

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CARACTERIZACIÓN DE PRUEBAS  
DIAGNÓSTICAS PARA ANEMIA INFECCIOSA EQUINA.**

**LEIDY ZULUAGA DUQUE**

**SERGIO ALEJANDRO MORENO CASAS.**

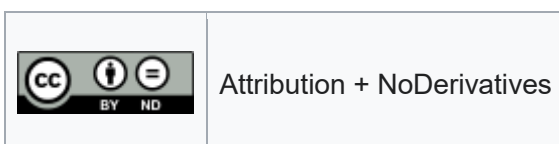
**ARTICULO DE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA PARA OPTAR POR TÍTULO DE  
MÉDICOS VETERINARIOS Y ZOOTECNISTAS**

**TUTOR:**

**ALEXANDER BONILLA**

**UNIVERSIDAD COOPERATIVA DE COLOMBIA**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



**IBAGUÉ- TOLIMA**

**2021.**

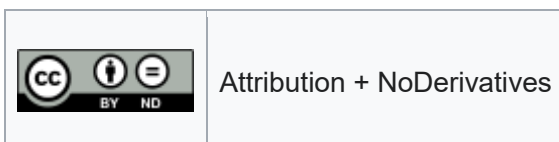
**MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CARACTERIZACIÓN DE PRUEBAS  
DIAGNÓSTICAS PARA ANEMIA INFECCIOSA EQUINA.**

**Leidy Zuluaga Díaz; Sergio Alejandro Moreno Casas.**

**RESUMEN.**

El manejo de virus de la anemia infecciosa equina (AIE) ha sido un tema desafiante de manera constante para la medicina veterinaria, ya que los animales una vez expuestos pueden permanecer de forma imperceptible ser disipadores activos de la enfermedad, sin evidenciar signos clínicos hasta que su estado inmunológico se encuentre comprometido y sin responder a tratamientos de manera efectiva. El virus de la (AIE) está clasificado como un retrovirus, perteneciente a la familia *Retroviridae*, subfamilia *Lentivirinae*, a esta misma familia pertenece el virus del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) de los humanos, presenta una distribución mundial con diferentes medios de trasmisión el principal la directa ocasionada por vectores hematófagos de la familia *tabanidae*, (*Tabanus* spp, *Hybomitra* spp). Los animales presentan sintomatología inespecífica semanas después de la infección dificultando su diagnóstico. Sin embargo, en algunos individuos se puede apreciar fiebre, inapetencia, anemia, pérdida progresiva de peso; signos que van tomando relevancia según la fase de desarrollo de la enfermedad. En algunas regiones la enfermedad se conoce bajo diferentes nombres genéricos tales como " Sida de los caballos, Fiebre de la montaña o de los pantanos, fiebre malaria equina, fiebre lenta entre otros". Este artículo describe los aspectos más relevantes de la Anemia Infecciosa Equina y la descripción de las principales pruebas diagnósticas para su identificación.

**PALABRAS CLAVES:** Anemia infecciosa equina, Virus, Diagnostico, Elisa, test Coggins, Equino.



## ABSTRACT.

The management of equine infectious anemia (EIA) virus has been a constantly challenging issue for veterinary medicine, since once exposed animals can remain imperceptibly in equine farms and be active dissipators of the disease, without evidencing clinical signs until your immune status is compromised and not responding to effective treatments. The AIE virus is classified as a retrovirus, belonging to the *Retroviridae* family, *Lentivirinae* subfamily, the Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) virus of humans belongs to this same family, it has a worldwide distribution with different means of transmission. the main one is direct transmission caused by hematophagous vectors of the *tabanidae* family, (*Tabanus spp*, *Hybomitra spp*). The animals present nonspecific symptoms weeks after infection, making diagnosis difficult. However, in some individuals fever, loss of appetite, anemia, progressive weight loss can be seen; signs that are becoming relevant according to the stage of development of the disease. In some regions the disease is known under different generic names such as "Horse AIDS, Mountain or swamp fever, equine malaria fever, slow fever among others". This article describes the most relevant aspects of Equine Infectious Anemia and the description of the main diagnostic tests for its identification.

