



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLÁN**

**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DEL VIRUS DE LA  
ANEMIA INFECCIOSA EQUINA EN CABALLOS DEL CAMPO  
DEPORTIVO DEL ESTADO MAYOR PRESIDENCIAL**

# **T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

**PRESENTA:**

**JUANA MARTÍNEZ HERNÁNDEZ**

**ASESOR: M.V. Z. FELIPE DE JESÚS CORTÉS DELGADILLO**

**COASESORES: M.V.Z ARMANDO GARCÍA LÓPEZ**

**DR. BENITO LÓPEZ BAÑOS**

**CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MEX. 2010**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES-CUAUTITLÁN



DRA. SUEMI RODRIGUEZ ROMO  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN  
P R E S E N T E

ATN: L. A. ARACELI HERRERA HERNANDEZ  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la Tesis :

Determinación de la prevalencia del virus de la Anemia Infecciosa Equina,  
en caballos del campo deportivo del Estado Mayor Presidencial.

que presenta la pasante: Juana Martínez Hernández  
con número de cuenta: 30011634-8 para obtener el título de :  
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE  
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 11 de Marzo de 2010.

PRESIDENTE	<u>MC. Raúl Arturo Mar Cruz</u>	
VOCAL	<u>MVZ. Felipe de Jesús Cortés Delgadillo</u>	
SECRETARIO	<u>MVZ. Eugenio Bravo Quintanar</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MC. Hugo Ramírez Alvarez</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MVZ. Wilfrido Ramírez Valadez</u>	

## DEDICATORIA

*Este trabajo ha sido hecho pensando en una persona muy especial,  
Hubo algunos tropezones en mi camino, pero ella me levanto,  
Tiene la gran virtud de calmar mi llanto y dibujar en mí una sonrisa,  
Me ha brindado su cariño y comprensión.  
Cuando era niña le escribía cartas diciéndole lo mucho que la quería,  
Ahora que soy mayor te quiero decir lo mucho que te quiero y admiro,  
Dedicándote este trabajo que fue hecho para ti.*

*Te quiero Mamá.*

*“Has velado por mí, has cuidado mis pasos  
Contigo aprendí lo que vale un abrazo  
Y hoy que soy mayor quisiera decirte  
Que aun vivo en tus manos  
Que nadie es mejor que tú”*

*(Víctor López Canizales. Fragmento)*

## AGRADECIMIENTOS

*Doy gracias a Dios, por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente. Gracias por llenar mi vida de amor y bendiciones.*

*Agradezco al C. COR.CAB. DEM. Sergio Sánchez Fraere, Jefe del Grupo de Promoción Deportiva del E.M.P., por las facilidades brindadas para el uso de las instalaciones y el muestreo, motivo de este trabajo.*

*Al Tte. Cor. M. V. Felipe de Jesús Cortes Delgadillo, Jefe del Servicio Médico Veterinario del E.M.P. por la dirección de esta tesis y apoyo brindado durante la realización de este proyecto.*

*Mi más sincero agradecimiento al Dr. Benito López Baños y el M.V.Z. Armando García López, también a los profesores miembros del jurado ya que sin sus recomendaciones, apoyo y asesoría no hubiese sido posible la finalización de la presente tesis.*

*En especial al Mayor M.V. Emilio Lozano Corchado, gracias por sus enseñanzas, consejos y sugerencias; a su lado he pasado momentos muy buenos que siempre recordare.*

*Gracias a todo el personal del E.M.P. por sus atenciones, en especial Cabo Alberto García por enseñarme el manejo de los equinos y por su contribución para la realización de los muestreos de esta tesis. Agradezco al Sargento Nacho Sifuentes la ayuda que me brindo, es bueno darse cuenta que aún queda gente en este mundo capaz de tenderle la mano a quien lo necesita.*

*A mi hermano Edy, gracias por ser mi compañero de juegos y travesuras; hubo momentos en nuestras vidas donde solo nos teníamos uno al otro, pero junto a ti todo fue más llevadero. Gracias por darme ánimos para seguir adelante, por confiar en mis aptitudes y decisiones. Siempre he admirado tu fortaleza, tu valentía y generosidad.*

*A Maricela la personita más dulce y tierna de este mundo, le agradezco los momentos felices que he pasado junto a ella, debo decirte que has sido la alegría de mi vida desde que estabas en la pancita de mamá. Te quiero hermanita.*

*A mi madrina Bety, gracias por ser la luz que ilumina mi camino hacia Dios.*

*A Viviana (“como olvidar que fuiste mi primer amiga”), Brenda, Daysi, Angeles, David, y Claus, les agradezco su apoyo incondicional en todo momento, de verdad me siento afortunada de contar con su amistad.*

*A mi amor: Faus por ser el hombre bueno, comprensivo e inigualable causante de mis sonrisas. Espero que Dios nos permita estar siempre juntos. Gracias a todas las personas que han contribuido directa o indirectamente a la realización de esta tesis.*

*Sepan que tienen un lugar muy grande en mi corazón.*

## ÍNDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
Antecedentes.....	2
Justificación.....	3
Virus de la Anemia Infecciosa Equina.....	4
Historia.....	4
Etiología.....	5
Estructura del virus.....	6
Sinonimias.....	8
Transmisión.....	8
Hospedero.....	10
Patogenia.....	11
Diagnóstico de Laboratorio. ....	12
Control.....	13
Vacunación.....	14
OBJETIVO.....	15
MATERIALES Y METODOS.....	16
Material y Equipo.....	16
Material biológico.....	16
Métodos.....	16
Descripción de la prueba.....	17
Prueba de inmunodifusión en gel de agar (Test de Coggins).....	17
RESULTADOS.....	18
DISCUSIÓN.....	19
CONCLUSIONES.....	21
BIBLIOGRAFÍA.....	22

## RESUMEN

La Anemia Infecciosa Equina (AIE) produce una enfermedad crónica progresiva que afecta a los caballos prácticamente de todo el mundo. La enfermedad se caracteriza por episodios febriles recurrentes, anemia, pérdida de peso y edema de las partes bajas del cuerpo; tiende a convertirse en una infección asintomática si es que no se produce la muerte en el curso de los ataques clínicos agudos<sup>1, 2, 3</sup>. El Estado Mayor Presidencial (EMP) cuenta con una capacidad para albergar 350 caballos sin embargo hasta el momento solo se encuentran ocupados 300 lugares entre caballos militares y particulares; en el EMP se realizan diversos eventos ecuestres. En base a la necesidad de contar con información actualizada sobre la situación prevaleciente del Virus del VAIE en nuestro país y consientes de las pérdidas económicas que esta enfermedad causa es que se decidió hacer el presente trabajo teniendo como objetivo el de informar sobre los resultados obtenidos después del muestreo realizado a 300 caballos en dichas instalaciones.

