infecciosa equina en Colombia son Casanare, Meta, Antioquia, Tolima, Arauca y Huila, las condiciones meteorológicas de estos departamentos favorecen el establecimiento de los vectores mecánicos como los tábanos; adicionalmente Argentina, Brasil, Colombia son los países que presentan mayor prevalencia de anemia infecciosa equina en América Latina. No existe vacuna para la prevención y control de esta enfermedad, por lo que las medidas de control se basan en la bioseguridad y control de insectos hematófagos.

Conclusión La anemia infecciosa equina es una enfermedad presente en América Latina, las condiciones meteorológicas están asociadas a la presencia del vector mecánico, específicamente para el caso de Colombia se pudo evidenciar las altas incidencias en departamentos como Casanare, Meta, Antioquia favorecido, adicionalmente se puede evidenciar en el caso de Chile que según la resolución 1708 declara como país libre de anemia infecciosa equina, gracias a un estricto control como es el de sacrificio de animales positivos para el test de inmunodifusión radial posible erradicar la enfermedad.

1. INTRODUCCIÓN

La AIE es una enfermedad de distribución mundial (Cook, 2013), fue identificada en Francia en 1843 (Cook, 2013), en Estados Unidos en 1888 (Cordes, 1996), en Canadá en el año 1881, en Venezuela en 1960, en Argentina en 1964, en Brasil 1968 (Silva, 2013) y en Colombia la AIE fue reportada por primera vez en 1948, en el departamento de la Guajira (Álvarez, 1994), lo que evidencia que esta enfermedad se encuentra en nuestro medio hace más de 60 años, tiempo en el cual la AIE se ha expandido por los diferentes departamentos del país, esto se podría ver asociado a la fácil diseminación del agente por medio de los vectores mecánicos favorecidos por el clima tropical de América latina, adicionalmente los signos clínicos presentados por esta enfermedad son diversos desde los inaparentes en los equinos infectados hacen pasar la enfermedad inadvertida hasta la muerte súbita del animal, permanecen infectados de por vida, siendo la eutanasia la única vía para evitar la propagación, debido a que no existe vacuna para el control de la enfermedad.

La presente investigación busca describir la situación actual de la anemia infecciosa equina en Colombia y América latina por medio de una revisión bibliográfica analizando las incidencias y prevalencias así como las medidas de prevención y control de la enfermedad.

2. JUSTIFICACIÓN -PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La AIE es una enfermedad de distribución mundial (Cook, 2013), ocasionada por un virus de la familia Retroviridae del genero lentivirus (Barreto, 2006), que afecta específicamente a la población equina (Quijano, 2005), es una enfermedad viral de gran impacto económico en las explotaciones equinas debido a la pérdida de condición física de los animales y la mortalidad que ocasiona en la fase aguda de la enfermedad. (Palacios *et al.* 2005; ICA, Resolución 1096).

La AIE puede presentar diversos cuadros clínicos desde la presentación subclínica donde el animal aparentemente sano constituye una fuente de infección hasta la muerte súbita, en algunos países donde se tienen planes de control de la enfermedad los equinos infectados con el virus son sacrificados para evitar la propagación de la infección en poblaciones sanas (SENASA, 2005; González del Pino, 2011).

Existen informes de la AIE en varios países donde reportan prevalencias entre 15 al 25% en Argentina (Murillo, 2012), en Brasil del 5.3% al 5.9% (Almeida, 2006; Guimarães, 2011), en Cuba 0.8% (Cuenca, 2011), en Bolivia 15.5% (Farfan, 1997). En Colombia se registra en el departamento de la Guajira una prevalencia de 8.06% (Quijano, 2005), en la zona centro

del país de 4.30%, en la zona sur 3.50%, en la zona caribe 7.47% y en la zona pacífica 11.77% (Barreto, 2006). La prevalencia varía en función de la población equina existente, de la proporción de animales portadores y de la densidad de insectos vectores (Murillo, 2012). Actualmente en países como Colombia, Argentina, Ecuador la AIE no es una enfermedad de declaración obligatoria ni existen planes sanitarios para la prevención y control de la misma, Chile es un país libre de Anemia infecciosa equina gracias a su programa de control.

El principal problema para establecer un programa adecuado para la prevención y control de la AIE es que en la actualidad no existe vacuna comercial, por lo tanto, las campañas sanitarias realizadas en las áreas endémicas del país deben enfocarse a la prevención, adicionalmente los propietarios de los equinos solo realizan pruebas diagnósticas específicas para la enfermedad cuando los animales están en proceso de comercialización interna o van a ser destinados a la exportación (Ortiz and Quenza, 2009).

Existen reportes en América Latina de la anemia infecciosa equina, pero esta información está desactualizada, por medio de esta revisión de literatura se busca centralizar la información existente en América latina debido a la amenaza que constituye tanto para la salud animal como para el ámbito sanitario y económico.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Generalidades del virus de la anemia infecciosa equina

El VAIE está clasificado dentro de la familia Retroviridae (Barreto, 2006; Sarmiento, 2005; Heinemann, 2002; Jacobo, 2001), esta enfermedad se conoce con otros nombres como fiebre de los pantanos, fiebre de la montaña, fiebre lenta, fiebre malaria equina, sida de los equinos, fiebre tifoidea de los caballos, anemia perniciosa de los equinos, Zurra americana y enfermedad de carré (Barreto, 2006; Murillo, 2012), su transmisión ocurre por medio de tábanos, forma iatrogénica, por semen, causa una enfermedad crónica en los equinos presentando diferentes cuadros clínicos (Lopez, 2006) en los que se incluyen la forma sobreaguda, la cual se caracteriza por ser de forma violenta en equinos jóvenes, la forma aguda donde se presenta elevación de la temperatura y pulso así como hemorragias en las mucosas, la forma subaguda mismo signos de la presentación anterior de una manera más atenuada por último la forma inaparente donde la enfermedad es únicamente detectable con pruebas diagnósticas (Murillo, 2012).

3.2 Características físico químicas del virus de la anemia infecciosa equina

El VAIE posee un genoma de 8.2 kb aproximadamente, adicionalmente por medio del análisis mediante microscopía electrónica se visualiza un diámetro aproximado de 115nm, la partícula viral madura consta de un núcleo cónico, donde se encuentra el genoma viral, que está compuesto por dos cadenas idénticas de RNA, delimitado por una matriz proteica y demarcada por una membrana de lípidos que contiene numerosas proyecciones aproximadamente de 6-8 nm (Cook. 2013). Cada espícula, denominada peplómero (*peplom*= envoltura), está compuesta por dos glicoproteínas oligoméricas, la gp90, denominada SU (unidad superficial) y la gp45, denominada TM (transmembrana), insertadas en una bicapa lipídica derivada de las membranas de las células infectadas, estas dos proteínas son responsables de la adherencia viral a la membrana citoplasmática de las células del huésped (Cook. 2013; Lopez. 2006; Soutullo. 2008).

En la superficie interna de la membrana viral y en íntimo contacto con la bicapa lipídica, se encuentra una fosfoproteína periférica de la nucleocápside, denominada p15 o antígeno de matriz (MA), que participa en los estadios iniciales del ciclo de replicación; esta proteína envuelve a un núcleo oblongo, constituido por el genoma viral encapsulado por la proteína estructural de la cápside denominada p26 o antígeno de la cápside (CA). En su interior se encuentran las proteínas estructurales internas (nucleoproteínas), tales como la proteína básica p11, que se une al ácido nucleico, y la proteína ácida p9, única en los lentivirus, además de la proteína enzimática retrotranscriptasa reversa (RTasa) (Soutullo, 2008; Cook *et al*, 2013) como se muestra en la ilustración 1.

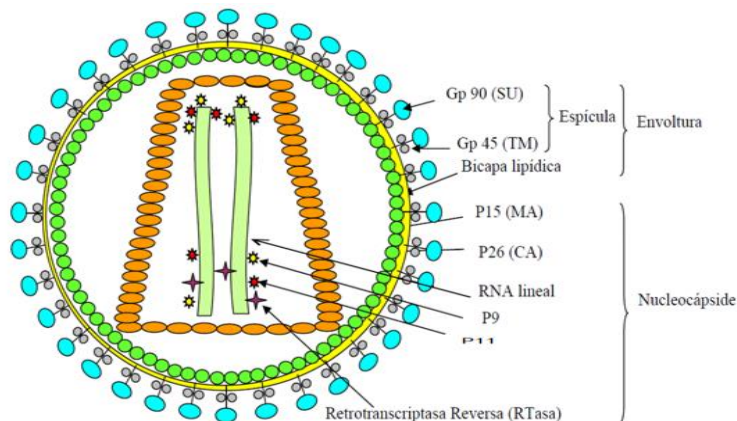


Ilustración 1 Estructura del virus de la anemia infecciosa equina. Imagen tomada de Soutullo, 2008

3.3 Genes virales

El genoma del virus de la AIE consiste de tres genes principales en sentido 5'-3', Gag, Pol y Env; se caracteriza por poseer una organización genómica prototípica retroviral:

- El gen Gag codifica para proteínas estructurales internas del virión, correspondientes a la matriz y cápside, en el siguiente orden: NH₂-p15-p26-p9-p11-COOH. En general, estas secuencias génicas no sufren mutaciones o alteraciones génicas en la replicación (Soutullo, 2008).
- El gen Pol codifica las enzimas proteasas, la transcriptasa inversa y la integrasa (Murakamia *et al* , 2012)
- El gen Env codifica para glicoproteínas superficial gp90 y a la glicoproteína gp45. (Murakamia *et al* , 2012)

Entre los genes *Pol* y *Env* se encuentran tres genes accesorios, denominados *ORFs* (small open reading frames), que son: *ORFS1* codifica la proteína de transcripción (Tat) de la retrotranscriptasa, que asociada a factores celulares del huésped, aumenta la actividad enzimática 1000 veces; *ORFS2* codifica el factor viral de infectividad (Vif), que facilita la infectividad y diseminación del virión y *ORFS3* codifica la proteína transactivadora post transcripción (Rev). Esta última es la responsable del pasaje de RNA viral desde el núcleo al citoplasma y de controlar, junto con la proteína Tat, la expresión génica del virus. Se requiere de la proteína Rev para que las proteínas virales sean expresadas y haya producción viral (Soutullo, 2008).

3.4 Resistencia y susceptibilidad

Diversos estudios muestran que el VAIE es muy resistente a la desecación y temperaturas inferiores a 50°C, puede ser inactivado al ser tratado con desinfectantes químicos como el hidróxido de sodio, hipoclorito de sodio y compuestos fenólicos, es igualmente sensible a cambios de pH (Murillo, 2012), adicionalmente el éter y Beta propiolactona a una concentración de 0.4%; la formalina al 0.1%, y los productos iodóforos (Lorenzana, 2007).

3.5 Transmisión de la enfermedad

Las principales formas de transmisión de la AIE son la mecánica, a partir de artrópodos hematófagos como los tábanos (vector mecánico) y la iatrogénica realizada por el hombre por medio de material quirúrgico no esterilizado, transfusiones con agujas infectadas, vacunaciones utilizando una sola jeringa y palpaciones utilizado un mismo guante sin desinfectar, igualmente se reporta transmisión por vía seminal a partir de reproductores infectados con el virus y en pequeño porcentaje la trasmisión vertical a partir de madres

infectadas a través de útero y madres lactantes (Álvarez, 1994; González del Pino, 2011; Cook *et al.*, 2013; Gaibor, 2013).

3.5.1 Transmisión mecánica

Se ha comprobado que los distintos tipos de tábanos y moscas «chupadoras» de sangre son transmisores mecánicos del virus (Manrique, 2012). Algunos investigadores citan la probabilidad de que algunas especies de mosquitos lo hagan, como *Anopheles psorophora* y *Stomoxys calcitrans*, pero en menor grado y siempre de manera mecánica (SENASA, 2005; Carvajal, 2007).

Para que esta forma de transmisión natural sea posible, es preciso que el acto alimentario del insecto, iniciado sobre un equino portador del virus, no se concluya por algún motivo (defensas del animal) debiendo entonces finalizar su alimentación sobre otro equino sano (Carvajal, 2007). El virus permanece activo en la probóscide de estos insectos entre 15 minutos a 4 horas (SENASA, 2005).

La probabilidad y el grado de transmisión son altos cuando en una población de equinos se dan simultáneamente estas tres condiciones:

1. Alta carga de tabánidos en el lugar donde se encuentran los equinos, esta condición depende de la región, época del año entre otros (Carvajal, 2007).
2. Distancias estrechas entre los equinos, factor que adquiere mucha importancia en lugares de estabulación o de alta concentración ya que los tábanos no migran a grandes distancias sino que se alimentan en una sola explotación equina cuando las condiciones climáticas o ecológicas son adecuadas para el desarrollo y mantenimiento de los tábanos (Carvajal, 2007).
3. Una alta concentración de virus en la sangre de los equinos infectados, esta condición se favorece cuando los animales presentan la fase aguda de la enfermedad (SENASA, 2005).

3.5.2 Transmisión iatrogénica

Se afirma que el virus puede sobrevivir varios meses a temperatura ambiente en sangre o suero secos infectados (Arbelaez, 2011). Esta es la razón para afirmar que involuntariamente la mano del hombre es en muchos casos la principal forma de diseminación, y para ello bastará la presencia de tan solo un portador del virus para iniciar una diseminación masiva dentro de un establecimiento (Arbelaez, 2011, Gaibor, 2013).

A nivel rural, entre los elementos de uso común con cierto riesgo de vehiculizar el virus, se citan los frenos, mordazas, cinchas, sudaderas, rasquetas y demás elementos relacionados con el cuidado del equino, cuando sin una buena higiene y desinfección previa, son compartidos para su uso en distintos equinos (Arbelaez, 2011).

Son igualmente considerados de alto riesgo, la omisión de cambio de aguja al efectuar tratamientos, vacunaciones o desparasitaciones colectivas, extracciones de sangre, la mala desinfección de sondas gástricas y todo tipo de instrumentos o material corto punzante utilizado en procedimientos quirúrgicos, odontológicos, terapéuticos (infiltraciones), diagnósticos o de identificación (tatuajes), etc. (SENASA, 2005; González del Pino, 2011).

Enfatizando en los factores de transmisión, todo elemento que pueda vehiculizar sangre infectada de un portador enfermo a un receptor sano, debe ser considerado de alto riesgo para la transmisión de la enfermedad (Lorenzana, 2007).