**KEY WORDS:** Equine infectious anemia, Virus, Diagnosis, Elisa, Coggins test, Equine.

## INTRODUCCIÓN:

La anemia infecciosa equina (AIE) es causada por un retrovirus de la familia *Retroviridae*, subfamilia *Lentivirinae*, es una enfermedad de distribución mundial especialmente en regiones de clima tropical o subtropical.(1) El virus de la



Attribution + NoDerivatives

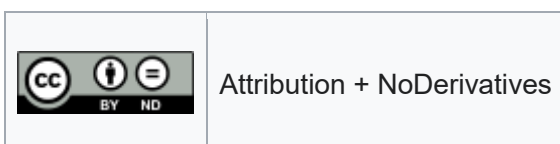
anemia infecciosa equina (VAIE) tiene un genoma de ARN monocatenario de aproximadamente 8,2 kb y contiene tres genes principales, gag (estructural), pol (enzimas) y env (glicoproteínas de superficie), que están flanqueadas por repeticiones terminales largas (LTR).(2) este virus ataca asnos, mulares y équidos, no presenta predisposición de sexo, edad y condición corporal(3).

Fue identificado en Francia en el año de 1843, luego se reconoció de forma experimental en los EE.UU en 1888(4), en Colombia el primer reporte ocurrió en 1948 en la Guajira. Aparte se ha demostrado que la transmisión es más frecuente en áreas con una altitud inferior a 1500 m.s.n.m. (5) después, en 1965 mediante el seguimiento y estudios de laboratorio ejecutados por el ICA (Instituto Colombiano Agropecuario) se realizó el aislamiento y caracterización del agente causal de enfermedad.(6)

Actualmente se han reportado casos positivos en la mayoría del territorio nacional, como en los departamentos de Norte de Santander, Meta, Cundinamarca, Valle, Antioquia, Caldas, Córdoba, Casanare, Cesar, Tolima, Huila, Bolívar, Boyacá, Cauca, Magdalena, Nariño, Quindío, Risaralda, Sucre y Atlántico, perturbando fuertemente el desarrollo y crecimiento de los gremios equinos colombianos.(7)

Debido a su facilidad de transmisión y a la cantidad de casos reportados, el ICA (Instituto Colombiano Agropecuario), como ente regulador de la sanidad agropecuaria del país, establece mediante la resolución No. 1096 del 2005, medidas sanitarias para la prevención y control de la Anemia Infecciosa Equina (AIE) en la República de Colombia, junto con la 0676 de marzo del 2015, para la técnica de diagnóstico de la Anemia Infecciosa Equina (AIE) la cual es la Inmunodifusión en Gel Agar o Test de Coggins, validada como la única prueba diagnóstica serológica oficialmente admitida (8).

La transmisión de la enfermedad puede darse de diferentes formas, una de estas es el contacto directo de animales portadores de la enfermedad (AIE) con animales sanos, la transmisión por medio de vectores hematófagos la familia *Tabanidae* (*tabanus spp*, *hybomitra spp*)(9), también por fómites o de forma



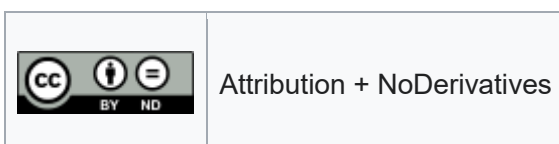
iatrogénicas tales como: (agujas hipodérmicas, fluidos, elementos cortopunzantes o instrumentos quirúrgicos), o incluso por transmisión vertical, a través de la vía intrauterina, leche materna o a través del coito (transmisión venérea)(10).

Esta enfermedad clínicamente se asocia con altos niveles de viremia(11). Esta se caracteriza por la presentación de cuadros de fiebre intermitentes, anemia, pérdida progresiva de peso, trombocitopenia, a nivel de las mucosas se puede apreciar petequias hemorrágicas, edemas cutáneos, las yeguas gestantes pueden presentar abortos. La severidad de los signos clínicos está ligada a la cepa y la dosis del virus como también al estado inmunológico y compromiso patológico del caballo infectado(12).