La prueba de Inmunodifusión en agar gel (Coggins) se realizó en el Centro Nacional de Servicios de Diagnostico en Salud Animal (CENASA TECAMAC).

## INTRODUCCIÓN

### Antecedentes

En sus inicios el Estado Mayor Presidencial (EMP) tuvo la necesidad de contar con área recreativa y de adiestramiento para que el personal integrante, pudiera practicar la equitación, se adiestrara en el manejo del armamento y realizara prácticas de tiro, así como actividades deportivas. Por lo que las diferentes instalaciones se fueron construyendo y adaptando a las necesidades de cada época, teniéndose como resultado, las instalaciones con que se cuenta hasta la fecha. En 1940 se crea el club hípico del EMP, ubicado frente al edificio "Molino del Rey", con la finalidad de que el personal de generales, jefes y oficiales practicara la equitación bajo un programa de adiestramiento. En 1958 se reubican las instalaciones del club hípico en la Av. Constituyentes, modificando su nombre al Club Hípico Militar del Estado Mayor Presidencial. En 1977 cambia su designación al de campo deportivo del EMP, siendo presidente de la república, el Lic. José López Portillo. En el año de 1985, por decreto del Presidente Lic. Miguel de la Madrid Hurtado y siendo jefe de estado mayor el general Humberto Bermúdez Dávila, el campo deportivo del EMP, recibe la denominación de grupo de promoción deportiva del EMP<sup>4</sup>.

El campo deportivo del EMP, cuenta con diferentes áreas: el área deportiva, el stand de tiro y el área ecuestre en la que se realizan diversos eventos especiales y de carácter ecuestre como:

- Campeonato Metropolitano de Adiestramiento: en el cual participan clubes y agrupaciones afiliados a la Federación Ecuestre Mexicana (FEM)<sup>4</sup>.
- Academia Doma Clásica: su misión es formar y capacitar a jinetes civiles y militares interesados en el arte de la equitación clásica, impartir clínicas, cursos y seminarios que la promuevan y organizar un espectáculo ecuestre de alta calidad<sup>4</sup>.
- La prueba de tres días: en sus orígenes era un evento donde los más destacados oficiales de caballería participaban en carreras, competían en saltos de obstáculos y adiestramiento, cazaban o jugaban al polo. Hoy en día es necesario que el caballo elegido para competir en ella sea no sólo astuto, valiente y buen saltador, si no también experimentado en todo tipo de obstáculos. Pueden participar los caballos de



diversos tamaños y razas, pero las cualidades propias de los caballos Pura Sangre Inglés son particularmente deseables, sobre todo a lo largo de un evento donde el jinete y caballo son sometidos a la prueba más difícil y excitante que juntos pueden enfrentar<sup>4</sup>.

- El Circuito Caballería de México A.C., surge en el año de 1994, con la idea de realizar concursos de salto de obstáculos de un buen nivel y con el propósito de lograr el impulso del deporte ecuestre de nuestro país<sup>4</sup>.

### Justificación

El EMP cuenta con 350 lugares disponibles para alojar a los caballos propiedad del ejército y particulares. Actualmente se cuenta con una población de 300 caballos los cuales fueron muestreados y posteriormente se analizaron los sueros por medio de la prueba de Inmunodifusión en agar gel (prueba de Coggins); estos animales son considerados de alta estima con diferente función zootécnica (salto, carreras, compañía), los cuales reciben cuidados especiales y son alimentados en forma programada y controlada.

Se pretende exigir que los caballos que sean admitidos en el área de los establos en los diferentes eventos, presenten un certificado veterinario de laboratorio con resultado negativo o libre del Virus de la Anemia Infecciosa Equina con una vigencia máxima de seis meses.

La prueba de Inmunodifusión en agar gel se puede realizar en el Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal (CENASA TECAMAC) que se localiza en el Km 37.5 Carr. Libre México-Pachuca, en Tecamac Edo. de México a todo aquel que lo solicita. Los caballos que participan en concursos de salto (Balbanera Querétaro, Jalapa y Monterrey, Nuevo León) les es requerido su certificado de no padecer la enfermedad por un laboratorio oficial<sup>5</sup>. Los caballos que se exportan o que concursan en el extranjero también requieren de un certificado libre de VAIE<sup>6</sup>. Es el único laboratorio oficial aprobado por la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA) que está acreditado para hacer la prueba de Inmunodifusión en agar.

## Virus de la Anemia Infecciosa Equina

### Historia

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en Francia por Ligné en 1843<sup>7</sup> y en forma experimental en Estados Unidos en 1888. En 1970 el Dr. Leroy Coggins, Médico Veterinario, desarrolló la primera prueba de inmunodifusión para diagnosticar la enfermedad, la prueba en gel de agar o prueba de Coggins<sup>8</sup>. En 1904, Carré y Vallé atribuyen su origen a un “agente filtrable”, tal como eran denominados los virus a principios de siglo XX<sup>8, 9</sup>. Este hallazgo contribuyó a explicar la causa del VAIE. Años más tarde fue el primer retrovirus identificado dentro de la subfamilia de los lentivirus<sup>7</sup>.

La enfermedad es de distribución mundial, en 1999, la Organización Internacional de Epizootias (OIE) registró su presencia en países europeos como Alemania, Austria, Croacia, Eslovenia, Macedonia, Francia, Grecia, Italia, Lituania, Rumania, Rusia y Yugoslavia<sup>9</sup>. En nuestro país, se considera una enfermedad enzoótica perteneciente al grupo 3 que está constituido por enfermedades que se encuentran presentes en territorio nacional considerando que representan un menor riesgo desde el punto de vista epidemiológico, económico, de salud pública y de comercio nacional e internacional son de notificación mensual obligatoria a las autoridades competentes de sanidad animal del país<sup>10</sup>.

Es causada por un lentivirus de la subfamilia *Lentivirinae* familia *Retroviridae*<sup>6</sup>. La infección se limita a los equinos. La enfermedad se caracteriza por episodios febriles recurrentes, anemia, pérdida de peso y edema de las partes bajas del cuerpo; tiende a convertirse en una infección asintomática si es que no se produce la muerte en el curso de los ataques clínicos agudos<sup>1, 2, 3</sup>.