3.5.3 Otras vías de transmisión

Con menor frecuencia se describe la transmisión del virus desde la yegua infectada al potro, aun cuando no está absolutamente claro si el contagio tiene lugar por vía intrauterina o post parto a través de la leche materna (Carvajal, 2007). También se contempla la posibilidad de contagio por medio del coito, puesto que se ha conseguido la transmisión experimental del virus mediante inyección subcutánea de esperma de un semental enfermo con signos clínicos (Romero, 2012; Gaibor, 2013).

Debido a que el virus puede ser eliminado con excreciones y secreciones, algunos autores consideran posible la transmisión oral al beber agua o alimento infectados, aunque esta vía de infección sería importante si los animales presentan laceraciones o úlceras en la mucosa oral (SENASA, 2005).

3.4 Patogénesis

La respuesta inmunitaria que se produce en el organismo animal es la base del proceso de la enfermedad (Romero, 2012), en la inoculación experimental el virus se encuentra en la sangre del equino infectado de 2 a 5 días después, y se observa la reacción febril hasta el décimo día. El virus se localiza especialmente en bazo, hígado, riñón y ganglios linfáticos, este. La infección produce daño a la capa íntima capilar, con afectación del sistema retículo endotelial, produciéndose gran destrucción de eritrocitos (Ascarrunz, 2001), luego se presentan cambios inflamatorios en los órganos parenquimatosos, sobre todo el hígado, en la forma aguda de la enfermedad se asocia con la multiplicación masiva del virus (Lorenzana, 2007).

Todos los signos clínicos corresponden a la aparición de anticuerpos circulantes, los cuales son fijadores de complemento pero no neutralizantes del virus (Murillo, 2012). El tercer componente del complemento aparece sobre las membranas de los eritrocitos, son reconocidos por los macrófagos y es cuando se produce la eritrofagocitosis. Los anticuerpos IgG e IgM no se encuentran fijos a los eritrocitos, pero se cree que reaccionan específicamente con el virus adsorbido en los eritrocitos. Hay una reducción de la vida media de los eritrocitos hasta un 20 a 65% del período normal, se presenta hemólisis intracelular, aunque en la enfermedad aguda hay fragmentación de los eritrocitos debido al daño microvascular y a los niveles de haptoglobina disminuidos. La respuesta de la médula ósea se muestra al principio muy elevada, presentando una desviación hacia arriba en el volumen celular medio y anisocitosis marcada luego la médula se vuelve hipoproliferativa (Murillo, 2012).

3.5 Respuesta inmune

Durante la etapa aguda, cuando el virus ingresa a la dermis por picadura de tábanos hematófagos, es capaz de infectar tanto a las células dérmicas como a los macrófagos tisulares a través del receptor ELR1, sin que medien correceptores, tal como sucede con los lentivirus de simios, humanos y felinos. De allí que estas células presentadoras de antígeno sean un excelente reservorio permanente del VAIE (Soutullo, 2008)

Los macrófagos tisulares son las células primarias en la replicación de VAIE y sirven como reservorios celulares durante la infección aguda y persistente. VAIE puede infectar monocitos circulantes, pero la expresión del virus está limitada a los macrófagos diferenciados del tejido (Lim, 2005). Los signos clínicos de la AIE se expresan cuando las cargas virales alcanzan un valor umbral de ARN de 5×10^7 a 1×10^8 copias/ml en el plasma del animal, Sin embargo alcanzar o superar esta cantidad de umbral depende de la cepa de virus, el grado de resistencia innata del individuo a la enfermedad y las especies de équidos (Cook, 2013).

La AIE es una enfermedad viral persistente que transcurre, en delicado equilibrio, entre las sucesivas replicaciones virales y los mecanismos celulares y humorales capaces de limitarlas pero sin lograr eliminar totalmente al virus del huésped. Confirman este fenómeno la recurrencia de periodos agudos en equinos persistentemente infectados e inmunosuprimidos y que animales con síndrome de inmunodeficiencia severa combinada (SCID) e infectados con el VAIE, logran controlar la viremia una vez que su sistema inmune haya sido restablecido.

Los signos clínicos asociados a la forma aguda AIE son mediados por citoquinas pro - inflamatorias tales como factor de necrosis tumoral α (TNF α), interleuquina 6 (IL – 6) y

factor de crecimiento transformante b ($TGF\beta$) que se liberan cuando las cargas virales asociadas alcanzan los niveles de umbral en el tejido. No se sabe si la fuente principal de esta producción de citoquinas es desde células espectadoras o macrófagos infectados aunque se ha demostrado que la infección por VAIE altera la regulación de la expresión de genes de la célula huésped y el aumento de la producción de $TNF\alpha$, interleuquina 1 (IL-1 a y b) e (IL-6) (Lim, 2005); estas citoquinas pro-inflamatorias, y serían las responsables de las manifestaciones clínicas asociadas con los ciclos de viremia (Leroux y col 2004). La IL-1 estimula la liberación de prostaglandinas, causando fiebre, anorexia y letargia e induciendo la expresión de $TNF\alpha$, estas dos citoquinas suprimen la eritropoyesis y activan la eritrofagocitosis, favoreciendo la anemia (Lorenzana, 2007). Adicionalmente, la IL-1 induce la expresión de IL-6, la que junto a la interleuquina 10 (IL-10) actúa sobre los linfocito B (LB) aumentando la producción de IgM y de este modo favorecería los fenómenos patológicos asociados a inmunocomplejos, tales como la anemia hemolítica, glomerulonefritis y hepatitis. Las interleuquinas IL-1, IL-6, $TGF\beta$ e interferón α ($IFN\alpha$) serían también responsables de la trombocitopenia, debido a que mientras las dos primeras provocan una activación plaquetaria, las dos últimas, cuando están en niveles superiores a los normales en plasma de animales inmunocompetentes y en animales SCID infectados, son capaces de inhibir la proliferación de megacariocitos en cultivo (Soutullo, 2008).

Una vez liberados, la IL - 6 y el TNF pueden inducir respuestas febriles mediante la activación de la vía del ácido araquidónico al aumentar la producción de la prostaglandina E2 (PGE2); la producción de $TNF\alpha/TGF\beta$ está implicada en la supresión de colonias de megacariocitos causando trombocitopenia y la anemia, en parte ocasionada por alteración en la eritropoyesis inducida por $TNF\alpha$. Además, los eritrocitos cubiertos con C3 pueden inducir a fagocitosis, un evento que no sólo contribuye a la anemia, sino también a la presencia de gránulos de hemosiderina en los macrófagos del hígado, el bazo y los ganglios linfáticos (Cook *et al*, 2013).

El estrés oxidativo puede jugar un papel importante en las infecciones lentivirales que facilitan la replicación viral y respuestas inflamatorias mientras que disminuye simultáneamente la proliferación de las células inmunes, un estudio reciente ha demostrado que la infección con el VAIE puede modificar el equilibrio antioxidante, mediante la alteración de la glutatión-peroxidasa y los niveles de ácido úrico, estos efectos fueron más pronunciados en caballos infectados recientemente (< 1 año de post seroconversión) y en équidos mayores de 5 años (Cook *et al*, 2013).

Los eventos inmunológicos capaces, en parte, de controlar la primer viremia estarían asociados principalmente a linfocitos Th1, Linfocitos T citotóxicos y/o a células

productoras de IFN γ , en tanto que no es claro el rol de los anticuerpos neutralizantes en este primer periodo. De cualquier modo, estos mecanismos solo logran disminuir la viremia hasta valores mínimos pero no logran erradicarla, esto sería atribuido a que los virus han desarrollado mecanismos que contrarrestan o evaden la respuesta inmune innata y adaptativa, dentro de los cuales están:

1- Evasión por fusión de membranas citoplasmáticas: El virus causa una fusión entre membranas citoplasmáticas de células adyacentes, permitiendo su diseminación hacia la célula vecina sin ser expuesto al medio extracelular.

2- Mecanismo de “caballo de troya”: integración del genoma viral con nula o mínima expresión de proteínas virales sobre la membrana.

3- Destrucción de macrófagos por efecto citopático.

4- Disminución de la expresión de moléculas complejo mayor de histocompatibilidad tipo I y II (MHC I y II), por inhibición de su producción lo que ocasiona que la respuesta citotóxica también pueda estar inhibida, así como la presentación antigénica a los linfocitos Th. Si bien las moléculas MHC II equinas, a diferencia de lo que ocurre en el hombre y ratón, están presentes tanto en las células presentadoras de antígeno como en la mayoría de los linfocitos T en equinos adultos sanos, en los infectados con el VAIE la población MHC II esta disminuida.

5- Variación génica: los episodios virémicos recurrentes están asociados con variantes virales que difieren antigénicamente entre sí, por lo que se postula que estos virus, al igual que en VIH, escapan permanentemente tanto de los anticuerpos como de las células citotóxicas (Soutullo, 2008).

3.6 Patología clínica

La anemia es severa y suficiente para causar la muerte con recuentos eritrocitarios muy bajos, de hasta $1 \times 10^6/\mu\text{L}$ y hematocrito de 8 a 15% (Arbelaez, 2011), adicionalmente se presenta trombocitopenia constante durante los períodos febriles, causando petequias; en las etapas tempranas de la enfermedad hay anisocitosis, con poquilocitosis moderada, luego la anemia se torna normocítica-normocrómica, y no hay respuesta; con respecto al cuadro de blancos hay leucopenia con neutropenia, leve desviación a la izquierda, linfopenia y monocitosis relativa, estas células con frecuencia contienen glóbulos rojos ingeridos (Romero, 2012). Los niveles de 4 por 10,000 sideroleucocitos constituyen un diagnóstico positivo de la enfermedad, estos están presentes en la sangre a los 2 o 3 días en un episodio febril y disminuyen con la temperatura, adicionalmente los neutrófilos tienen cambios tóxicos moderados, con vacuolización y granulación azurófila, posteriormente las células mononucleares son grandes y basofílicas y es difícil distinguir los linfocitos de los monocitos jóvenes; las plaquetas son pequeñas, uniformemente

basofílicas, con un nivel bajo normal de granulación y las células inmaduras no se observan con frecuencia (Lorenzana, 2007; Gaibor, 2013).

La ictericia siempre está presente en los caballos anémicos y febriles, la bilirrubina está aumentada con valores entre 170 y 250 mmol/L la mayor parte no está conjugada, adicionalmente en algunos casos se puede observar lipemia durante la enfermedad aguda (Lorenzana, 2007).

Con la cronicidad de la enfermedad hay una disminución en la albúmina de aproximadamente 10 g/dL y se produce un aumento en las gammaglobulinas de tal manera que la proteína total permanece relativamente sin cambio y la relación albúmina/globulina está disminuida; el hierro sérico aumenta en la enfermedad aguda y disminuye con la cronicidad (Lorenzana, 2007).

3.7 Presentación clínica

Los signos clínicos de la AIE pueden ser atribuidos a una combinación de efectos directos virales y la respuesta inmune ineficaz del hospedador hacia el virus; normalmente los equinos desarrollan la anemia infecciosa de 2 a 4 semanas, en promedio 30 días después de estar expuestos al virus, sin embargo los signos pueden aparecer hasta dos meses después (Lopez, 2006).

Se han reportado diferentes cuadros clínicos dentro de los cuales encontramos:

- Forma sobreaguda: Poco frecuente (González del Pino, 2011), se manifiesta en los equinos jóvenes de forma fuerte y rápida; el curso sobreagudo se inicia con hipertermia de 41 – 42°C, depresión marcada y anorexia (Murillo, 2012). En algunos casos el animal puede morir súbitamente sin presentar signos clínicos, caos en los cuales el diagnóstico solo puede hacerse post-mortem mediante necropsia y análisis de laboratorio (SENASA, 2005).

- Forma aguda: Elevación de la temperatura en varias ocasiones 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 aumento del pulso (hasta 60- 90ppm), aun estando el animal 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(Ascarrunz, 2001). Al mismo tiempo se observa laxitud y debilidad, principalmente en las extremidades posteriores, aunque el apetito suele conservarse. Adicionalmente debido a la fiebre, las conjuntivas aparecen de color rojo, con aspecto vidrioso a causa de la

infiltración edematosa adicionalmente hay pequeñas hemorragias en la conjuntiva, como en otras mucosas (Ascarrunz, 2001, González del Pino, 2011)

Es frecuente encontrar albuminuria mientras que el cuadro anémico aparece más tarde, al igual que los edemas. El hemograma revela un descenso variable del volumen corpuscular medio, y los monocitos aumentados en cantidad (Murillo, 2012).

- Forma subaguda a crónica: Se describen los mismos signos clínicos de la forma aguda pero de una manera más atenuada, pudiendo ocurrir la muerte del animal luego de una corta agudización de los signos (SENASA, 2005), las fases apiréticas duran casi 1-2 semanas, y en los casos de curso prolongado, hasta varios meses. Los periodos 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, adicionalmente se encuentran temperaturas subnormales de corta duración, ocasionalmente antes y después de los periodos febriles, produce una destrucción de los glóbulos rojos, 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 un 10%, en algunas ocasiones se observa anisocitosis (normocitos, raras veces microcitos) y granulaciones basófilas en los glóbulos rojos(Ascarrunz, 2001).

- Forma subclínica o inaparente: Esta en una forma de presentación muy frecuente de la enfermedad, solo detectable por medio de pruebas de laboratorio; en este periodo se puede observar pérdida de peso progresivo, cuadros febriles recurrentes, petequias en la lengua, apatía, disnea (ante un mínimo de ejercicio), edema, hemorragias, ictericia de grado variable (González del Pino, 2011, Murillo, 2012). Algunos animales, regresan a la forma subaguda o crónica como consecuencia de estrés, excesivo trabajo, o por el uso de medicamentos como los corticoides (SENASA, 2005).

4. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico de la enfermedad es muy variable, por lo que para emitir un diagnóstico resulta imprescindible la realización de pruebas de laboratorio específicas, dentro de las cuales se encuentran las pruebas de inmunodifusión en gel de agar (AGID) y los enzimoimmunoensayos ELISA, que son sensibles y específicos para la detección de la AIE, excepto para los animales que están en las primeras etapas de la infección y para los

potros de madres infectadas (Lorenzana, 2007; Arbelaez, 2011). En algunos casos poco frecuentes, pueden obtenerse falsos negativos cuando la cantidad de virus que circula en la sangre es baja y no es detectable por dichas pruebas (OIE,2004).