Los signos clínicos también incluyen episodios de fiebre recurrente, fiebre, trombocitopenia y pérdida de peso progresiva(13) La mayoría de los animales progresan de una forma crónica de la enfermedad, caracterizada por picos recurrentes de viremia y fiebre, a una fase asintomática del padecimiento. Los portadores inaparentes permanecen infectivos de por vida(14).

La identificación de los métodos diagnósticos más oportunos son fundamentales para realizar un determinación del estado clínico del semoviente y control sanitario oportuno a las manifestaciones clínicas de la enfermedad mediante diagnóstico seguido de la identificación, aislamiento y sacrificio, también la restricción de tránsito de animales seropositivos contribuye significativamente a reducir factores predisponentes a la diseminación de la enfermedad, adicionalmente al reducir la baja sensibilidad o especificidad de las pruebas diagnósticas se pueden obtener resultados más contundentes(15).

Actualmente se reconocen diversas técnicas diagnósticas que orientan el diagnóstico de la enfermedad sin embargo unas presentan mayor veracidad y confiabilidad. Según la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), la Inmunodifusión en gel de agar (AGID) también conocida como prueba de Coggins, es una prueba eficaz para la detección de anticuerpos específicos contra el VAIE se considera la prueba estándar o reina para orientar el



diagnostico de confirmación para el diagnóstico de la enfermedad.(16) Sin embargo, existen otras herramientas diagnosticas con diferentes grados de especificidad las cuales serán mencionadas en el presente artículo con el fin de orientar un diagnostico oportuno según la fase o etapa de desarrollo de la enfermedad.

## CUADRO CLÍNICO

La AIE se caracteriza por presentar un periodo de incubación inespecífico ya que el animal puede ser portador de la enfermedad hasta comprometerse inmunológicamente y desarrollar signos clínicos (tiempo que transcurre entre el ingreso del virus y la aparición de síntomas) es variable, de 5 a 30 días y en oportunidades hasta varios meses(17). Algunos caballos permanecen asintomáticos hasta que sufren algún estrés(18). La sintomatología más representativa alude la presentación de anemia: mucosas pálidas, fiebre intermitente, edemas, pérdida de peso, los signos que pueden ser leves o conducir a la muerte(19).

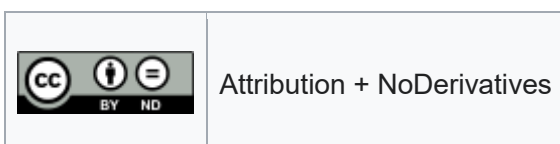
Los equinos portadores del virus de la AIE pueden presentar uno de los siguientes cuatro cuadros clínicos:

a) **Cuadro Sobreagudo.**

El curso sobreagudo se inicia con hipertermia de 41 – 42°C, depresión marcada y anorexia(20) en algunos casos los animales mueren antes de presentar signos clínicos, estos animales son diagnosticados post-mortem (mediante necropsia y análisis de laboratorio)(17).

b) **Cuadro Agudo.**

En este cuadro de la enfermedad se relaciona una expresión viral temprana, los portadores experimentan fiebre intermitente de forma repentina, aunque casi siempre de forma escalonada en 2-3 días, hasta



llegar a 40,5 °C y a veces, hasta 42 °C, aumento del pulso (hasta 60-90ppm)(21), depresión, inapetencia, anemia, mucosas de tonalidad entre roja oscura o ictéricas (22), hemorragias difusas a nivel de la mucosa y pérdida de condición corporal pese a conservar el apetito. (17) La muerte sobreviene de 10 a 30 días después del inicio de los síntomas(9).

**c) Cuadro subagudo a crónico.**

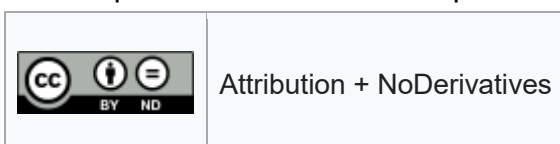
Ocurre cuando hay una expresión marcada de los signos clínicos mencionados en los cuadros anteriores, (fiebre curvas constantes(5), depresión, pérdida de peso y de la condición corporal, ictericia, hemorragias, edema ventral y anemia)(22), puede ocurrir la muerte del animal luego de una corta agudización de los signos. El equino infectado entra y sale de esta forma clínica hacia la forma aguda o crónica de manera cíclica, presentando períodos de normalidad la forma inaparente entre episodios(17).