Normalmente, el periodo de incubación es de entre 1 y 3 semanas, pero puede prolongarse hasta 3 meses. En casos agudos los nódulos linfáticos, el bazo y el hígado se agrandan y se vuelven hiperémicos. El porcentaje de animales positivos al virus (prevalencia) es mayor en Centroamérica y Sudamérica. Áreas pantanosas bajas y áreas de pastoreo con cobertura de bosque tropical (matas de monte) favorecen la transmisión y perpetuación de la enfermedad. Por esto en algunas regiones la enfermedad se conoce bajo el nombre genérico de “Fiebre de los pantanos”<sup>11</sup>. Cuando el VAIE infecta a un caballo su sangre permanece

infectada durante el resto de su vida. Esto significa que el caballo es un portador virémico y que puede transmitir la enfermedad a otros caballos<sup>12</sup>. La transmisión se realiza por transferencia de la sangre de un caballo infectado, aunque es probable que la propagación del virus se lleve a cabo por la interrupción de la alimentación de los tábanos que chupan la sangre a caballos clínicamente enfermos y luego pasan a caballos sanos susceptibles, o mediante la utilización de agujas contaminadas. Sin embargo existe la infección en útero al feto<sup>13</sup>.

### Etiología

El Virus de la Anemia Infecciosa Equina (VAIE) pertenece a la familia *Retroviridae*<sup>6</sup>, por poseer la habilidad de transcribir DNA a partir de RNA viral, mediante la enzima transcriptasa reversa (polimerasa DNA dependiente de RNA)<sup>1,7</sup>.

Está incluido en el género lentivirus (It. *lento*: lento), por ser una infección de evolución lenta con largos períodos asintomáticos. Comparten este género aquellos virus que no solo son específicos de especie, sino que además tienen estrecha similitud morfológica entre sus viriones y son capaces en cada replicación viral, de generar especies virales mutantes (cuasiespecies) altamente divergentes en sus características genotípicas y fenotípicas. Por otra parte, los lentivirus infectan monocitos y/o linfocitos, los que al madurar o activarse en tejidos, activan su replicación en los órganos afectados. Según el árbol filogenético construido al comparar las secuencias del gen que codifica la polimerasa (*pol*) en los lentivirus, se han establecido 5 grupos (Tabla 1). El VAIE comparte el 5º grupo junto al virus de la inmunodeficiencia bovina (BIV), con el que presenta una relación genética mayor<sup>7</sup>.

<b>Grupo I</b>	<b>Grupo II</b>	<b>Grupo III</b>	<b>Grupo IV</b>	<b>Grupo V</b>
VIH-2	VIS <sub>SYK</sub>	VIH-1	VIS <sub>AGM</sub>	VIS <sub>MND</sub>
VIS <sub>SMM</sub>		VIS <sub>CPZ</sub>		VMV
				VAEC
				<b>VAIE</b>
				VIB
				VIF

Tabla 1: Grupos de lentivirus que codifican la polimerasa<sup>7</sup>.

Donde:

VIH-1: Virus de la Inmunodeficiencia Humana 1.

VIH-2: Virus de la Inmunodeficiencia Humana 2.

VIS<sub>SMM</sub>: Virus de la Inmunodeficiencia del Simio, del mono Sooty mangabey.

VIS<sub>SYK</sub>: Virus de la Inmunodeficiencia del Simio, del mono Sykes (Sykes monkey).

VIS<sub>CPZ</sub>: Virus de la Inmunodeficiencia del Simio, del chimpancé.

VIS<sub>AGM</sub>: Virus de la Inmunodeficiencia del Simio, del mono verde africano (African green monkey)

VIS<sub>MND</sub>: Virus de la Inmunodeficiencia del Simio, del mandril.

VMV: Virus Maedi Visna.

VAEC: Virus de la Artritis-Encefalitis Caprina.

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

VIB: Virus de la Inmunodeficiencia Bovina.

VIF: Virus de la Inmunodeficiencia Felina.

Los VMV, VAEC y VAIE replican preferencialmente en monocitos/ macrófagos, en tanto que los VIB y VIF del grupo V y los incluidos en los restantes grupos replican preferencialmente en linfocitos y/o mielocitos<sup>7</sup>.

Los rasgos particulares del VAIE, que lo distingue del resto del género, son principalmente:

- 1- Infecta solamente a la familia de mamíferos *Equidae*<sup>14</sup>.
- 2- Se transmite principalmente por vectores tales como insectos hematófagos (tábanos)<sup>14</sup>.
- 3- Induce anemia por formación de complejos inmunes, fijadores de complemento<sup>14</sup>.

### Estructura del virus

Visto al microscopio electrónico el VAIE es de forma oval (Figura 1), con un diámetro de 100 nm, presentando 72 espículas (6-8 nm) en su superficie. Cada espícula, denominada peplómero (*peplom*= envoltura), está compuesta por dos glicoproteínas oligoméricas, gp90, denominada SU (unidad superficial) y gp45, denominada TM (transmembranal), unidas a una bicapa lipídica derivada de las membranas de las células infectadas. Ambas proteínas

son responsables de la adherencia viral a la membrana citoplasmática de la célula huésped<sup>14</sup>.

En la superficie interna de la membrana viral subyacente, 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, p26 o antígeno de la cápside (CA)<sup>7</sup>. En su interior se encuentran las proteínas estructurales internas (nucleoproteínas) no glicosiladas, denominadas p9 y p11; esta última se une al ácido nucleico, además de la proteína enzimática retrotranscriptasa reversa (RTasa)<sup>14</sup>.