4.1 Identificación del agente

- **Aislamiento e identificación del virus:** Generalmente, no es necesario el aislamiento del virus para realizar un diagnóstico. Se puede aislar el virus en caballos sospechosos inoculando su sangre en cultivos de leucocitos preparados a partir de caballos no infectados (Gaibor. 2013). La producción de virus en los cultivos puede confirmarse detectando el antígeno específico contra la AIE por medio de ELISA, por la prueba de la inmunofluorescencia o por pruebas moleculares (OIE, 2008).
- **La Reacción en Cadena de la Polimerasa anidada (PCR):** Detecta el ADN provírico de la AIE en la sangre periférica de los caballos infectados. El PCR anidado está basado en las secuencias de cebadores en la región correspondiente al gen gag del genoma provírico (Malliga, 2001), esta ha resultado ser una técnica sensible para detectar cepas de campo del VAIE, en las células blancas de la sangre de caballos infectados con AIE; lo normal es que el límite inferior de detección se sitúe en torno a 10 copias genómicas del ADN diana (Malliga, 2001). Para confirmar los resultados de esas pruebas tan sensibles se recomienda procesar duplicados de las muestras de cada espécimen de diagnóstico. (OIE. 2008, Gaibor. 2013). Si bien éstas son técnicas que logran poner en evidencia al virus en distintas fases de la patología aun en ausencia de anticuerpos, presentan ciertas limitaciones. Una de ellas sería la selección de los “primers”, que se torna dificultosa debido a la variabilidad de cepas salvajes. Por otra parte, la baja replicación viral no permitiría la detección de RNAv plasmático en animales con infecciones subclínicas. A pesar de estas limitaciones, estas técnicas de genética molecular serían de gran utilidad para la genotipificación de las cepas salvajes, en el seguimiento de las infecciones virales experimentales, así como en los casos donde la presencia de los anticuerpos calostrales altere los resultados de los métodos serológicos (Soutullo, 2008).

4.2 Pruebas serológicas

- **Prueba de Inmunodifusión en gel de agar (AGID):** También llamada la prueba de Coggins, Si bien los primeros aislamientos virales fueron hechos en 1904 por Carré y Vallé, recién a partir de 1970 fue posible efectuar el diagnóstico de esta patología en grandes poblaciones equinas, mediante una técnica (Test de Coggins) de inmunodifusión radial doble en gel de agar (AGID). Este test, oficialmente reconocido por la Oficina Internacional de Epizootias (OIE) para el diagnóstico de animales de exportación (Soutullo, 2008). Es una prueba de unión secundaria en la cual la reacción entre antígeno y anticuerpo va seguida de una segunda reacción, en este caso la precipitación de los complejos antígenos y anticuerpo, este método de diagnóstico detecta la presencia de anticuerpos contra la proteína p26, y determina la existencia de precipitinas presentes en el suero de caballos infectados, se utiliza como antígeno cultivos tisulares del virus (Romero, 2012). esta prueba serológica es utilizada en muchos países para el control del virus de la anemia infecciosa equina (Pisa, 2007), La Organización Internacional de Epizootias (O.I.E.) recomienda esta técnica como método diagnóstico de elección, ya que es la única prueba que detecta con máxima seguridad a los portadores del virus sin manifestaciones clínicas, si el resultado de esta es claramente positivo en los équidos adultos el diagnóstico se considera confirmado independientemente de cuál sea el cuadro clínico (Lorenzana, 2007). Los anticuerpos precipitantes se producen rápidamente como resultado de la infección por la VAIE y se pueden detectar mediante la prueba de Inmunodifusión en gel. Las reacciones específicas se indican por las líneas de precipitina entre el antígeno de la AIE y el suero problema, y se confirman por ser idénticas a la reacción que se da entre el antígeno y el suero estándar positivo (OIE, 2008). Generalmente, en las primeras 2–3 semanas después de la infección, los caballos presentarán reacciones serológicas negativas (Soutullo, 2008). En algunos casos, el tiempo posterior a la infección previo a la aparición de anticuerpos detectables puede durar hasta 60 días (OIE, 2008).
- **Enzimoimmunoensayo** está clasificada dentro de las pruebas de unión primaria, ya que en ella se lleva a cabo una reacción combinada de antígeno y anticuerpo, y luego se mide la cantidad de complejos inmunitarios formados (Lorenzana, 2007).

Esta prueba se basa en la cuantificación de una reacción enzimática asociada a la formación de complejos inmunes, la cual combina la especificidad de los

anticuerpos con la sensibilidad del ensayo enzimático, mediante el uso de anticuerpos o de antígenos unidos a una enzima fácilmente identificación, la detección es posible gracias a la conversión enzimática de un sustrato en un producto coloreado. La técnica de ELISA fue desarrollada por primera vez en 1971, usa un conjugado enzima anticuerpo y hace posible la detección y cuantificación específica de antígenos o anticuerpos en la solución. La técnica tiene como base una reacción colorimétrica en la que se relaciona la absorbancia del compuesto coloreado formado, con la concentración de la muestra (Lorenzana, 2007). Existen cuatro tipos de ELISA que han sido aprobados por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos para el diagnóstico de la anemia infecciosa equina y que están disponibles internacionalmente: un ELISA competitivo y tres ELISAS no competitivos. El ELISA competitivo y dos de los ELISA no competitivos detectan los anticuerpos producidos contra el antígeno proteico del núcleo p26. El tercer ELISA no competitivo incorpora la proteína del núcleo p26 y los antígenos gp45 (proteína transmembrana vírica) (Shane, 1984). Los protocolos típicos del ELISA se utilizan en todas las pruebas. Si los materiales comerciales del ELISA no están disponibles, puede emplearse un ELISA no competitivo utilizando antígeno p26 purificado procedente del material de cultivo de células. Un resultado positivo obtenido mediante el ELISA debe comprobarse de nuevo utilizando la prueba AGID para confirmar el diagnóstico, debido a que se han detectado algunos resultados falsos positivos mediante el ELISA (Shane, 1984).

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general

Describir la situación actual de la anemia infecciosa equina en Colombia y en América latina por medio de una revisión bibliográfica.

5.2 Objetivos específicos

- Analizar la incidencia de la anemia infecciosa equina en Colombia en los diferentes departamentos del país.
- Determinar la prevalencia de la anemia infecciosa equina en América Latina.
- Analizar la incidencia de la anemia infecciosa equina en América Latina.
- Consolidar las medidas de prevención y control de la enfermedad.

6. METODOLOGÍA

6.1 Recolección de información

Se buscaron artículos en revistas indexadas Scopus, Scielo, Science Direct, Pubmed Elsevier, *Universitas Scientiarum*, REDVET, Revista brasilera de medicina veterinaria y zootecnia, tesis, reportes de incidencia de la organización mundial de sanidad animal, manuales de procedimientos, presentaciones de casos clínicos, boletines epidemiológicos del Instituto Colombiano Agropecuario ICA y boletines epidemiológicos de América Latina que describan a la anemia infecciosa equina.

6.2 Criterios de selección de la información

6.2.1 Criterios de inclusión

- Años: 1996-2015
- Idioma: español, inglés y portugués
- Clase de documento: artículos de investigación, manuales, boletines epidemiológicos.

6.2.2 Criterios de exclusión

- Artículos con idioma diferente a inglés, español y portugués
- Artículos publicados antes de 1996
- Aspectos relacionados con biología molecular, inmunología y fisiopatológicos.

Estrategias de búsqueda:

Las palabras claves que se utilizaron en el presente trabajo fueron: anemia infecciosa equina, Fiebre de los pantanos, Fiebre de la montaña, Fiebre lenta, prevalencia, incidencia, Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Haití, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, Uruguay y Venezuela

Conectores entre los diferentes temas: Y (AND - E), COMO (AS - COMO), O (OR - OU), NO (NOT – NAO) CON (WITH - COM), A CERCA (ABOUT - SOBRE), IN (EN - EM).

7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

7.1 Anemia infecciosa equina en América Latina

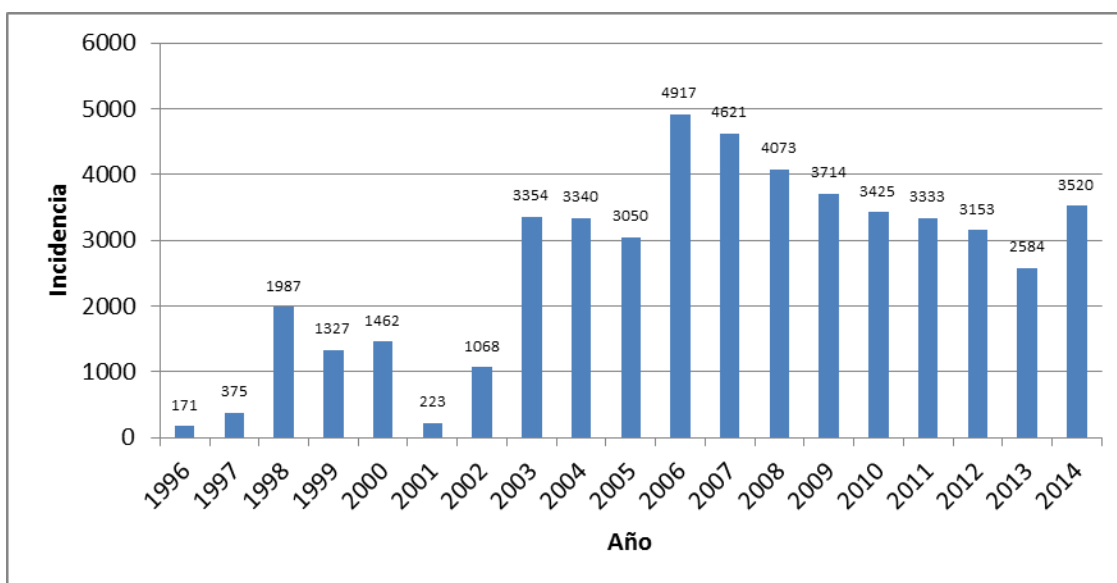
La Anemia Infecciosa Equina es una enfermedad transmisible de origen viral, que únicamente afecta a los équidos (asnos, mulas y caballos), la cual se desarrolla con un curso crónico (González del Pino, 2011). El agente etiológico es un retrovirus, que afecta a los caballos de manera insidiosa luego de un ataque agudo inicial; es decir, la enfermedad

llega a tornarse grave a pesar de su apariencia benigna. La enfermedad se ha reportado en todos los continentes (Ortiz, 2009).

7.2 Incidencia de la anemia infecciosa equina en Colombia en los diferentes departamentos del país.

Es importante resaltar que los datos obtenidos de la Organización Mundial de Sanidad Animal de los años 1996 al 2004 reportan la incidencia anual en comparación con los años del 2005 al 2015 donde nos reporta incidencias por mes y departamento. Los datos para el año 2015 no están reportados.

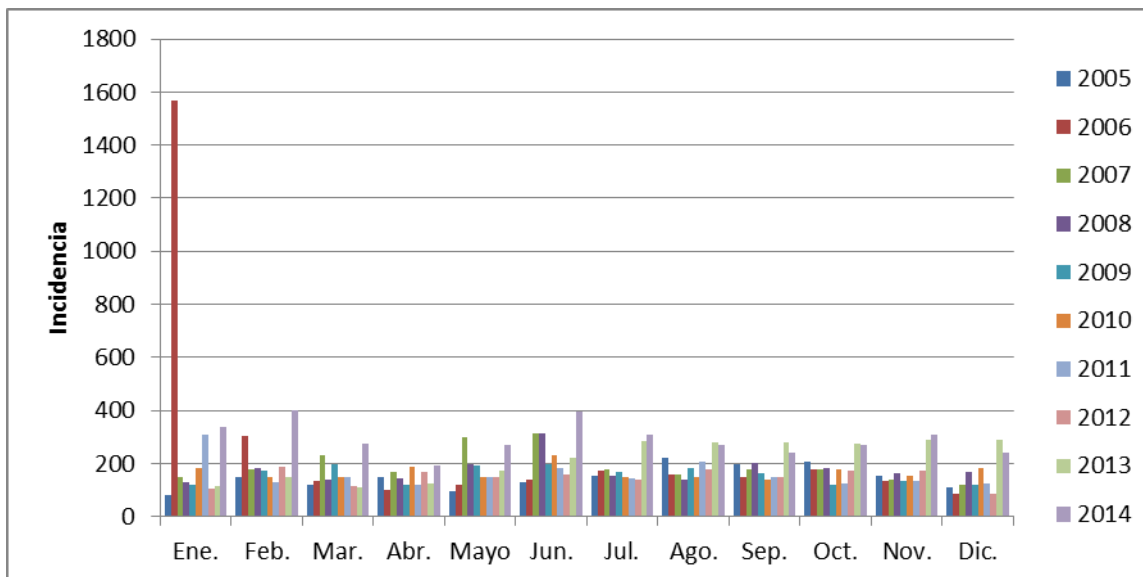
De acuerdo con la gráfica 1 (Anexo 1) se puede observar que los datos reportados del año 1996 al 2015 presentaron una incidencia de 171 en el año 1996 hasta un máximo de 4917 casos en el año 2006, la dispersión de estos datos podría ser atribuida al bajo envío de muestras al laboratorio de diagnóstico veterinario seccional ubicado en diferentes departamentos de Colombia, adicionalmente a los cambios climáticos ocurridos en estos años los cuales pueden incrementar la población de vectores en el territorio Colombiano.



Gráfica 1. Incidencia de la AIE por año en Colombia.