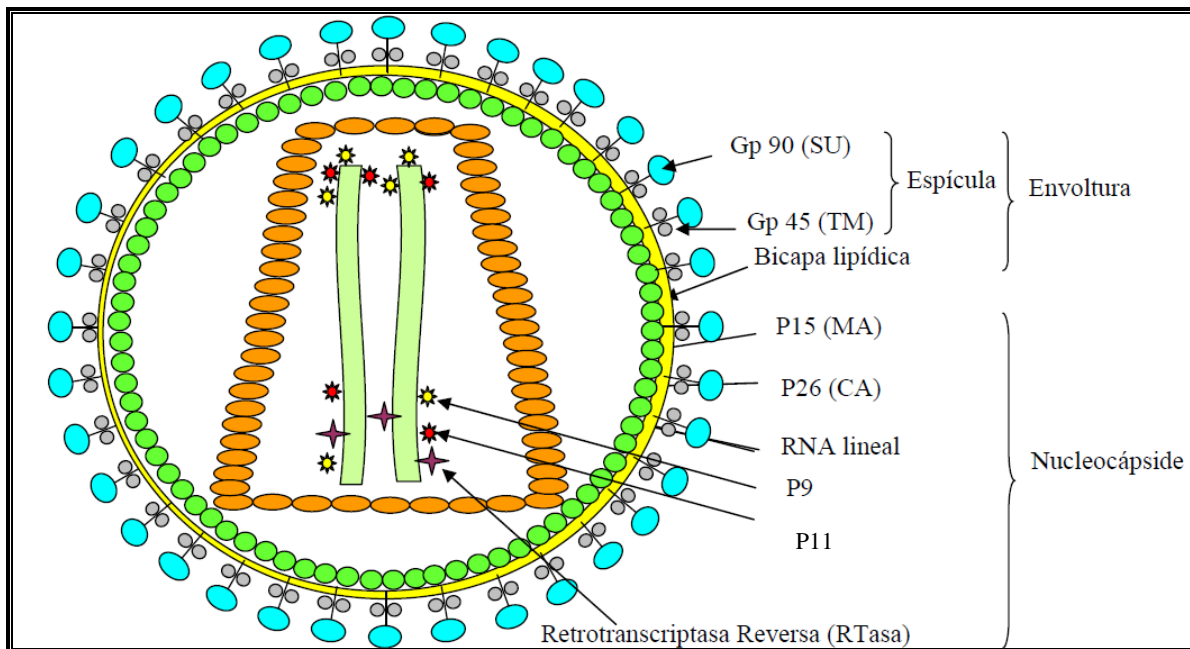


Figura 1. Esquema de la estructura del Virus de la Anemia Infecciosa Equina<sup>7</sup>.

El genoma viral está constituido por dos moléculas de RNA lineales asociadas a la enzima transcriptasa reversa. Esta enzima presenta cuatro actividades diferentes: DNA polimerasa dependiente de RNA, DNA polimerasa dependiente de DNA, integrasa y RNAsa<sup>14</sup>. Cada molécula de RNA consta de tres genes principales, en sentido 5'-3': *gag* (antígeno específico de grupo) – *pol* (polimerasa) – *env* (envoltura)<sup>7</sup>.

La secuencia *gag* codifica a las proteínas estructurales internas del virión, correspondientes a la matriz y cápside. En general, estas secuencias génicas no sufren mutaciones o alteraciones en la replicación<sup>14</sup>.

El gen *pol* codifica las enzimas proteasas, transcriptasas reversas e integrasas. Entre los genes que sintetizan a las enzimas RNAsa e integrasa, se localizan los genes que codifican a una proteína enzimática con actividad dUTPasa, la que participa en la replicación del virus en macrófagos, células que por no dividirse, tienen niveles muy bajos de dUTPasa<sup>14</sup>.

El gen *env* está constituido por 2577 nucleótidos, de los cuales 1332 codifican la glicoproteína superficial gp90 y los 1245 nucleótidos restantes codifican la glicoproteína gp45<sup>14</sup>.

Entre los genes *pol* y *env* se encuentran tres genes accesorios, denominados *ORFs* (small open reading frames), denominados *ORFS1*, *ORFS2* y *ORFS3*. *ORFS1* codifica a la proteína de transcripción transactivadora (Tat) de la retrotranscriptasa, que asociada a factores celulares del huésped, aumenta la actividad enzimática 1000 veces; *ORFS2* codifica al factor viral de infectividad (Vif), que facilita la infectividad y diseminación del virión y *ORFS3* codifica a la proteína trans activadora post transcripción (Rev). Esta última es la responsable del traslado 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 se de la producción viral<sup>14</sup>.

En los extremos 5' y 3' del RNA viral existen secuencias largas repetidas de nucleótidos, denominadas *LTR* (Long Terminal Repeat), que funcionan como sitios transcripcionales de iniciación y en ellas hay una región de hipervariabilidad, denominada *U3*<sup>7</sup>.

Algunos autores demuestran que los factores de virulencia estarían relacionados con los genes *env*, *gag*, *LTR* y *ORFS3*, por cuanto éstos difieren según sea la patogenicidad y la capacidad de replicación de las distintas cepas del virus de AIE<sup>14</sup>.

## Sinonimias

Al VAIE se le conoce también como fiebre de los pantanos, fiebre malarial, fiebre de la montaña, fiebre lenta, fiebre baja, fiebre tifoidea de los caballos, anemia perniciosa de los equinos o zurra americana entre otros nombres<sup>9</sup>.

## Transmisión

El Virus de la Anemia Infecciosa Equina se transmite de diferentes formas que a continuación se mencionan:

Transmisión natural: El Virus de la Anemia Infecciosa Equina se transmite principalmente por la picadura de tábanos (*Stomoxys calcitrans*) y moscas hematófagas, como la mosca del caballo y los zancudos (*Anopheles sorophora*). Para que esta forma de transmisión sea posible es preciso que el acto alimenticio del insecto, iniciado sobre un equino portador del virus, quede incompleto por algún motivo (defensas del animal), entonces este debe concluir su alimentación sobre un equino sano en el menor tiempo posible<sup>9</sup>.

Hay mayor incidencia del VAIE en períodos húmedos del año y/o en regiones tropicales y subtropicales, condiciones que favorecen la proliferación de estos insectos vectores. Se ha comprobado que el virus va perdiendo su capacidad infectante en la boca de estos insectos sobreviviendo en ella entre 15 minutos a 4 horas<sup>9</sup>.

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

1. Alta carga de tábanos sobre el lugar (región, época del año, etc.)<sup>9</sup>.
2. Distancias estrechas entre los equinos (factor que adquiere mucha importancia en lugares de estabulación o de alta concentración)<sup>9</sup>.
3. Un nivel infectivo suficiente en la sangre de el/los portador/es mencionado anteriormente, es muy alto cuando se presentan síntomas clínicos<sup>9</sup>.

Transmisión mecánica: Otras formas de difusión del VAIE son por el empleo de agujas y material quirúrgico contaminado, así como la utilización de instrumentos no esterilizados. Se afirma que el virus puede sobrevivir varios meses a temperatura ambiente en sangre o suero seco infectado. Es por esto 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<sup>9</sup>.

Entre los elementos de uso común con cierto riesgo de transportar el virus, se citan los frenos, espolines, mordazas, cinchas, sudaderas y demás elementos relacionados al equino, cuando sin una buena higiene y desinfección previa, son compartidos por distintos equinos. Es así como estos enseres tan familiares y conocidos para el hombre de a caballo, se transforman en vehículos sanitariamente peligrosos<sup>9</sup>.

Son igualmente considerados de alto riesgo, la omisión de cambio de aguja al efectuar tratamientos, vacunaciones o desparasitaciones colectivas, extracciones de sangre y/o las esterilizaciones o desinfecciones imperfectas de agujas, jeringas, sondas gástricas y todo tipo de instrumentos o material cortopunzante utilizado en maniobras quirúrgicas, odontológicas, terapéuticas (infiltraciones), diagnósticas, de identificación (tatuajes), han sido los responsables de los mayores brotes ocurridos. También está descrito en algunos trabajos de los frascos multidosis (vacunas, vitaminas, terapéuticos, etc.) al ser compartidos por más de un caballo están expuestos a quedar contaminados con el virus, siendo una excelente vía de diseminación<sup>7</sup>.

Otras vías de transmisión: Otra vía de transmisión del virus es materno-fetal (forma vertical), aun cuando este aspecto no está absolutamente claro, si el contagio tiene lugar por vía intrauterina o postparto a través de la leche materna. También se contempla la posibilidad de contagio por medio del coito, puesto que se ha conseguido la transmisión experimental del virus mediante inyección subcutánea del esperma de un semental enfermo con signos clínicos<sup>9</sup>.

Por ser eliminado el virus con las excreciones y secreciones, algunos consideran posible la transmisión oral al beber agua o pienso infectados, si bien esta circunstancia únicamente desempeñaría un papel importante si se acompaña de la existencia de microlesiones en la boca o tracto digestivo del receptor susceptible, actuarían como puerta de entrada a dosis infectantes suficientes<sup>9,15</sup>.

## Hospedero

El Virus de la Anemia Infecciosa Equina es una infección que sólo afecta a la familia *Equidae*, y dentro de la misma los *Equus asinus* (asnos) son menos susceptibles a contraer la enfermedad que los *Equus caballus* (ponies y caballos) y *Equus asinus x caballus* (mulas)<sup>7,16</sup>.

Todos los equinos son igualmente susceptibles, independientemente de cuál sea su especie, raza, edad o sexo. Una vez infectado el animal susceptible, en virtud de la persistencia típica de este lentivirus, el équido a pesar de generar anticuerpos, se convierte en un portador del virus por el resto de su vida<sup>9</sup>.



En la infección natural, tanto en la enfermedad clínica como en la latente, los anticuerpos formados no garantizan ninguna protección inmunitaria, por lo que los animales infectados pueden enfermar gravemente y morir a cabo de meses o años, tras largos periodos asintomáticos; hasta el presente, no ha sido posible disponer de una vacuna eficaz, ni de una terapia efectiva<sup>17</sup>.

## Patogenia

Una de las principales características que distinguen al VAIE de los otros lentivirus es la naturaleza de la enfermedad clínica. Mientras que muchas de las infecciones por lentivirus tienen un curso lento, crónico y progresivo, la infección por VAIE, en sus fases iniciales, resulta rápida, variable y dinámica con episodios agudos, causados por una replicación viral agresiva, acompañada de picos febriles intensos. A esta fase inicial le sigue una fase crónica donde aparecen episodios febriles recurrentes entre períodos, sin signos clínicos detectables. Luego se alcanza un estado asintomático donde los animales, si bien logran controlar la replicación viral, se comportan como portadores virales durante el resto de sus vidas manteniendo su capacidad infectiva<sup>7</sup>.

Estas tres fases son las generalmente descritas, sin embargo; el curso de la enfermedad difiere no sólo de la cepa infectante, si no de cada animal, aún infectados en iguales condiciones y con las mismas cepa<sup>16</sup>. Mientras muchos animales cursan la enfermedad con los tres ciclos bien diferenciados (animales de evolución progresiva) otros, al infectarse, solo presentan un ciclo agudo y luego son portadores asintomáticos de por vida, sin atravesar previamente por la fase crónica (animales con infección no progresiva). Solo unos pocos animales no logran sobrevivir y mueren durante el primer ciclo virémico. La diferencia clínica entre los animales que cursan con evolución progresiva de la no progresiva tiene relación con la viremia. Los primeros presentan elevados niveles de RNA viral plasmático, en cambio los segundos presentan niveles muy bajos de carga viral, pudiendo aún no ser detectables en un principio<sup>18</sup>.

Fase inicial aguda: los equinos infectados presentan un pico febril (hasta 41°C) que dura de 3 a 5 días, coincidente con trombocitopenia y anemia debida a la lisis de glóbulos rojos asociada, en un principio, a la formación de complejos inmunes. En esta etapa el animal presenta anorexia, letargia, debilitamiento rápido y progresivo, con sed, sudoración,

epítasis, astenia y marcha insegura con debilidad de miembros posteriores. Se observan petequias en la conjuntiva ocular, mucosa lingual y vulvar, hemorragias pericorneales y lagrimeo con secreción ocular espesa lo que otorga un aspecto aceitoso en la superficie de la cornea<sup>7</sup>. Luego de resolverse el primer episodio virémico febril, la mayoría de los animales progresan a una fase crónica, caracterizada por ciclos recurrentes e irregulares de ascensos y descensos bruscos de temperatura y viremia, asociados a una variante viral antigénicamente diferente de la aislada en el pico anterior. Entre estos picos febriles se ha podido detectar, en plasma, RNA viral<sup>18</sup>.

Fase crónica: en animales con evolución progresiva, los signos clásicos de esta enfermedad, son pérdida de peso, anemia y edema, se presentan en la fase crónica durante el primer año de la enfermedad<sup>7</sup>. Los episodios agudos, presentes en fase crónica, suceden cuando hay causas asociadas a estrés, a otras enfermedades, a ciertas drogas como esteroides o bien por mutación del virus a cepas más virulentas. Como síntomas complementarios se suele observar un cuadro hepatorenal, diarrea sanguinolenta y retención urinaria, a veces seguida de poliuria. Además, podemos encontrar a la necropsia aumento de tamaño del hígado, bazo y ganglios linfáticos; visto al microscopio encontramos hemosiderosis en hígado y bazo. Los episodios agudos son poco frecuentes y severos y son típicamente resueltos dentro de los 8 a 12 meses post infección, momento en que los animales son considerados “portadores virales asintomáticos”<sup>16,18</sup>.

Tanto en los animales de evolución progresiva como en los de evolución no progresiva, el estado de portador asintomático perdurará el resto de sus vidas. En esta etapa los niveles de carga viral son bajos o nulos, lo que indicaría que existe un control efectivo de la replicación viral y por ende de la enfermedad. Evidencias de la permanencia de su poder infectivo, es que es posible infectar animales sanos inoculándolos con sangre extraída de equinos “portadores virales asintomáticos”. Por otra parte, aquellos animales infectados asintomáticos que son expuestos a situaciones de estrés o a la administración de inmunosupresores, presentan episodios febriles similares a los sucedidos en la fase crónica de la enfermedad<sup>18</sup>.