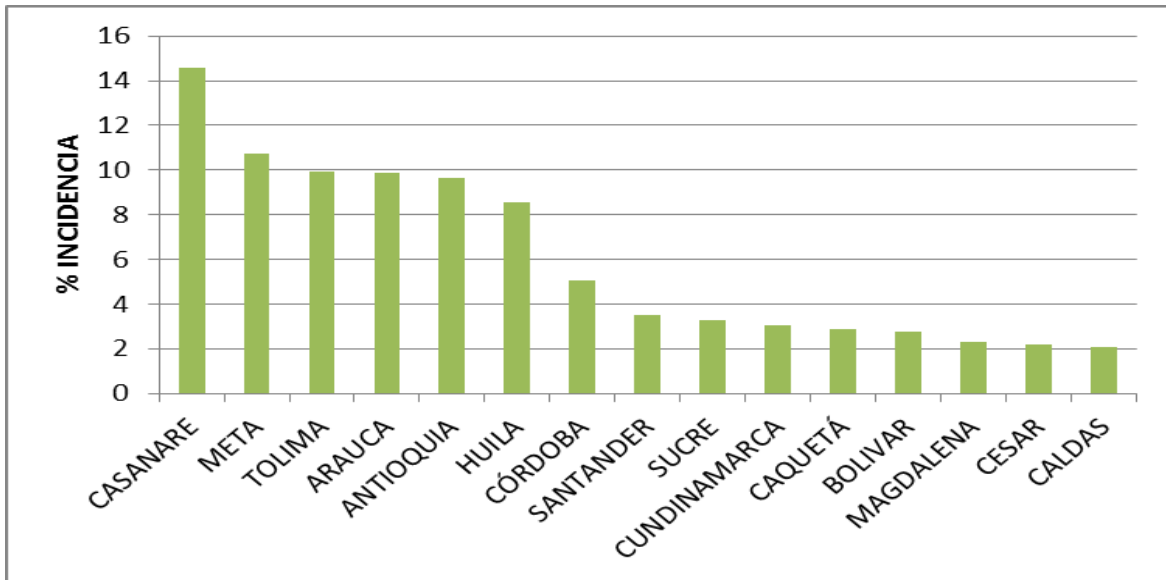
De acuerdo con los datos mensuales de incidencia de AIE durante los años 2005 al 2015 se evidencia de los años 2005 al 2015 podemos analizar que existe una presentación relativamente constante de casos positivos de diagnóstico con un rango de valores que oscilan en 140 y 600 casos por mes un cada año, considerando que el envío de muestras al laboratorio se haya realizado en forma constante (ver anexo 2); cabe resaltar que en el mes de enero del 2006 la incidencia reportada fue alta con 1569 casos, de los cuales 549

se presentaron el departamento del Huila y 290 casos en el departamento del Tolima, este aumento de casos podría relacionarse con una mayor presencia de vectores, mayor humedad, manejo, estrés, remisión de mayor numero de muestras al laboratorio, movilización para ferias de exposición o comercialización.



Gráfica 2. Incidencia de anemia infecciosa equina por mes de los años 2005- 2014

La AIE en Colombia es una enfermedad que presenta incidencias altas en los diferentes departamentos, de acuerdo a lo reportado por la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) durante el periodo acumulado en los años 2006 al 2015 (anexos 3 y 4), como se puede observar en la gráfica 3, los departamentos de Casanare, Huila, Antioquia, Tolima, Meta y Arauca presentaron la mayor incidencia en el país en este periodo de tiempo (OIE, 2014), estos valores de incidencia son preocupantes para el país, pues demuestran que los sistemas actuales de prevención y control de la enfermedad no han sido efectivos para controlarla. A pesar de que la VAIE no es una enfermedad de control obligatorio en Colombia, existe la resolución 1096 del 2005 (Anexo 5) expedida por el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), donde se expresa: *“Los équidos positivos a la Anemia Infecciosa Equina deberán ser identificados con las letras AIE, en el hombro o pierna izquierda para evitar su indebida movilización y comercialización, o decidir su sacrificio”* (Saenz, 2008). Se evidencia la existencia de un alto número de equinos infectados con el virus de la AIE y éstos difícilmente podrán ser sacrificados debido a los altos costos que implicaría para los propietarios el reemplazo de los animales. Por tanto, siguiendo los lineamientos de dicha resolución se recomendó que estos equinos permanecieran en cuarentena definitiva en el predio de origen hasta su sacrificio y que no fueran vendidos, ni comercializados (ICA,2006).



Gráfica 3 Incidencia promedio de anemia infecciosa equina por departamento de Colombia, durante los años 2006-2014

En el departamento de Casanare se presentó la mayor incidencia de AIE en Colombia (14.5 %), el territorio del departamento del Casanare está constituido por tres conjuntos fisiográficos denominados vertiente oriental de la cordillera Oriental, piedemonte y llanura aluvial, esta última está conformada por sabanas inundables. El área más lluviosa está ubicada entre el piedemonte y la vertiente baja de la cordillera, con promedios superiores a 4.000 mm anuales; el régimen de lluvias es básicamente monomodal con una temporada lluviosa que comprende los meses de abril a octubre, la temperatura varía de 22 a 27 °C, estas condiciones meteorológicas facilitan el hábitat para la población de artrópodos hematófagos como los tábanos y la mosca brava de los establos (FINAGRO, 2014).

Para el caso del Meta se presentó una incidencia de 10.7 %; por su ubicación en la zona tropical, está bajo la influencia del desplazamiento de la Zona de Confluencia Intertropical o ZCIT, donde las precipitaciones varían desde 2.000 mm hasta los 6.000 mm anuales, la temperatura aproximada de 25°C y la vegetación de bosque húmedo tropical, favorece igualmente el hábitat de artrópodos hematófagos como los tábanos explicando estos factores la alta incidencia de la AIE en este departamento.

Con respecto a Tolima presentó una incidencia de 9.9 %; en su territorio se observan cuatro unidades fisiográficas. Este departamento presenta varias áreas climáticas: con precipitaciones superiores a los 2.000 mm anuales. De oeste a suroeste se distingue una pequeña área catalogada como ligeramente húmeda, con un rango de precipitaciones de

1.500 a 2.000 mm; Sobre el valle del río Magdalena se tipifica un sector subhúmedo, con precipitaciones entre 1.000 y 1.500 mm y temperaturas medias anuales superiores a los 24°C (Codazzi, 2014), las condiciones climáticas y geográficas también favorece la acción de artrópodos hematofagos.

El departamento de Arauca presentó una incidencia de 9.8%, la precipitación del departamento alcanza hasta 4.000 mm anuales, en contraste con las áreas de menor pluviosidad, las cuales se ubican en alturas superiores a 4.000 msnm en la sierra nevada del Cocuy y en el sector oriental del departamento, donde la precipitación anual es menor de 1.500 mm, la temperatura varía entre 28°C y 25 °C, al igual que en los departamentos mencionados, las condiciones climáticas dadas por la precipitación y las condiciones geográficas favorece la acción de artrópodos hematofagos.

En Antioquia la incidencia fue del 9.6%, su territorio se caracteriza por un relieve diverso, clima variados, debido principalmente a factores como la latitud, altitud, orientación de los relieves montañosos, los vientos, etc., su temperatura promedio anual es aproximadamente de 24°C (FINAGRO, 2014). Al igual que los departamentos anteriormente mencionados, el departamento de Antioquia presenta condiciones especiales de temperatura y humedad apropiadas para la existencia de los vectores hematofagos.

Para Huila presenta una incidencia del 8.5%, el clima de Huila es muy diverso, la temperatura varía de acuerdo con la altitud y el relieve de cada lugar, alterada por los vientos y las lluvias. Los períodos de lluvia son en los meses de abril, mayo y de octubre a diciembre; el resto del año se considera como época seca, aun cuando se presentan lluvias esporádicas. La temperatura varía entre 24 a 35 °C, el Huila posee condiciones de temperatura y humedad apropiadas para la población de vectores hematofagos (Codazzi, 2014).

De acuerdo con lo mencionado anteriormente se puede evidenciar que los departamentos de Casanare, Meta, Tolima, Arauca, Antioquia Y Huila tienen una temperatura promedio entre 23 – 25 °C, estas temperaturas favorecen la embriogénesis de los tábanos (vector mecánico) típicamente requiere 5-12 días a una temperatura de 21-24°C. Adicionalmente se puede evidenciar que en los departamentos mencionados anteriormente la precipitación se encuentra entre los 6000 a 3000 mm, adicionalmente poseen sabanas inundables, bosques húmedos tropicales, humedales, grandes extensiones de ríos, en la agricultura se evidencia que existen cultivos arroz y estos se realizan en suelos inundados, estas condiciones favorecen los hábitos que presentan las larvas de tabánidos (vectores) las cuales se encuentran en ambientes acuáticos y semi-acuáticos estos incluyen fango y

material vegetal de pantanos o cerca de lagunas o en el margen de quebradas, bajo piedras en y a lo largo de ríos y en ambientes terrestres bajo materia orgánica del bosque, las larvas se alimentan de una amplia variedad de invertebrados (Lorenzana, 2007).

Adicionalmente el departamento de Casanare tiene una fiesta tradicional que es el coleo y los departamentos del Meta y Huila son escenarios de exposiciones equinas, todo lo anterior constituye un riesgo para los equinos que son transportados desde otros departamentos.

Los departamentos donde la incidencia se encuentra entre el 5.04-2.0% están Córdoba, Santander, Sucre, Cundinamarca, Caquetá, Bolívar, Magdalena, Cesar y Caldas, Para el caso de Bolívar, Sucre, Cesar, y Caquetá presenta precipitación no mayor de 800 mm y una temperatura no inferior a 28°C (FINAGRO, 2014), estos departamentos presentan una incidencia menor con un promedio de 5.0% al 2.07% de la AIE debido a que las temperaturas promedios están en 28°C, condición esta que limita la población de artrópodos hematófagos principalmente el tábano. En el caso de Cundinamarca, Caldas, Valle, Boyacá y Putumayo la temperatura promedio varía entre 15-25°C (FINAGRO, 2014).

Entre los departamentos en los que la incidencia estuvo entre el 1.58 % y 0.01% están Vichada, Norte de Santander, Risaralda, Quindío, Atlántico, Cauca, Guaviare, Chocó, Nariño, la Guajira, San Andrés y Providencia y Amazonas.

El clima del departamento de Vichada se caracteriza por una precipitación promedio anual menor de 1.500 mm; donde la temperatura media anual sobrepasa los 25°C. La temperatura media anual del departamento del Atlántico es de 27°C; con medias máximas registradas de 29,9°C-25°C, el nivel de precipitaciones aumenta de norte a sur, entre 700 mm y 1.300 mm. (Codazzi, 2014) adicionalmente en estos dos departamentos la población equina es muy baja así como la incidencia baja es debido tanto a la población equina como a la temperatura que sobre pasa los 25°C, factores desfavorables a la presencia de tábanos y otros insectos hematófagos. Los departamentos de San Andrés, Amazonas, Risaralda, Quindío y Choco tienen una población baja de equinos lo cual coincide con la baja incidencia de la AIE, y el departamento del Cauca, norte de Santander y Nariño con una población relativamente alta de equinos y una temperatura aproximada de 27°C factor que no favorece la presencia de los vectores mecánicos.

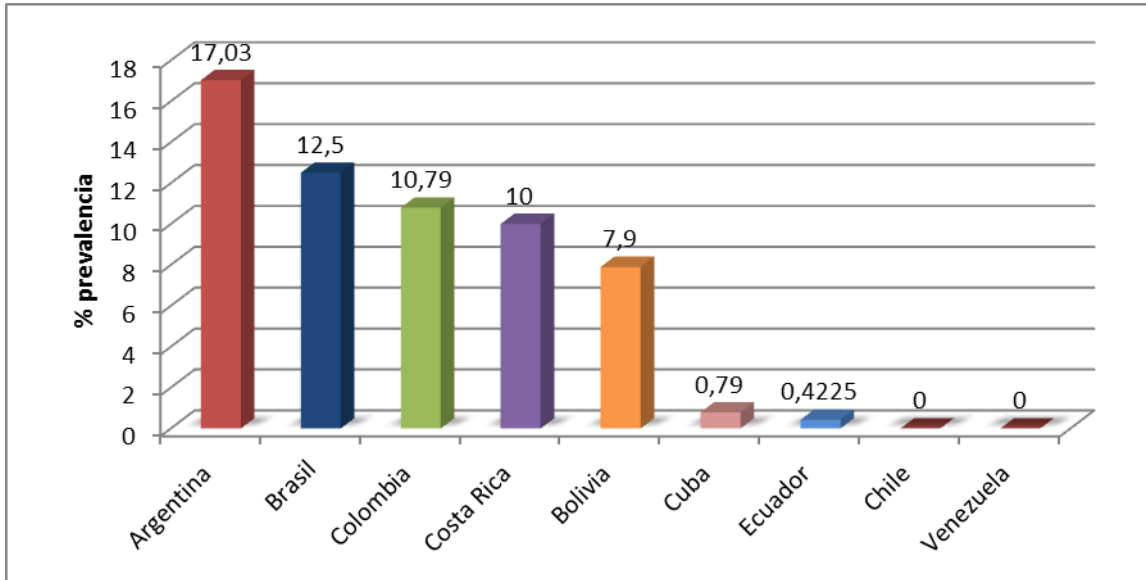
El departamento de La Guajira, es un lugar de escasa vegetación caracterizada por presentar en su mayoría cardonales, con el suelo bastante descubierto en las zonas bajas. Existe bastante viento y brisa por su altitud y la cercanía del mar Caribe. Son terrenos muy erosionados y secos durante 8-10 meses del año, por tanto, la presencia de insectos

voladores que puedan actuar como vectores de transmisión de la AIE es bastante escasa y la incubación misma del virus es difícil, al no tener una humedad constante y alta, estas características hacen que la presencia de equinos positivos en estas zonas sea bastante reducida (Sarmiento, 2005).

7.3 Prevalencia de la anemia infecciosa equina en América Latina.

Al realizar la búsqueda de artículos donde se referenciara la prevalencia de AIE en América Latina se encontraron un total de 36 artículos, de los cuales 10 corresponden a Brasil (28%), Colombia 7 (19%), Argentina 5 (14%), Ecuador 4 (12%), Bolivia 9 (3%), Cuba 5 (2%), Chile 5 (2%), Venezuela 5 (2%), y Costa Rica 1 (3%) ver anexo 6.

La AIE es una enfermedad que se encuentra presente en diferentes países de América Latina (Grafica 4), de acuerdo a los artículos revisados se evidencia que la prevalencia de AIE en Argentina es del 17,03 % (Storani 2000, Jacobo 2001, González 2002, Jacobo. 2003, González del Pino 2011), en Brasil presenta una prevalencia de 12.5% (Heinemann *et al.* 2002, Almeida. 2006, Pena. 2005, Heidmann. 2012, Aguiar. 2008, Guimarães. 2011, Silva. 2013), en Colombia es de 10,7 % (Reza. 2000, Sarmiento. 2005, Carvajal. 2007, Barreto. 2006, Saenz. 2008), en Costa Rica corresponde al 10% (SENASA, 2012), en Bolivia es de 7.9% (Farfan. 1997, Cruz. 2001, Cuellar. 2006), en Cuba se reporta una prevalencia del 0.75% (Castillo, 2011), en Ecuador corresponde al 0.4% (Arbelaez. 2011, Romero. 2012, Murillo. 2012, Gaibor. 2013), en Venezuela la prevalencia corresponde al 0 % (Morales, 2012), por su parte Chile es declarado libre de AIE, donde se reportó el último caso en el año 1988 (Berríos. 2005, SAG 2011). Sin embargo, cabe resaltar que estos datos corresponden a estudios puntuales y no evalúan la totalidad de los equinos de cada país, pero las altas prevalencias que presentan países como Argentina, Brasil, Colombia, Costa Rica y Bolivia, son una clara evidencia de la importancia de evaluar cuidadosamente esta patología. Los datos correspondientes a Cuba, Ecuador y Venezuela con muy baja prevalencia de AIE reportada no son muy confiables, hay que tener en cuenta que estos estudios son en poblaciones específicas donde no se evidencia la prevalencia real de cada país.