### Diagnóstico de Laboratorio.

A pesar de la utilidad que ha tenido hasta el presente la prueba de Coggins, tiene las limitaciones propias de todo método de inmunoprecipitación dando falsos resultados

negativos durante los primeros 20 a 25 días de infección aguda debido a la baja tasa de anticuerpos precipitantes presentes. A consecuencia de ello, animales altamente infectivos continúan en convivencia con los sanos. Por otra parte, puede proporcionar resultados positivos de dudosa interpretación en aquellos animales recién nacidos por la presencia de anticuerpos calostrales provenientes de yeguas infectadas. Además, al obtenerse los resultados a las 48 horas de haberse realizado la prueba, obliga a mantener preventivamente aislados a los animales durante ese tiempo. Se diseñó un inmunoensayo competitivo, denominado CELISA, que detecta antígenos de cápside y/o anticuerpos anti-p26 con mayor sensibilidad analítica que la prueba de Coggins y además, permite tener resultados a las dos horas de haberse extraído la muestra. A pesar de la elevada sensibilidad que presenta esta metodología, tiene la desventaja de que en equinos que están en convivencia con otros animales infectados pudieran dar resultados falsos positivos; siendo por lo tanto, una metodología de baja especificidad<sup>7</sup>. A los efectos de poder resolver el diagnóstico en aquellos animales con resultados serológicos ambiguos, se podría recurrir a la técnica de Western Blot. Esta permite detectar no solo anticuerpos anti-p26 sino anticuerpos anti-gp90 y gp45, de aparición más temprana y con especificidad hacia determinantes grupo-específicos. Sin embargo, su aplicación es dificultosa cuando se tiene que analizar gran número de muestras. Esto ha llevado al desarrollo de numerosos métodos de ELISA que emplean antígenos proteicos, péptidos sintéticos y/o proteínas recombinantes, permitiendo así detectar por ejemplo, anticuerpos anti-p26 y/o -gp90 y/o -gp45. i bien ha quedado demostrada la eficacia de esta metodología, en especial cuando se emplean distintos antígenos en un mismo ensayo, todos los resultados deben ser confirmados por la prueba de Coggins, en virtud de la reglamentación vigente en cada país<sup>7</sup>.

La Organización Internacional de Epizootias (OIE) recomienda hasta hoy como método diagnóstico de elección la prueba de Inmunodifusión en gel de agar (AGID), por ser la prueba que descubre con máxima seguridad a los portadores de virus sin manifestaciones clínicas<sup>12</sup>.

### Control

Vistas las características de la enfermedad, las medidas preventivas, de lucha y de control son las siguientes:

- Detección de caballos enfermos mediante la prueba diagnóstica<sup>15</sup>.
- Eliminación de los mismos mediante sacrificio, esto se hace para evitar la difusión territorial del virus y el incremento de equinos portadores<sup>15</sup>.

### Vacunación

Hasta ahora, dado que no se aplican vacunas que confieran protección, la única estrategia en el control de esta enfermedad está centrada en la detección de animales infectados y su posterior eliminación, con la consecuente pérdida económica. Para erradicar esta enfermedad, se debería disponer de una vacuna segura que no solo confiera protección, sino que además permita distinguir animales vacunados de infectados<sup>19</sup>.

El desarrollo de la primera vacuna contra el VAIE, realizado en China durante la década de los 70, se basó en el empleo de virus atenuados por pasajes sucesivos de una cepa viral en cultivos primarios de leucocitos de burros. Esto permite mantener su inmunogenicidad y no su infectividad. El empleo de esta primera vacuna permitió que el 85% de los animales vacunados no desarrollaran la enfermedad al ser desafiados con cepas patógenas. Además, luego de ser aplicada en 500 animales, no se produjo reversión de las cepas atenuadas hacia cepas patogénicas. Estos resultados condujeron a que esta vacuna fuera aplicada en China desde 1978 y actualmente también sea aplicada en la población equina de Cuba. Esta no fue aplicada en el resto de los países afectados debido a que presenta el inconveniente de no poder diferenciar entre animales vacunados de infectados, y por el temor de que el virus pueda revertirse a una cepa virulenta<sup>7</sup>.

## **OBJETIVO**

Determinar la prevalencia del Virus de la Anemia Infecciosa Equina en caballos del Campo Deportivo del Estado Mayor Presidencial por medio de la Prueba de Coggins.

## MATERIALES Y METODOS

### Material y Equipo

Tubo BD Vacutainer de 5 ml estéril sin anticoagulante (tapa roja)

Aguja Vacutainer 21 G X 38 mm.

Torundas de alcohol

Jeringa insulínica de 1 ml.

Centrifugadora

Caja Termo

Microtubos de 1.5 ml.

Congelador

### Material biológico

Suero de 300 caballos del Campo Deportivo del Estado Mayor Presidencial ubicado en: Av. Constituyentes 851, Col. Lomas Altas, Delegación Miguel Hidalgo, C.P. 11950.

### Métodos

Se tomaron muestras de sangre de la vena yugular de los 300 caballos utilizando una aguja Vacutainer 21 G X 38 mm. por caballo previa desinfección de la zona con torundas de alcohol, la muestra de sangre se recolecto en Tubo BD Vacutainer de 5 ml. estéril sin anticoagulante (tapa roja), las muestras se dejaron reposar a temperatura ambiente de 20 a 30 min. Después se procedió a centrifugar las muestras por 10 min. a 2500 rpm. y con ayuda de una jeringa estéril de 1 ml. se trasvasó el suero a microtubos de 1.5 ml. posteriormente fueron conservados en congelación, hasta el día en que fueron enviados al laboratorio CENASA-TECAMAC.

## Descripción de la prueba

### Prueba de inmunodifusión en gel de agar (Prueba de Coggins)

La proteína p26 es la elegida para detectar la infección por ser la más conservada y la que predomina en el antígeno utilizando la prueba de Coggins<sup>7</sup>.

La prueba de Coggins es una prueba de laboratorio que consiste en la inmunodifusión en gel de agar, donde se enfrentan un antígeno (p26), con los anticuerpos provenientes de los sueros de los animales a los que se requiere hacer la prueba. Esta prueba busca anticuerpos neutralizantes (anti p26) que aparecen en el suero de los animales infectados entre los 15 y 30 días posteriores a la infección. Este tipo de anticuerpos persiste durante toda la vida del animal, sufriendo fluctuaciones en su título dependiendo del estado clínico del paciente, pero nunca dejan de aparecer<sup>3</sup>.

La prueba se realiza en placas de Petri donde se pone agar bufferado (buffer boricado de pH 8.6) al 2% donde se colocan los sueros problemas, los testigos y el antígeno p26 se incuban durante 48 horas en estufa a 20-24°C, a las 24 horas se hace la primera lectura y a las otras 24 horas se hace la lectura definitiva. Los animales primoinfectados darán siempre positivo a la prueba salvo durante el periodo de incubación (primeros 20 días)<sup>12</sup>.

En caso de los potrillos que nacen de yeguas positivas, al mamar calostro con anticuerpos provenientes de la madre darán positivo a la prueba, pero este resultado no significa que estén enfermos, se deberá repetir la prueba a partir del sexto o séptimo mes ya que a partir de esa edad los anticuerpos calostrales han descendido, de dar positivo se sospecharía de infección intrauterina o al nacimiento. Todo animal sospechoso de padecer Anemia Infecciosa Equina que presente síntomas clínicos debe ser sometido a la prueba de Coggins por lo menos 20 días después de haber comenzado los síntomas<sup>3,20</sup>.

## RESULTADOS

Las 300 muestras de suero sanguíneo resultaron negativas a anticuerpos contra el Virus de la Anemia Infecciosa Equina mediante la prueba de Inmunodifusión en gel de agar (Tabla 2).

		<b>Estado de Salud</b>			
			Enfermo	Sano	Total
Resultado	la	Positivo (+)	0	0	0
prueba	de	Negativo (-)	0	300	300
Coggins		Total	0	300	300

Tabla 2. Resultados de la prueba de Inmunodifusión en gel de agar (Coggins).



## DISCUSIÓN

Este resultado indica que en nuestra población de estudio no se encuentra prevalencia de anticuerpos contra el VAIE utilizando la prueba de Coggins, sin embargo; existe la probabilidad de que se encuentren anticuerpos de VAIE en una segunda muestra en la misma población, ya que no siempre en el laboratorio pueden obtenerse resultados precisos, las razones más frecuentes pueden ser que el equino en cuestión tenga muy bajos niveles de anticuerpos contra el VAIE o también que el equino pudo haber estado recientemente expuesto a la enfermedad y apenas está comenzando a producir anticuerpos. Cabe señalar, que los portadores asintomáticos tienen un nivel bajo de anticuerpos contra el VAIE, lo que sugiere un bajo nivel de replicación viral y una baja estimulación; en ambos casos el resultado final es el mismo: el nivel de anticuerpos es tan bajo que la reacción de la prueba escapa a la detección de anticuerpos por lo tanto el resultado es negativo<sup>9</sup>.

Datos obtenidos por SAGARPA (CONASA), en el año de 1995, muestran que de 1751 animales sanados en rastros de Aguascalientes, Ags., Fresnillo y Jerez, Zacatecas, Cd. Cuauhtémoc, y Cd. Camargo, Chihuahua, resultaron 37 sueros positivos, lo que representa el 2.11% de las muestras totales.<sup>21</sup>

Estudios realizados en 2003, en el estado de Chiapas, México, muestran una prevalencia real de 13.88% utilizando la prueba de inmunodifusión en gel de agar y una prevalencia aparente del 21.11% utilizando la prueba de ELISA, esta última muestra una sensibilidad de 100% ya que detectó animales en fase subclínica o de ligera infección por el VAIE<sup>22</sup>. Este trabajo demuestra una alta prevalencia de la enfermedad en el sur del país a comparación del estudio reportado por SAGARPA (CONASA) 1995, en el norte de México lo que se asocia a las zonas pantanosas y la abundancia de vectores.

Debido a la situación prevaleciente en México del VAIE, es difícil de controlar ya que sólo se tienen datos de caballos de alta estima libres de dicha enfermedad los cuales existen en el país en menor número que los caballos de trabajo. Datos del INEGI muestran que la población total de équidos entre caballos, asnos y mulas es de 2 143 934 cabezas<sup>23</sup>; esto quiere decir que no es fácil realizar una prueba a nivel nacional para detectar anticuerpos del VAIE; además de que todas estas acciones dependerán de la intención de aprobar el Proyecto de Norma Mexicana para la prevención y control del Virus de la Anemia

Infecciosa Equina. La prueba a nivel nacional va antepuesta a realizar gestiones para la aprobación de laboratorios regionales acreditados para el diagnóstico del VAIE ya que en México solo contamos con un laboratorio nacional de la SAGARPA, con capacidad limitada de 1200 pruebas anuales para diagnóstico, prevención y control del Virus de la Anemia Infecciosa Equina, cantidad baja considerando el número de caballos existentes en el país<sup>24</sup>.

Al revisar los planteamientos del Dr. Murga donde señala que “el valor de un caballo libre del VAIE y el de un caballo enfermo de VAIE difieren entre que un caballo libre de anemia infecciosa equina es valuado en miles de pesos o dólares mientras que un caballo enfermo del VAIE o reactor positivo su valor es de cero pesos y cero dólares, simplemente y sencillamente no tiene ningún valor comercial” nos damos cuenta de la importancia económica de esta enfermedad<sup>24</sup>.

El VAIE se encuentra fuera de control en la República Mexicana, por ello es conveniente que antes de comprar o vender un caballo se presente o exija un certificado de laboratorio que estipule que el caballo que se vende o compra se encuentra libre de VAIE. Esta opción tendrá el beneficio de evitar que se introduzca un caballo enfermo de VAIE en la cuadra y también reclamaciones de un comprador que después de un tiempo de adquirir un caballo sano contraiga VAIE y reclame al vendedor “que le vendió un caballo enfermo de VAIE”<sup>25</sup>.

Por otro lado, en México no existen zonas de inspección animal en las carreteras o fronteras donde se exijan los certificados libres del VAIE para la movilización de los animales de un estado a otro, siendo un factor de suma importancia, como es el caso de la Feria de Texcoco donde encontramos caballos de muchos estados y no hay zonas de aislamiento, ni tampoco exigen un certificado, por lo que es un lugar de mayor riesgo<sup>21</sup>.

## CONCLUSIONES

Con base a los resultados anteriores se puede concluir que en el Campo Deportivo del Estado Mayor Presidencial no existe la prevalencia del Virus de la Anemia Infecciosa Equina.