Gráfica 4. Prevalencia promedio de anemia infecciosa equina por país 1997- 2014.

En esta gráfica se destaca la alta prevalencia de AIE en Argentina, Brasil y Colombia, la población equina en Colombia es de 1.5 millones (ICA, 2014), en Argentina es de aproximadamente de 3,6 millones (ACREA, 2002) y la población equina en Brasil es aproximadamente 6 millones (Topiberian, 2014); posiblemente atribuible a un mejor manejo sanitario de la población equina, diferencias en cuanto a las zonas geográficas, cantidad de animales, diseños de muestreos e interés personal de los propietarios de las poblaciones equinas en cuanto a la sanidad de los animales en su explotaciones (Jacobo, 2001). Como se observa en el anexo 7, el reglamento sanitario de Argentina para la AIE expresa que los équidos con diagnóstico positivo y con sintomatología de AIE deberán ser sacrificados con intervención de la Dirección Nacional de Sanidad Animal dentro de las CUARENTA Y OCHO (48) horas de haber recibido la comunicación por parte del veterinario actuante. En todos los casos en que los equinos evidencien sintomatología de AIE, el veterinario actuante lo hará constar en la documentación que, conjuntamente con el material, se envíe al laboratorio.

Con respecto a Costa Rica, la población equina es aproximadamente de 8 mil cabezas (ASCACOPA, 2014), baja en comparación con la población equina de Brasil, Argentina y Colombia y la prevalencia es muy alta (10%) (SENASA, 2012), en Bolivia la prevalencia de AIE es de 7.9 % (Farfan, 1997; Cruz, 2001; Cuellar, 2006) factores que podrían relacionarse con el reporte constante de la infección, interés de las autoridades sanitarias y condiciones climáticas y de humedad que favorecen las poblaciones de los artrópodos vectores.

En el caso de Ecuador, presenta una prevalencia de AIE baja 0.42% (Arbelaez, 2011, Romero, 2012; Murillo, 2012; Gaibor, 2013), en el anexo 8 la legislación ecuatoriana sobre la anemia infecciosa equina donde se expone que “Todo équido con diagnóstico serológico positivo a AIE, será aislado e identificado con marcadores resistentes al agua o marcación al frío o calor con las letras AIE, de diez (10) centímetros de altura por diez (10) centímetros de ancho, en el cuello, del lado izquierdo.

En cuanto a Chile, se puede observar que no hay equinos infectados con AIE, el último caso reportado fue en el año de 1988 (Berríos. 2005, SAG. 2011). En la Resolución 1708 del ministerio de agricultura de este país, se declara que es libre de AIE y se expresa que durante los últimos 10 años se desarrolló un programa de erradicación de la Anemia Infecciosa Equina, basado en la utilización de la inmunodifusión en agar tiene una alta especificidad y sensibilidad, en los cinco estratos en que está dividida la población equina del país y en el sacrificio de los animales positivos (Anexo 9), esto es una evidencia que confirma que con un plan nacional estricto se puede llegar a ser un país libre de AIE.

7.4 Incidencia de la anemia infecciosa equina en América Latina.

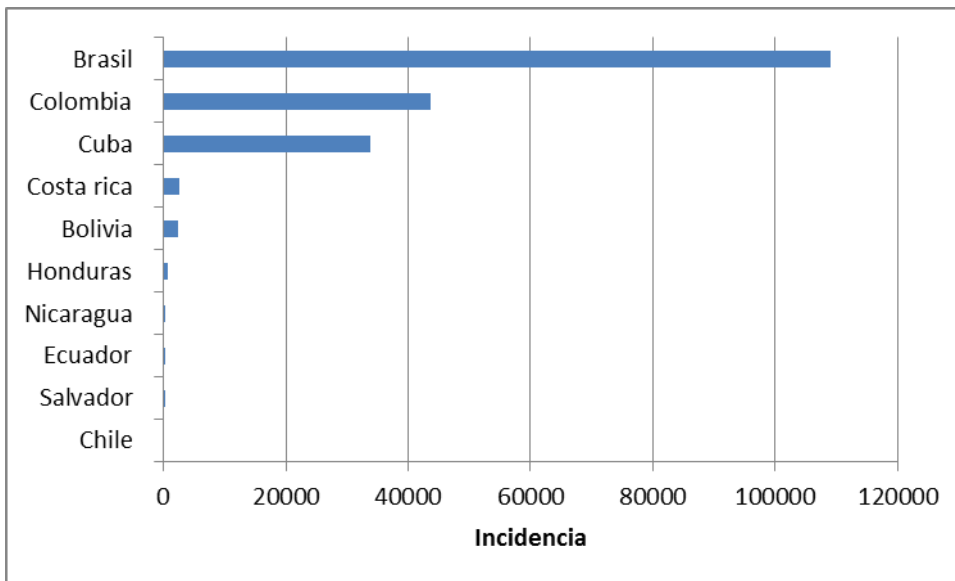
La Organización Mundial de Sanidad Animal reporta incidencias de los años 1996 al 2004 con una periodicidad anual, mientras que del 2005 al 2014 los reportes de incidencia se hacen por mes y departamento. Los datos para el año 2015 No se encuentran reportados

La AIE es una enfermedad presente en distintos países de América Latina según lo reportado por la organización mundial de sanidad animal OIE (Anexo 10); en la gráfica 5 se puede evidenciar que en Brasil durante el periodo de 1996 al 2014 se observa una mayor proporción de incidencias que en otros países de América Latina como Colombia, Cuba, Costa Rica, Bolivia. De acuerdo con lo que reporta Heinemann, la zona amazónica del Brasil es un medio favorable para el desarrollo de insectos chupadores de sangre lo cual favorece la transmisión del virus (Heinemann *et al*, 2002). Para el mismo periodo, en Colombia y Cuba se presentó una incidencia del 22.60% y 17.54% respectivamente para lo que se asoció a las características tanto geográficas como climáticas, que son adecuadas para la reproducción de insectos vectores.

Las incidencias reportadas para Costa Rica, Bolivia, Honduras, Nicaragua, Ecuador y Salvador fueron menores a las observadas en los países mencionados anteriormente. De acuerdo a un estudio realizado en Ecuador, se evidencia que los propietarios poseen conocimiento y la importancia de la enfermedad y adicionalmente realizan la prueba de

Coggins para identificar los animales infectados, la presentación de la enfermedad en su medio es baja (Gaibor, 2013).

Cabe resaltar que los datos de Argentina, Paraguay y Haití no se encuentran disponibles en la organización mundial de sanidad animal (ONE, 2010).



Gráfica 5. Incidencia de la anemia infecciosa equina en diferentes países de América Latina 1996-2014

7.5 Medidas de prevención y control de la enfermedad.

En la actualidad, no existe una vacuna para la prevención y control de la AIE, por lo que las medidas adecuadas para su control deben supeditarse al manejo, nutrición y bioseguridad, como evitar el uso de instrumental quirúrgico sin esterilizar y utilizar jeringas individuales para las campañas de vacunación contra otras enfermedades.

Para prevenir esta enfermedad, es conveniente también disminuir los riesgos de contacto y efectuar análisis periódicos a todos los equinos del establecimiento, mediante la realización del Test de Coggins. Para la prevención de esta enfermedad los équidos que ingresan a los hatos deben estar en cuarentena, realizar la prueba de coggins e incorporarlos a la población cuando sean negativos a la prueba con dos exámenes consecutivos con un intervalo de 60 días.

a. Medidas preventivas contra la AIE

“Se reporta que la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), prohíbe las importaciones y tránsito de equinos procedentes de territorios con la enfermedad. Además, en cada importación de solípedos (caballos, mulas y asnos), se exigirá al país importador un certificado oficial en el que conste:

- Los animales se encontraban libres de signos clínicos de la enfermedad.
- Los animales permanecieron como mínimo durante los tres últimos meses en su establecimiento de origen, y que en un entorno de 30 Km, estén los predios libres de AIE desde 12 meses antes.
- Los animales arrojaron resultados negativos al Test de Coggins 30 días antes de su exportación.
- Los caballos que permanezcan corto tiempo en el país (exposiciones y concursos hípicas), cumplirán los requisitos anteriores.
- Los caballos que vayan a quedarse en el país se someterán como mínimo a una cuarentena de 28 días, en cuyo transcurso serán investigados serológicamente.
- La validez máxima del Test de Coggins negativo debe fijarse de manera unitaria en 120 días.
- Al efectuar vacunaciones y extracciones de sangre, es imprescindible utilizar en cada animal aguja y jeringuilla estériles, de un solo uso o desechables” (SENASA, 2005)

8. CONCLUSIONES

- Los departamentos con mayor incidencia de la AIE en Colombia son Casanare, Meta, Antioquia, Tolima, Arauca y Huila.
- Los años 2006 y 2007 presentaron la mayor incidencia en Colombia, debido a las condiciones climáticas favorables a la presencia de vector, fallas en el manejo y bioseguridad o al mayor envío de muestras al laboratorio.
- En los años 1996, 1997, 2001 y 2002 se presentaron las incidencias mas bajas en Colombia.
- Los países que tienen la mayor prevalencia de AIE son Argentina, Brasil y Colombia.
- Chile es el único país entre los países analizados que es considerado libre de AIE.
- Brasil y Colombia presentan la mayor incidencia de los países analizados.
- El control de insectos, utilización de agujas estériles y desechables, esterilización de material quirúrgico, realización de cuarentenas, etc son algunas de las medidas para la prevención y control de la enfermedad

9. RECOMENDACIONES

- Es necesario realizar estudios donde se incluyan un mayor número de equinos para así tener un dato más exacto de prevalencia de la enfermedad.
- Es recomendable que las autoridades sanitarias de las explotaciones equinas del país aumenten el interés por desarrollar estudios sero-epidemiológicos utilizando el test de inmunodifusión radial en las distintas regiones de Colombia, para determinar la prevalencia real de esta enfermedad.
- Divulgar mediante boletines epidemiológicos las principales formas de transmisión de la enfermedad, el diagnóstico de la misma y realizar campañas dando a conocer las medidas más importantes para evitar su transmisión.
- Vigilar el cumplimiento de las normas vigentes en lo concerniente a la movilización de los equinos, ferias de exposición, comercialización y/o exportación.

Bibliografía

- Abelardo A Morales B, J. C. (2012). Plan sanitario 2011 hipódromo La Rinconada. División de Sanidad Animal. Junta liquidadora Instituto Nacional de Hipódromos Venezuela . *REDVET - Revista electrónica de Veterinaria*, 1-11.
- Acrea. (2002). *Asociación Argentina de Consorcios Regionales de Experimentación Agrícola* . Obtenido de http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_equinos/curso_equinos_I/10-produccion_equinos_aacrea.pdf
- Aguiar, D. M. (2008). Prevalência de anticorpos contra agentes virais e bacterianos em eqüídeos do Município de Monte Negro, Rondônia, Amazônia Ocidental Brasileira. *Braz. J. vet. Res. anim*, 269-276.
- Alice M.C.M. Borges, L. G. (2013). Prevalence and risk factors for Equine Infectious Anemia in Poconé municipality, northern Brazilian Pantanal. *Veterinary Science*, 76-81.
- Almeida, V. (2006). Anemia infecciosa eqüina: prevalência em eqüídeos de serviço em Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 141-148.
- Almeida, V. G. (2006). Anemia infecciosa eqüina: prevalência em eqüídeos de serviço em Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*, 141-148.
- Álvarez, R. M. (1994). consideraciones sobre la anemia infecciosa equina en Colombia. el diseño de las estrategias de control apropiadas para nuestra realidad. *CORPOICA*.
- Arbelaez, S. C. (2011). Identificación de anticuerpos de anemia infecciosa equina en hatos caballares de la provincia de Pichincha. *Tesis de Grado Ecuador*, 1-97.

- ASCACOPA. (junio de 2014). Obtenido de
<ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/010/a1250e/annexes/CountryReports/CostaRica.pdf>
- Ascarrunz. (2001). Prevalencia de anemia infecciosa equina en la provincia Vallegrande. *tesis de grado Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.A.G.R.M Bolivia*, 1-50.
- Barreto, G. M. (2006). evaluación preliminar de la anemia infecciosa equina, forma sintomática y asintomática en caballos criollos en Colombia. *Revista U.D.C.A. Actualidad & Divulgación Científica*, 56-73.
- Berríos, P. (2005). Actualización sobre enfermedades virales de los equinos. *Mon. Electr. Patol. Vet*, 34-59.
- Carvajal, J. A. (2007). Seropositividad contra el virus de Anemia Infecciosa Equina en 13 municipios del departamento de Casanare, creacion de un mapa de riesgos . *tesis de grado Pontificia Universidad Javeriana*, 1-67.
- Castillo, J. (2011). Prevalencia de anemia infecciosa equina en el municipio de Santa Clara, Cuba. *Revista electrónica de Veterinaria*, 1-5.
- Codazzi, I. G. (Abril de 2014). Obtenido de
<http://www.todacolombia.com/departamentos/atlantico.html>
- Codazzi, I. G. (Abril de 2014). *DEPARTAMENTO DE TOLIMA*. Obtenido de
<http://www.todacolombia.com/departamentos/tolima.html>
- Codazzi, I. G. (abril de 2014). *Departamento del Huila* . Obtenido de
<http://www.todacolombia.com/departamentos/huila.html>
- Cook, L. (2013). Equine infectious anemia and equine infectious anemia virus in 2013: A review. *Veterinary Microbiology*, 184-204.
- Cordes, T. (1996). Equine infectious anemia. *animal and plants health inspection service*, 1-19.
- Coutinho, L. C. (2013). Production of Equine Infectious Anemia Virus (EIAV) antigen in *Pichia pastoris*. *Journal of Virological Methods*, 95-100.
- Cruz, A. (2001). prevalencia de anemia infecciosa equina en la provincia Vallegrande Bolivia. *tesis de grado* , 1-50.
- Cuellar, E. A. (2006). Prevalencia de anemia infecciosa equina Área urbana de la Ciudad de Santa Cruz de la Sierra Bolivia. *tesis de grado Universidad Autónoma Gabriel René Moreno*.
- Cuenca, J. C. (2011). Prevalence of equine infectious anemia in the municipality of Santa Clara, Cuba. *Revista electrónica de Veterinaria*.