Se recomienda que todos los equinos que asistan a los diferentes eventos y exposiciones del EMP presenten un certificado de laboratorio negativo a Anemia infecciosa equina, con una vigencia máxima de seis meses.

Es conveniente establecer la aprobación de los laboratorios regionales acreditados para el diagnóstico del Virus de la Anemia Infecciosa Equina.

Implementar zonas de inspección en carreteras y fronteras de la República Mexicana para tener un control de movilización de los caballos.

Gestionar ante las autoridades competentes el Proyecto de Norma Mexicana para la prevención y Control del Virus de la Anemia Infecciosa Equina.

Capacitar a la gente sobre la importancia del VAIE en nuestro país ya que ninguno de los puntos antes mencionados puede funcionar bien si no se cuenta con la colaboración del propietario de los animales.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1) Malliga M. N., Simard C., Gag genetic heterogeneity of equine infectious anemia virus (EIAV) in naturally infected horses in Canada, Elsevier B.V., Virus Research (2007). 129:228–235
- 2) Reed S.M., Equine Internal Medicine, 2nd Edition, Publisher SAUNDERS, Philadelphia 1997.
- 3) Zimmerman K. L., Crisman M. V., Diagnostic Equine Serology, Veterinary Clinical Equine (2008). 24:311–334.
- 4) Grupo de Promoción Deportiva del E.M.P. Disponible en URL: <http://www.campodeportivoemp.com/index.html>
- 5) Centro Nacional de Servicios de Diagnóstico en Salud Animal. Disponible en URL: [http://www.senasica.sagarpa.gob.mx/web/propuestas\\_web/221204/salud\\_animal/DIRECTORIO%20CENASA%202004%20SEP.doc](http://www.senasica.sagarpa.gob.mx/web/propuestas_web/221204/salud_animal/DIRECTORIO%20CENASA%202004%20SEP.doc)
- 6) Robinson E.; m.v. Marino Mario, Terapéutica actual en medicina equina, Editorial Inter-Medica, Buenos aires Argentina, 1992.
- 7) Soutullo A.R., Estudio de la capacidad inmunogénica de péptidos sintéticos que imitan epitopes conservados e inmunodominantes de las proteínas estructurales del virus de la Anemia Infecciosa Equina. Universidad Nacional del Litoral. Tesis Doctoral, 2008. 200p.
- 8) Toral PY, León LL, Medina NJP. Detección de anticuerpos contra el Virus de Anemia Infecciosa Equina en municipios del Estado de México. Memorias del XXXI Congreso Anual AMMVEE. Puerto Vallarta, Jal. 2009.
- 9) Rodriguez, P. J.A., Paerez, C.S., Seropositividad del Virus de la Anemia Infecciosa Equina en 13 municipios del departamento de Casanare, creación de un mapa de riesgos. Tesis Licenciatura. Pontificia Universidad Javeriana. 2007. 67p.

- 10) SAGARPA, Acuerdo mediante el cual se enlistan las enfermedades y plagas de los animales, exóticas y endémicas de notificación obligatoria en los Estados Unidos Mexicanos, Diario Oficial de la Federación. Jueves 20 de septiembre de 2007 (México). Disponible en URL: <http://natlaw.com/interam/ar/ag/ac/acarag5.htm>
- 11) Villalobos A., Benavides O. E., Consideraciones sobre la Anemia Infecciosa Equina en Colombia. Revista Corpoica. Disponible en: URL: <http://www.corpoica.org.co/SitioWeb/Archivos/oferta/CONSIDERACIONESSOBRELAANEMIAINFECCIOSAEQUINAENCOLOMBIA.pdf>
- 12) Organización Mundial de Sanidad Animal. Anemia Infecciosa equina, (2009). Disponible en: URL: [http://www.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf\\_es/2.5.04\\_Anemia\\_infecciosa\\_equina.pdf](http://www.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.5.04_Anemia_infecciosa_equina.pdf)
- 13) Eliane M., Horohov D. W., Antzak D, Lazary S., Lunn D. P., Advancen in equine immunology: Havemeyer workshop reports from Santa Fe, New Mexico, and Hortobagy, Hungary, Veterinary Immunology and Immunopathology (2003). 91:233-243. Disponible en: URL: <http://www.sciencedirect.com/science>
- 14) Clements, J.E., Zink, M.C. Molecular Biology and Pathogenesis of Animal Lentivirus Infection. Clin Microbiol Reviews, (1996). 9(1): 100- 117.
- 15) Sarmiento P., Quijano-Pinzón M., 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 Revista de la Facultad de Ciencias (2005). 2:55-60
- 16) Cook, S.J.; Cook, R.F.; Montecarlo, R.C. & Issel, C.J. Differential responses of Equus caballus and Equus asinus to infection with two pathogenic strains of Equine Infectious Anemia Virus. Vet Microbiol, (2001)79: 93-109.
- 17) Carpenter, S; Evans, L.H.; Sevoian, M; Chesebro, B. Role of the host immune response in selection of equine infectious anemia virus variants. J. Virol (61):3783-3789.

- 18) Hammond, S.A.; Li, F.; McKeon, B. M.; Cook, S. J.; Issel, C. J. & Montelaro, R. C. Immune responses and viral replication in long- term Infectious Anemia Virus. *J Virol*, (2000). 74:5968-5981.
- 19) Leroux, Col., Cadoré, J-L., Montelaro, R.C. Equine Infectious Anemia Virus (EIAV): what has HIV's country cousin got to tell us? *Vet Res*, (2004). 35:485-512.
- 20) Eades S.C., Bounous D. I., *Laboratory profiles of equine diseases*, Editorial Mosby, United States of America, 1997.
- 21) Análisis de la situación de la Anemia Infecciosa Equina en México. Memoria de la 4a reunión anual del Consejo Técnico Consultivo Nacional de Sanidad Animal (CONASA). 1995:47-53
- 22) Barajas Rojas, J. A., *Anemia Infecciosa Equina, Memorias de enfermedades retrovirales en animales domesticos*. FES Cuautitlán, 2006.
- 23) INEGI. Estados Unidos Mexicanos. VIII Censo Agrícola, Ganadero y Forestal. Aguascalientes, Ags. (2009).
- 24) Zaluski, P., Murga, J.A.: (2008). Anemia Infecciosa Equina en Brasil y México. Boletín informativo. Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos. Disponible en URL: [http://www.ammvde.com/main/page\\_noticias.html](http://www.ammvde.com/main/page_noticias.html)
- 25) Bellinghausen W., *Enfermedades del caballo*, Traducción del alemán por Serrahima Formosa Lorenzo, Editorial Acribia, Zaragoza 2001.