- de Mattos, P. S. (2010). Ocorrência de Anemia Infecciosa Equina no Estado de Roraima, Amazônia Setentrional Brasileira. *Embrapa*, 1-20.
- Farfan, O. J. (1997). Prevalencia de anemia infecciosa equina en la provincia Sara del departamento de Santa Cruz Bolivia . *Tesis de grado Universidad Autonoma Gabriel Rene Moreno*.
- Finagro. (Abril de 2014). Obtenido de <http://www.todacolombia.com/departamentos/atlantico.html>
- FINAGRO, F. p. (Mayo de 2014). *DEPARTAMENTO DE ANTIOQUIA*. Obtenido de <http://www.todacolombia.com/departamentos/antioquia.html>
- FINAGRO, F. p. (mayo de 2014). *DEPARTAMENTO DE CASANARE*. Obtenido de <http://www.todacolombia.com/departamentos/casanare.html>
- Gaibor, J. E. (2013). Determinación de la prevalencia de anemia infecciosa equina (a.i.e) en trece predios de los cantones: Guano, Penipe, Chambo y Riobamba, pertenecientes a la provincia de Chimborazo. . *Tesis de grado Escuela Superior Politecnica De Chimborazo Ecuador*, 1-88.
- Gómez, Z. T. (2004). Lista preliminar de tabánidos (Diptera: Tabanidae) del Noroccidente de Guárico y Sur de Aragua, Venezuela. *Entomotropica*, 59-63.
- González del Pino, F. J. (2011). Anemia Infecciosa Equina (AIE): presentación de un cuadro clínico. *REDVET*, 1-13.
- González, R. (2002). contribucion a la determinacion de la prevalencia de la anemia infecciosa equina en la Republica de Argentina. *SENASA*, 1-9.
- Guimarães, L. A. (2011). PREVALÊNCIA DO VÍRUS DA ANEMIA INFECCIOSA EQUINA NA MESORREGIÃO DO SUL BAIANO, BAHIA, BRASIL. *Rev. Bras. Med. Vet.*, 85-88.
- health, t. c. (2009). Anemia infecciosa equina. 1-5.
- Heidmann, M. J. (2012). Estudio retrospectivo da anemia infecciosa equina na região centro-sul do pará, BRASIL, 2007-2010. *Rev. Bras. Med. Vet.*, 192-197.
- Heinemann, (2002). Soroprevalência da anemia infecciosa equina, da arterite viral dos eqüinos e do aborto viral eqüino no município de Uruará, PA, Brasil. *Braz. J. vet. Res. anim*, 50-53.
- Murakamia, B. B. (2012). Amplification of complete gag gene sequences from geographically distinct equine infectious anemia virus isolates. *Journal of Virological Methods*, 41-46.
- ICA. (2014). CONSOLIDADO NACIONAL POR ESPECIES.
- ICA. (s.f.). Resolución 1096. *Instituto Colombiano Agropecuario*, 2005.

- Jacobo, R. A.-C.-S. (2001). Anemia Infecciosa Equina en once departamentos de la provincia de Corrientes. *Facultad de Cs. Veterinarias - UNNE*, 1-3.
- Jacobo. R.A., C. A. (2003). Seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina en la Provincia de Corrientes, periodo 2001-2002. *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas*, 1-3.
- CARDOSO, J. B. (2012). prevalência de equídeos soropositivos para aie no estado de Mato grosso no ano de 2012 . *FAMEVZ*, 80.
- Lim, P. E. (2005). Differential effects of virulent and avirulent equine infectious anemia virus. *Elsevier*, 295– 306.
- Lopez, F. C. (2006). Anemia infec

- ciosa equina . *Universidad Michoacana De San Nicolas* , 1-40.
- Lorenzana, M. A. (2007). Validación de la prueba de C-ELISA para el diagnóstico de anemia infecciosa equina en Guatemala. *UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA Univesidad de San Carlos De Guatemala* , 1-108.
- Luz Marina Acevedo, H. J. (2009). Patología ultraestructural del músculo gluteus medius de caballos criollos en los llanos Venezolanos infectados naturalmente por el virus de la anemia infecciosa equina. *Revista Científica, FCV-LUZ*, 268-276.
- Malliga, M. N. (2001). Detection of horses infected naturally with equine infectious anemia virus by nested polymerase chain reaction. *Journal of Virological Methods*, Volume 94 97–109.
- Murillo, J. F. (2012). Estudio epidemiológico de anemia equina infecciosa en la provincia de Imbabura. *tesis de grado niversidad tecnica de Copopaxi Ecuador*, 1-128.
- MURILLO, J. F. (2012). estudio epidemiológico de anemia infecciosa equina en la provincia de Imbabura. *Tesis de grado para obtener el título en medicina veterinaria y zootecnia* , 1-112.
- OIE. (2004). Anemia infecciosa equina . *Manuel de la OIE* , 733-737.
- OIE. (2008). Anemia Infecciosa Equina. *Manual de animales terrestres OIE*, 1-6.
- OIE. (14 de abril de 2014). *World Organisation for Animal Health*. Obtenido de http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home/indexcontent/newlang/es
- ONE. (2010). Oficina nacional de estadísticas Cuba . *Ganadería en Cifras* , 9.
- Orozco, I. S. (2005). Horse flies (Diptera: Tabanidae del parque nacional natural Chiribiquete. Caqueta. colombia . *trabajo de grado* , 1-151.
- Ortiz, E. B., & Quenza, L. E. (2009). Epidemiología y control de enfermedades febriles anemizantes en los équidos en Colombia. *Revista Spei Domus*, 20-31.
- Palacios et al, L. A. (04 de ABRIL de 2005). RESOLUCIÓN N 001096. *medidas sanitarias para la prevención y control de la anemia Infecciosa Equina en la República de Colombia*. ICA.
- PENA, J. L. (2005). Levantamento soro-epidemiológico da infecção pelo vírus da Anemia Infecciosa Eqüina, da Influenza Eqüina-2 e do Herpesvírus Eqüino-1 em rebanhos do sul do Estado do Pará, Brasil. *Braz. J. vet. Res. anim. Sci*, 537-542.
- PENA, J. L. (s.f.). Levantamento soro-epidemiológico da infecção pelo vírus da Anemia Infecciosa Eqüina, da Influenza Eqüina-2 e do Herpesvírus Eqüino-1 em rebanhos do sul do Estado do Pará, Brasil.

- Pisa, A. T. (2007). Serodiagnosis of equine infectious anemia by agar gel immunodiffusion and ELISA using a recombinant p26 viral protein expressed in *Escherichia coli* as antigen. *Preventive Veterinary Medicine*, 239-245.
- Quijano, S. &. (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. *Universitas Scientiarum*, 55-60.
- Reza, J. L. (2000). estudio seroepidemiológico de la anemia infecciosa equina en caballos criollos de paso en las pesebreras del municipio de Montería, Córdoba. *MVZ - CÓRDOBA*, 20.
- Rincón, J. E. (2011). Prevalencia de anemia infecciosa equina en el municipio de nunchia, vereda el pretexto periodo b del año 2011. *Fundacion universitaria internacional del tropico americano*, 1-13.
- Romero, J. J. (2012). Diagnóstico de anemia infecciosa equina (AIE) mediante el test de Coggins en hatos caballares de la Hoya de Loja. *Tesis de grado Universidad Nacional de Loja Ecuador*, 1-90.
- Romero, J. J. (2012). Diagnóstico de anemia infecciosa equina (AIE) mediante el test de Coggins en hatos caballares de la Hoya de Loja. *Universidad Nacional de Loja, Ecuador* , 1-90.
- Saenz, J. R. (2008). Asociación serológica de la rinoneumonitis viral equina y la anemia infecciosa equina. *revista mvz córdoba*, 1128-1137.
- SAG. (2011). Situación sanitaria equina en Chile Resultados vigilancia epidemiológica, primer semestre del 2011. 1-5.
- Sarmiento, Q. P. (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. *Universitas Scientiarum*, 55-60.
- SENASA. (2012). Informe sobre la situación sanitaria de Costa Rica. 1-60.
- SENASA, (2005). Manual de procedimientos para la anemia infecciosa equina. *Senasa*, 1-35.
- Shane, I. (1984). Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Detection of Equine Infectious Anemia Virus p26 Antigen and Antibody. *Journal of clinical microbiology*, 351-355.
- Silva, C. F. (2013). Frequência de anemia infecciosa equina em equinos nos estados da Paraíba, Rio Grande do Norte e Ceará durante o ano de 2010. *Braz. J. Vet. Res. Anim*, 12-17.
- Soutullo, A. R. (2008). Estudio de la capacidad antigénica e inmunogénica de péptidos sintéticos correspondientes a epitopes conservados de las proteínas estructurales del Virus de la Anemia Infecciosa Equina". *Universidad Nacional del Litoral*, 1-200.

Storani, C. A. (2000). Anemia Infecciosa Equina en la región del noroeste de la provincia de Corrientes. *SENASA*, 1-3.

Topiberian. (junio de 2014). Obtenido de <http://www.topiberian.com/index.php/2013-08-27-14-59-08/news/78833:2la-poblacion-mundial-de-caballos-esta-en-retroceso>

ANEXO 1 Tabla incidencia del año 1996-2014 en Colombia

años	incidencia
1996	171
1997	375
1998	1987
1999	1327
2000	1462
2001	223
2002	1068
2003	3354
2004	3340
2005	3050
2006	4917
2007	4621
2008	4073
2009	3714
2010	3425
2011	3333
2012	3153
2013	2584
2014	3520
total	43593

(OIE, 2014)

ANEXO 2 Incidencias AIE en Colombia de los años 2005-2014 por mes

	Ene.	Feb.	Mar.	Abr.	Mayo	Jun.	Jul.	Ago.	Sep.	Oct.	Nov.	Dic.
2005	81	149	122	148	95	130	152	223	195	209	153	112
2006	1569	303	134	99	122	140	173	157	147	179	133	88
2007	150	177	232	166	300	314	179	158	178	179	140	121
2008	127	184	141	146	198	311	155	141	200	181	163	170
2009	119	173	198	119	194	197	169	184	164	121	132	121
2010	181	151	150	186	148	233	149	150	138	180	154	181
2011	307	131	149	118	149	184	143	207	148	123	134	126
2012	107	185	116	169	151	158	140	178	149	173	175	84
2013	115	149	111	124	173	219	282	279	278	276	289	289
2014	339	401	277	193	271	397	307	272	242	269	310	242

(OIE, 2014)

ANEXO 3 incidencias de AIE de los diferentes departamentos de Colombia de los años 2005-2014

	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
CASANARE	347	803	658	503	408	439	394	683	473	599
META	456	707	336	376	364	241	579	294	244	313
ANTIOQUIA	403	426	513	367	440	399	218	336	247	164
TOLIMA	291	457	402	430	542	319	226	296	287	375
ARAUCA	242	214	452	552	684	273	227	284	187	478
HUILA	207	670	458	438	259	216	212	191	193	270
CÓRDOBA	151	351	434	330	104	143		36	45	245
SANTANDER	69	149	220	117	119	263	119	116	47	68
SUCRE	84	154	170	120	108	133	69	120	93	152
CUNDINAMARCA	141	140	89	70	47	80	166	66	130	178
CAQUETÁ	97	107	119	99	94	125	64	92	111	147
BOLIVAR	61	106	193	69	38	83	61	172	143	83
MAGDALENA	43	175	118	72	44	35	173	92	54	37
CESAR	87	55	77	99	115	46	152	77	28	59
CALDAS	27	35	67	46	58	272	62	63	71	52
VALLE	67	85	82	58	60	54	57	29	46	37
BOYACÁ	28	20	23	33	29	39	144	40	26	30
PUTUMAYO	7	3	73	101	60	35	22	18	7	35
VICHADA	12	54	16	42	24	35	36	65	77	85
CÓRDOBA							236			
NORTE DE SANTANDER	51	21	34	5	49	33	25	17	32	24
RISARALDA	2	37	16	12	9	82	10	6	30	22
QUINDIO	30	28	21	27	17	22	13	6	1	4
ATLÁNTICO	17	44	12	8	14	15	40	10	13	11
CAUCA	8	6	18	54	10	20	12	8	10	3

GUAVIARE	28	37	9	22	3	11	6	16	13	6
CHOCÓ	68	23	4	3	9	1		1		
NARIÑO	10	6	4	3	1	7	10	3	3	
LA GUAJIRA	9	4	3	17	1	4		4	5	43
SANTAFE DE BOGOTA	1							12	8	
SAN ANDRES Y PROVIDENCIA	6									
AMAZONAS					4					

(OIE, 2014)

ANEXO 4 Incidencia por departamento de Colombia del año 2005-2014

DEPARTAMENTO	TOTAL	PORCENTAJE
CASANARE	5307	14,56
META	3910	10,73
ANTIOQUIA	3513	9,64
TOLIMA	3625	9,95
ARAUCA	3593	9,86
HUILA	3114	8,54
CÓRDOBA	1839	5,04
SANTANDER	1287	3,53
SUCRE	1203	3,30
CUNDINAMARCA	1107	3,04
CAQUETÁ	1055	2,90
BOLIVAR	1009	2,77
MAGDALENA	843	2,31
CESAR	795	2,18
CALDAS	753	2,07
VALLE	575	1,58
BOYACÁ	412	1,13
PUTUMAYO	361	0,99
VICHADA	446	1,22
CÓRDOBA	236	0,65
NORTE DE SANTANDER	291	0,80
RISARALDA	226	0,62
QUINDIO	169	0,46
ATLÁNTICO	184	0,51
CAUCA	149	0,41
GUAVIARE	151	0,41
CHOCÓ	109	0,30
NARIÑO	47	0,13
LA GUAJIRA	90	0,25
SANTAFE DE BOGOTA	21	0,06
SAN ANDRES Y PROVIDENCIA	6	0,02
AMAZONAS	4	0,01
TOTAL	36430	100

(OIE, 2014)



**RESOLUCIÓN N 001096
04 ABR 2005**

Por la cual se establecen medidas sanitarias para la prevención y control de la anemia Infecciosa Equina en la República de Colombia

**EL GERENTE GENERAL DEL INSTITUTO COLOMBIANO AGROPECUARIO-
ICA**

En uso de sus facultades legales y especial las que le confieren los decretos 2141 de 1992, 1840 de 1994 y Acuerdo 008 de 2001

CONSIDERANDO:

Que el ICA es el organismo encargado de velar por la sanidad del país.

Que la Anemia Infecciosa Equina es una enfermedad viral para la cual no existe vacuna ni tratamiento, transmitida por vectores, de alta difusión en el territorio nacional, que afecta a los équidos y que ocasiona pérdidas económicas.

Que la prueba diagnóstica utilizada a nivel mundial y en Colombia, permite la identificación de animales infectados, sin cuadro clínico.

Que los animales reactivos son diseminadores de la enfermedad.

Que mediante resolución 1022 de 1999, se dictaron medidas sanitarias para la prevención y control de la Influenza Equina y la Anemia Infecciosa Equina.

Que es necesario establecer controles y mecanismos para evitar la diseminación de la Anemia Infecciosa Equina en el país, dada la presentación de un gran número de reactivos positivos en las pruebas efectuadas por los centros de diagnóstico del ICA en el país, por lo cual se hace necesario identificar los animales positivos a la AIE.

RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO: Los équidos positivos a la Anemia Infecciosa Equina deberán ser identificados con las letras AIE, en el hombro o pierna izquierda para evitar su indebida movilización y comercialización, o acelerar su sacrificio.

PARÁGRAFO PRIMERO: La identificación de los équidos reactivos positivos será efectuada por un medico veterinario avalado por las diferentes asociaciones que existen en el país (Fedequinas, Fedecoleo, Fedecuestre, Liga Nacional de Coleo, Polo y otras) con la supervisión de un medico veterinario del ICA. En caso de que los animales no pertenezcan a alguna organización, la labor será realizada por el propietario bajo la supervisión del Medico Veterinario de la oficina local del ICA de su jurisdicción.



**RESOLUCIÓN N 001096
04 ABR 2005**

Por la cual se establecen medidas sanitarias para la prevención y control de la anemia Infecciosa Equina en la República de Colombia

PARÁGRAFO SEGUNDO: Los animales deben ser identificados máximo 10 días después obtener un resultado positivo a la prueba de AIE.

PARÁGRAFO TERCERO: El tamaño de la marca no debe ser menor de 15 cms de largo y 6 cm de ancho.

ARTICULO SEGUNDO: El resultado negativo a la prueba diagnóstica de Anemia Infecciosa Equina será valido únicamente proveniente de laboratorios de diagnóstico oficial y de los laboratorios autorizados por el ICA, y tendrá vigencia de ciento veinte (120) días calendario.

ARTÍCULO TERCERO: Todos los équidos del predio en donde se identifique un reactor positivo deberán ser examinados para la enfermedad en un periodo no mayor a treinta días, a partir del resultado positivo del animal examinado.

PARÁGRAFO PRIMERO: El équido reactor positivo permanecerá en cuarentena en el predio de origen hasta su sacrificio.

ARTICULO CUARTO: La movilización de todos los équidos mayores de 12 meses en todo el territorio nacional, será autorizada si presentan resultados negativos vigentes a la prueba diagnóstica contra Anemia Infecciosa Equina.

ARTICULO QUINTO: Los équidos menores de un año, hijos de madres positivas, serán sometidos a dos exámenes para Anemia Infecciosa Equina, con intervalos de sesenta (60) días, después de los seis meses de edad y el propietario deberá establecer un programa de control en su predio.

ARTICULO SEXTO: Los funcionarios del Instituto Colombiano Agropecuario, ICA que están en la obligación de hacer cumplir las disposiciones de la presente resolución gozarán en el desempeño de sus funciones, del amparo y protección de las autoridades civiles y militares y tendrán carácter de inspectores de policía sanitaria de acuerdo con el párrafo único del artículo 65 de la ley 101 de 1993.



**RESOLUCIÓN N 001096
04 ABR 2005**

Por la cual se establecen medidas sanitarias para la prevención y control de la anemia Infecciosa Equina en la República de Colombia

ARTICULO SÉPTIMO: Las violaciones a las disposiciones establecidas en la presente resolución serán sancionadas mediante resolución motivada que expida el ICA de conformidad con el Decreto 1840 de 1994.

ARTICULO OCTAVO: La presente resolución rige a partir de la fecha de su publicación en el diario oficial.

PUBLÍQUESE Y CÚMPLASE

Dada en Bogotá, D.C. a los 04 ABR 2005

JUAN ALCIDES SANTAELLA GUTIERREZ
Gerente General

Elaboraron: Luis Amancio Arias Palacios, MP Consuelo Villamizar Navarro. Grupo Control y Erradicación de Riesgos Zoonosarios.
Revisión Técnica: Ramón Correa Nieto, Coordinador Grupo Control y Erradicación de Riesgos Zoonosarios.
Visto Bueno: Dr. Darío Alejandro Cedeño O. Subgerente de Regulación y Protección Pecuaria.
Revisión Jurídica: Oskar Schoeder Müller. Jefe Oficina Jurídica.

ANEXO 6 Prevalencia de anemia infecciosa equina en América Latina

País	Prevalencia %	Población Evaluada	Técnica	Año	Referencia	Idioma
Argentina	17.30	846	Test de Coggins	2000	(Storani, 2000)	Español
	20.20	1623	Test de Coggins	2001	(Jacobo, 2001)	Español
	15.43	4808 equinos	Test de Coggins	2002	(González, 2002)	Español
	15.2	7204	Test de Coggins	2001- 2002	(Jacobo, 2003)	Español
	Caso clínico	No aplica	Test de Coggins	2010	(González del Pino, 2011)	Español
Brasil	17.71	96	Test de Coggins	1998	(Heinemann 2002)	Portugués
	3.1	6540	Test de Coggins y C-ELISA	2003- 2004	(Almeida, 2006)	Portugués
	1.34	672	Test de Coggins	2004	(PENA, 2005)	Portugués
	39.39	424	Test de Coggins	2007	(Heidmann, 2012)	Portugués
	13.33	510	Test de Coggins	2008	(Heidmann, 2012)	Portugués
	Mulas 13.3	Mulas 15	Test de Coggins	2008	(Aguiar, 2008)	Portugués

	Equinos 9.3	Equinos 161				
	9.70	423	Test de Coggins	2009	(Heidmann, 2012)	Portugués
	5.9	2457	Test de Coggins	2009	(Guimarães, 2011)	Portugués
	7.06	269	Test de Coggins	2010	(Heidmann, 2012)	Portugués
	2.69	5615	Test de Coggins	2010	(Silva, 2013)	Portugués
Colombia	19.72	147	C-ELISA	2000	(Reza, 2000)	Español
	8.06	123	Test de Coggins	2005	(Sarmiento, 2005)	Español
	18.4	4400	Test de Coggins	2006	(Carvajal, 2007)	Español
	4.30 Zona centro	No reportado	Test de Coggins	2006	(Barreto, 2006)	Español
	3.50 Zona sur	No reportado	Test de Coggins	2006	(Barreto, 2006)	Español
	7.47 Zona caribe	No reportado	Test de Coggins	2006	(Barreto, 2006)	Español
	11.7 zona pacifica	No reportado	Test de Coggins	2006	(Barreto, 2006)	Español
	13.2	68	Test de Coggins	2008	(Saenz, 2008)	Español
	18.2	195	Test de	2011	(Rincón, 2011)	Español

			Coggins		2011)	
Costa rica	10	6000	No especificado	2012	(SENASA, 2012)	Español
Bolivia	15.5	400	Test de Coggins	1997	(Farfan, 1997)	Español
	0	300	Test de Coggins	2000-2001	(Cruz, 2001)	Español
	8.20	183	Test de Coggins	2005	(Cuellar, 2006)	Español
Cuba	0.80	3253	Test de Coggins	2011	(Castillo, 2011)	Español
	0.78	No reportado	Test de Coggins	2004	(Castillo, 2011)	Español
Ecuador	0	206	Test de Coggins	2010	(Arbelaez, 2011)	Español
	0	150	Test de Coggins	2012	(Romero, 2012)	Español
	0	144	Test de Coggins	2012	(MURILLO, 2012)	Español
	1.69	118	Test de Coggins	2013	(Gaibor, 2013)	Español
Venezuela	Caso clínico	8 seropositivo	Microscopia electrónica	2009	(Acevedo, 2009)	Español
	0	12800	Test de Coggins	2011	(Abelardo, 2012)	Español

ANEXO 7

REGLAMENTO SANITARIO EQUINO ARGENTINA (Res. SAGPyA N° 617/05)

Apartados del Anexo II relacionados a la A.I.E.

7.12. Anemia infecciosa Equina

7.12.1. Los équidos que se movilicen con cualquier origen y destino, con excepción de aquéllos destinados a faena, deberán haber sido sometidos al diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina, y transitar acompañados con una certificación de Anemia Infecciosa Equina negativa vigente.

7.12.2. Para los casos de importación y exportación de équidos el diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina será realizado por la Dirección de Laboratorios y Control Técnico del SENASA o por el organismo oficial o laboratorio de Red que autorice la Dirección Nacional de Sanidad Animal del SENASA.

7.12.3. Todo équido clínicamente enfermo y/o sospechoso de padecer Anemia Infecciosa Equina deberá ser inmediatamente aislado del resto de los equinos hasta tanto se confirme la enfermedad por medio del diagnóstico de Anemia Infecciosa Equina. En équidos con sintomatología clínica sospechosa de Anemia Infecciosa Equina, un diagnóstico serológico negativo solamente se interpretará como tal, cuando hayan transcurrido VEINTE (20) días desde la aparición de los primeros síntomas. Vencido este plazo se deberá realizar un segundo diagnóstico serológico.

7.12.4 La certificación con resultado negativo de Anemia Infecciosa Equina será la resultante del conjunto de las tareas realizadas por el responsable del equino, el veterinario que extrae la sangre a analizar y el laboratorista que realiza la prueba serológica y consigna el resultado, debiendo firmar todos en los respectivos lugares asignados en el formulario de certificado de Anemia Infecciosa Equina o Libreta Sanitaria Equina.

7.12.5 La validez del certificado de Anemia Infecciosa Equina en todos los casos será de SESENTA (60) días corridos a partir de la fecha de extracción de la muestra de sangre.

7.12.6 El diagnóstico positivo en un potrillo al pie de la yegua madre, la cual es también positiva, será considerado como tal luego que el potrillo sea destetado y se efectúen DOS (2) pruebas realizadas con un intervalo de SESENTA (60) días corridos entre ellas.

Si el resultado POSITIVO subsiste, el potrillo será considerado infectado con el virus de la Anemia Infecciosa Equina.

7.12.7 Todo équido confirmado como reactor positivo, será marcado a fuego con las letras AIE, de DIEZ (10) centímetros de altura y QUINCE (15) centímetros de ancho, en el cuello, del lado izquierdo.

7.12.8 Los équidos con diagnóstico positivo y con sintomatología de Anemia Infecciosa Equina deberán ser sacrificados con intervención de la Dirección Nacional de Sanidad Animal dentro de las CUARENTA Y OCHO (48) horas de haber recibido la comunicación por parte del veterinario actuante. En todos los casos que el equino evidencie sintomatología de Anemia Infecciosa Equina, el veterinario actuante lo hará constar en la documentación que, conjuntamente con el material, se envíe al laboratorio.

7.12.9 Los équidos con diagnóstico positivo a Anemia Infecciosa Equina y sin sintomatología de Anemia Infecciosa Equina (portadores inaparentes), deberán en todos los casos ser aislados y posteriormente eliminados por sacrificio en el lugar donde se encuentran o por remisión a faena, en cuyo caso se deberán marcar a fuego previamente con las letras AIE, de DIEZ (10) centímetros de altura y QUINCE (15) centímetros de ancho, en el cuello, del lado izquierdo, y ser despachados según el régimen vigente de remisión de équidos a faena.

7.12.10 El aislamiento de los reactores o cuando se sospeche que la enfermedad que aqueja al equino es Anemia Infecciosa Equina y hasta tanto no se cuente con el resultado del diagnóstico de laboratorio, se efectuará cumpliendo con las siguientes pautas:

7.12.10.1. Se lo aislará debiendo encontrarse separado por lo menos TRESCIENTOS (300) metros de otros équidos, si se encuentra en el campo.

7.12.10.2. El aislamiento de los équidos reactores será permanente, no pudiendo salir bajo circunstancia alguna de ese lugar hasta su eliminación por sacrificio o remisión al frigorífico.

7.12.10.3. Se evitará todo intercambio de jeringas, útiles de aseo, enseres de monta, recipientes de alimentación, termómetros u otros objetos entre equinos enfermos o sospechosos y equinos sanos, salvo una adecuada y esmerada esterilización.

7.12.10.4. Se evitará el acercamiento de insectos al enfermo y a los lugares de alojamiento de los sospechosos.

7.12.11 Ante el hallazgo de UN (1) resultado positivo, el lugar o predio de residencia del reactor quedará interdictado, procediéndose al sangrado y diagnóstico de la totalidad de las existencias cuando éstas sean menores al número de DIEZ (10) équidos, y del DIEZ (10) por ciento de las existencias en forma aleatoria por encima de esta cifra.

7.12.12 De registrarse UNO (1) o más resultados positivos en los muestreos indicados en el numeral anterior, el propietario o responsable del predio quedará obligado al saneamiento total de las existencias equinas, manteniéndose la interdicción del predio hasta su cumplimiento y siendo los costos emergentes del mismo a su cargo.

7.12.13 Ante un resultado positivo el propietario o responsable del équido podrá optar únicamente por un segundo diagnóstico bajo los requisitos que se detallan:

7.12.13.1 El propietario del animal deberá manifestar al veterinario de la Dirección Nacional de Sanidad Animal del SENASA dentro de las CUARENTA Y OCHO (48) horas de tomado conocimiento del primer diagnóstico, su decisión de realizar el segundo diagnóstico.

7.12.13.2 Esta segunda prueba – la extracción de la muestra y el diagnóstico oficial – tendrá carácter definitivo y será realizada exclusivamente por personal del SENASA.

7.12.13.3 Entre el primer y segundo diagnóstico no podrán transcurrir más de VEINTE (20) días de intervalo.

7.12.13.4 Aislamiento total del equino dentro del predio en un lugar autorizado por la Dirección Nacional de Sanidad Animal.

7.12.13.5 El Veterinario Oficial procederá a la extracción de la muestra de sangre, y la remitirá al laboratorio oficial. Todos los costos emergentes serán a cargo del propietario.

7.12.13.6 La remisión de la sangre deberá hacerse en la forma indicada en el presente reglamento e irá, asimismo, acompañada con la ficha de identificación.

7.12.13.7 En caso de repetirse el diagnóstico positivo, el Veterinario Oficial actuante deberá proceder a la marcación del animal, dentro de un plazo no mayor de CUARENTA Y OCHO (48) horas.

7.12.14 Los laboratorios que elaboren productos biológicos medicinales de origen equino, tanto para uso humano como animal, deberán utilizar únicamente equinos libres de Anemia Infecciosa Equina.

7.13. Laboratorios de A.I.E - Registro de pruebas efectuadas

7.13.1 El laboratorio llevará el registro de la totalidad de las pruebas diagnósticas de Anemia Infecciosa que efectúe, incluyendo las repeticiones de pruebas y las que se efectúen sin requerimiento de certificación (relevamientos), de tal forma que exista correspondencia entre la cantidad de dosis provistas y declaradas por el Laboratorio proveedor de cada equipo diagnóstico y el número de dosis utilizadas.

7.13.2 Los laboratorios deberán contar con un libro foliado, rubricado indistintamente por personal autorizado dependiente de la Dirección Nacional de Sanidad Animal o de la Dirección de Laboratorio y Control Técnico del SENASA, cuyas medidas mínimas sean de VEINTIDOS (22) por TREINTA (30) centímetros, y en el cual deberán constar los siguientes datos:

7.13.2.1 En su primer hoja: nombre del laboratorio, nombre del director técnico, código de habilitación otorgado, domicilio, localidad, partido o departamento y distrito correspondiente a la oficina local de la Dirección Nacional de Sanidad Animal al cual corresponde.

7.13.2.2 En las hojas subsiguientes se reproducirá el modelo de registro según se detalla en el Anexo III .

7.13.2.3 En los casos en que se utilicen registros informáticos, las planillas deberán respetar el modelo mencionado y sus impresiones deberán quedar adheridas firmemente sobre las hojas respectivas del libro foliado.

7.13.3 Los laboratorios obligatoriamente remitirán esta información en los términos descriptos en forma mensual a la Dirección de Luchas Sanitarias.

7.14 Manejo de la certificación y del estampillado

7.14.1 La totalidad de los resultados diagnósticos que se vuelquen en los certificados y Libretas Sanitarias oficiales, además de la firma y sello del Director Técnico, llevarán adherida la estampilla oficial con el autoadhesivo provisto en el equipo diagnóstico.

7.14.2 Cuando se utilice el formulario de certificación, sus TRES (3) hojas deberán firmarse en forma hológrafa, por el profesional acreditado que remite la muestra, por el propietario, tenedor o responsable del equino y por el Director Técnico del Laboratorio, prescindiendo del uso de carbónicos u otros mecanismos de duplicación.

7.14.3. En caso de requerirse en una misma muestra la repetición de una prueba diagnóstica, las estampillas correspondientes a las dosis utilizadas deberán quedar adheridas en el libro foliado en la columna correspondiente a Nº de certificado o libreta.

7.14.4. Se procederá de igual modo al descripto en el numeral anterior cuando se realicen pruebas que no demanden certificación (relevamientos).

7.15. Comercialización y utilización del antígeno Anemia Infecciosa Equina.

7.15.1. Los laboratorios de la Red habilitados para efectuar las pruebas de Anemia Infecciosa Equina deberán llevar un archivo que contendrá los remitos y facturas de compra de los equipos diagnósticos.

7.15.2. Las cajas o estuches que contengan al antígeno de Anemia Infecciosa Equina, llevarán en un superficie una parte fácilmente removible (troquelada, perforada) en la que conste el nombre comercial del producto, número de serie o lote y cantidad de dosis diagnósticas.

7.15.3. Acompañando a la presentación comercial del producto se incluirán en su interior las estampillas oficiales, numeradas del UNO (1) al número total de dosis contenidas en el envase; y en cada una de ellas, el número de serie o lote y la fecha de vencimiento, conforme lo establecido por la Resolución Nº 118 del 4 de febrero de 1994 del ex- SERVICIO NACIONAL DE SANIDAD ANIMAL.

7.15.4. Cada titular de Certificado de Uso y Comercialización -importadores o elaboradores- y cada comercializador inscripto llevará un archivo en el que consten en forma completa los documentos de compra y venta, o de venta, del antígeno de Anemia Infecciosa Equina, según corresponda en cada caso.

7.15.4.1. La documentación debe ser conservada hasta DOS (2) años después de realizada cada operación. A los fines de su auditoria oficial debe obrar copia de cada documento tanto en el archivo del emisor del mismo (documento de salida o venta) como del receptor (documento de entrada o compra).

7.15.4.2. El documento a archivar será la factura o, en su defecto, el remito que documenta el movimiento del antígeno de Anemia Infecciosa Equina entre partes.

7.15.4.3. La Documentación Comercial del movimiento del antígeno de Anemia Infecciosa Equina será archivada en el domicilio legal de cada operador (lugar formal de auditoría).

7.15.4.4. Únicamente se podrán efectuar ventas desde los laboratorios elaboradores o importadores a los Laboratorios Habilitados de Red.

7.15.4.5. Prohíbese la venta a cualquier lugar o persona no habilitada y registrada oficialmente para efectuar diagnósticos

7.15.4.6. La información que deben conservar los Laboratorios Habilitados de Red será un archivo, el que contendrá, por un lado, los remitos o facturas de compra del antígeno de Anemia Infecciosa Equina y, por otro, el libro foliado con el detalle de la utilización de las dosis diagnósticas de los equipos adquiridos.

7.15.4.7. Los laboratorios elaboradores o importadores deberán informar mensualmente a la Dirección Nacional de Sanidad Animal el número total de equipos comercializados a sus clientes con el detalle de las facturas o remitos, según corresponda,.

7.15.4.8. Además de la remisión mensual indicada en el punto precedente, toda la información descripta debe conservarse ordenada cronológicamente y a disposición del personal del SENASA a los fines de la auditoría oficial del sistema.

7.15.4.9. La Dirección Nacional de Sanidad Animal comunicará mensualmente a los laboratorios titulares de Certificados de Uso y Comercialización la nómina de las altas, bajas y suspensiones de laboratorios de la Red, con la identificación de sus Directores Técnicos, a efectos de la programación de sus ventas.

Ante la detección de cualquier incumplimiento en el funcionamiento del sistema, el SENASA podrá suspender el Certificado de Uso y Comercialización del producto que corresponda. La conservación de documentos para auditoría oficial del sistema y el flujo de información para auditoría interna es responsabilidad del titular del Certificado de Uso y Comercialización.

ANEXO 8 LEGISLACIÓN ECUATORIANA SOBRE LA ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

De acuerdo al Registro Oficial No 842, publicado el viernes 30 de Noviembre del 2012 (disponible en <http://www.derechoecuador.com>), del cual se toma un extracto, y en que se indica que el Director Ejecutivo de la Agencia Ecuatoriana de Aseguramiento de la Calidad del Agro (AGROCALIDAD), considerando:

Que, de acuerdo al artículo 1 de la Ley de Sanidad Animal publicada en el Suplemento del Registro Oficial No. 315, de 16 de abril del 2004, le corresponde al Ministerio de Agricultura y Ganadería (MAGAP), realizar la investigación relativa

a las diferentes enfermedades, plagas y flagelos de la población ganadera del país y diagnosticar el estado sanitario de la misma. Que, mediante Resolución de AGROCALIDAD N° 155, del 01 de Octubre del

2010, publicada en el Registro Oficial N° 311 de fecha 29 de octubre del 2010, dispone se realice la vigilancia activa mediante la realización de pruebas diagnósticas en todos los equinos de caballerizas del país;

Resuelve: expedir el Reglamento Sanitario para la Vigilancia, Prevención y Control de la Anemia Infecciosa Equina.

En el Capítulo I, De la Identificación y Vigilancia Epidemiológica, se indica:

Art. 1. La Anemia Infecciosa Equina es una enfermedad producida por un virus exclusivo de los équidos, de amplia propagación en todo el mundo; no tiene cura ni vacuna preventiva y es caracterizada por una variedad de síntomas que provocan la muerte del animal.

Art. 2. La vigilancia, el control y la prevención de A.I.E será responsabilidad del encargado del équido, el veterinario que extrae la muestra y la red de laboratorios de AGROCALIDAD, debiendo firmar en los documentos correspondientes, tomando en cuenta los procedimientos de información del sistema de Vigilancia Epidemiológica de AGROCALIDAD.

Art. 3. Los propietarios deberán identificar a los équidos a través de marcas al fuego, al frío, tatuajes, por medio un chip, etc.; el costo de dichos sistemas de identificación correrá a cargo de cada dueño y los datos de identificación constarán en la ficha de cada animal.

Art. 4. Las tomas de muestras para el diagnóstico de A.I.E, serán efectuadas por un médico veterinario contratado por las diferentes asociaciones de criadores de équidos que existen en el país y registrado en AGROCALIDAD; en caso de que los animales no pertenezcan a alguna organización, la labor será realizada por el Médico Veterinario oficial local de AGROCALIDAD debidamente calificado para evitar cualquier tipo de daño a los ejemplares.

Art. 5. Todo équido con diagnóstico serológico positivo a A.I.E, será aislado e identificado con marcadores resistentes al agua o marcación al frío o calor con las letras AIE, de diez (10) centímetros de altura por diez (10) centímetros de ancho, en el cuello, del lado izquierdo.

Art. 6. Los équidos con diagnóstico confirmado positivo por la prueba de Coggins y con sintomatología de A.I.E deberán ser aislados y posteriormente eliminados por sacrificio, en el predio donde se encuentre el animal y bajo la supervisión de AGROCALIDAD dentro de las setenta y dos (72) horas siguientes de haber recibido la comunicación por parte del veterinario actuante.



Tipo Norma	:Resolución 1708 EXENTA
Fecha Publicación	:03-02-1992
Fecha Promulgación	:22-10-1991
Organismo	:MINISTERIO DE AGRICULTURA
Título	:DECLARA PAIS LIBRE DE ANEMIA INFECCIOSA EQUINA A LA;REPUBLICA DE CHILE
Tipo Versión	:Unica De : 03-02-1992
Inicio Vigencia	:03-02-1992
Id Norma	:39500
URL	: http://www.leychile.cl/N?i=39500&f=1992-02-03&p=

DECLARA PAIS LIBRE DE ANEMIA INFECCIOSA EQUINA A LA REPUBLICA DE CHILE
Núm. 1.708 exenta.- Santiago, 22 de Octubre de 1991.- Vistos: Lo dispuesto en la letra c) del artículo 3° de la Ley N° 18.755; el DFL.RRA. N° 16, de 1963; y el informe sobre Erradicación de la Anemia Infecciosa Equina en Chile, de Agosto de 1991, de la División de Protección Pecuaria, y

Considerando:

- 1.- Que, durante los últimos 10 años se ha desarrollado un programa de erradicación de la Anemia Infecciosa Equina, basado en la aplicación de una prueba diagnóstica de alta especificidad y sensibilidad, en los cinco estratos en que está dividida la población equina del país, y en el sacrificio de los animales positivos;
- 2.- Que, solamente han sido afectados por la enfermedad los estratos fina sangre de carrera y deportivo;
- 3.- Que, se ha comprobado la ausencia de ejemplares infectados y de serología positiva, en los últimos 94 meses en el estrato fina sangre de carrera y en los últimos 34 meses en el estrato deportivo;
- 4.- Que, de acuerdo a los resultados alcanzados se puede concluir, con un alto grado de certeza, que se ha eliminado la fuente de infección en la población equina; y
- 5.- Que, la letra c) del artículo 3° de la Ley N° 18.755, citada en los vistos, faculta al Servicio Agrícola y Ganadero para adoptar a evitar la introducción al territorio nacional de enfermedades que puedan afectar la salud animal;

Resuelvo:

Artículo 1° Declárase país libre de Anemia Infecciosa Equina a la República de Chile, e incorpórase a dicha enfermedad al sistema de vigilancia de enfermedades exóticas. Para tal efecto los médicos veterinarios del Servicio podrán tomar muestras de sangre conforme a lo que dicho sistema de vigilancia establezca.

Artículo 2° Sólo se considerará como prueba oficial para el diagnóstico de la Anemia Infecciosa Equina en animales que se encuentren en el país, a la Prueba Serológica de Inmuno Difusión en Agar Gel o Prueba de Coggins, realizada por laboratorios autorizados por el Servicio.

Artículo 3° El ingreso al país de todo equino que proceda o haya permanecido en un país en que exista la enfermedad, deberá estar amparado por un Certificado sanitario otorgado por autoridad competente, en que conste que los animales han sido sometidos con resultado negativo a la Prueba de Coggins, en un plazo no superior a los treinta días previos a su arribo.

La internación de dichos animales quedará condicionada al cumplimiento satisfactorio de la cuarentena que fijó el Servicio.

Artículo 4° En todo tratamiento inyectable que se aplique a los equinos, deberá utilizarse material desechable.

Artículo 5° Derógase la Resolución N° 1499, de 18 de octubre de 1984, de este Servicio.

Anótese, comuníquese y publíquese.- Leopoldo Sánchez Grunert, Director

ANEXO 10 Consolidado de incidencia de anemia infecciosa equina de diferentes países de América Latina en los años 1996 -2013.

Año	Cuba	Ecuador	Costa rica	Bolivia	Brasil	Colombia	Chile	Salvador	Nicaragua	Honduras
1996	13369			0	4188	171	0			
1997	5284			0	4482	375	0	8		18
1998	2938	0		270	3505	1987	0			
1999	1437	0		556	3961	1327	0	3		
2000	1707	1	143		4383	1462	0	1		10
2001	954	0	68	274	4717	223	0	11	6	279
2002	2548	0	110	207	4446	1068	0	10	3	132
2003	750	0	288	149	1518	3354	0	3	32	16
2004	552	8	552	144	7880	3340	0	5	23	8
2005	1015	0	131	6	3609	3050	0	17	55	0
2006	624	0	202	192	7705	4917	0		20	0
2007	364	2	221	343	8604	4621	0	4	42	79
2008	386	8	270	180	19556	4073	0	2	38	37
2009	463	0	150	5	8741	3714	0	1	34	28
2010	422	92	183	5	8414	3425	0	4	39	36
2011	422	44	158	41	5976	3333	0	13	30	20
2012	594	119	80	92	7289	3153	0	6	55	55
	33829	274	2556	2464	108974	43593	0	88	377	718

(OIE, 2014)