**d) Cuadro Subclínico o inaparente.**

Esta ocurre al año post-infección en aquellos caballos que logran sobrevivir, el semoviente evoluciona a la forma inaparente convirtiéndose en un foco activos para la transmisión de la enfermedad, no se presenta la expresión de los signos clínicos, es totalmente asintomático. En la mayoría de los casos el diagnóstico es accidental(23) Algunos individuos, retornan a la forma subaguda o crónica bajo a condiciones de estrés, excesivo trabajo, o por el uso de medicamentos como los corticoides(24).

## FISIOPATOLOGÍA

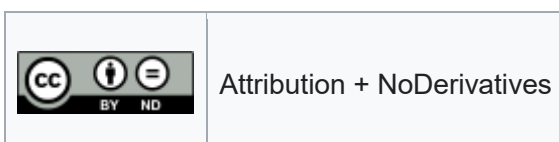
El desarrollo de la enfermedad puede darse por diversos medios de infección una de estas la transmisión a través de vectores hematófagos la familia *tabanidae*, (*Tabanus spp*, *Hybomitra spp*). (9), estos se alimentan de la sangre del animal enfermo o portador del virus finalizar su alimentación sobre otro equino, el virus permanece activo en la probóscide de estos insectos entre 15 minutos a



4 horas,(21) este viaja por las ramificaciones capilares llegando al torrente sanguíneo. Inicialmente los macrófagos tisulares son las células primarias en la replicación de VAIE y sirven como reservorios celulares durante la infección aguda, por lo tanto, el ADN viral integrado en el genoma de una célula huésped es transcrito por la célula huésped, ejecutando la regulación de la transcripción realizada por la acción de la proteína Tat. Los productos de expresión génica viral se exportan al citoplasma, con la ayuda de la proteína Rev, el proceso resultante síntesis de las primeras proteínas virales ocurre en el citoplasma. El ensamblaje de nuevas partículas virales infecciosas se produce mediante el empaquetamiento de transcripciones completas de ARN del genoma proviral por el complejo de nucleoproteínas(25). La nucleoproteína es un producto de la transcripción de los genes pol y gag, esta posee la capacidad para insertar una copia de ADN del material genético viral en el ADN cromosómico del huésped(26), posteriormente se libera un virión produciendo una lisis de la célula infectada llegando a la circulación a infectar glóbulos rojos y estimulando su replicación viral la cual puede darse de forma lenta y progresiva hasta comprometer significativamente la respuesta inmune del huésped, las glicoproteínas de capsida, se detectan después de 45 días de exposición al virus(4).

Los signos clínicos asociados con la fase aguda de la AIE están mediados por citocinas proactivas. Factores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ), la interleucina 6 (IL-6), la IL-1 $\alpha$  y el factor transformador del crecimiento (TGF- $\beta$ ), cuando la cantidad de virus asociado a los tejidos alcanza su umbral, inicia la presentación de los signos clínicos en la fase inicial de la enfermedad, esto toma una mayor relevancia a medida que la carga viral se hace mayor y no se presenta una respuesta inmune eficiente para enfrentar la enfermedad (25).

La alta concentración de antígenos virales en la circulación y en los tejidos estimula la producción de anticuerpos del huésped, a la presentación clínica de la fiebre depende de respuestas específicas mediadas por células B y T(4); esta viremia en sangre estimula de forma activa la respuesta inmune del huésped.





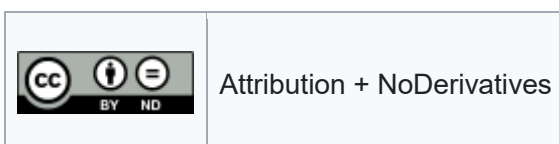
el virus posee la capacidad de infectar a monocitos circulantes permitiéndose la replicación tisular viral en órganos como (hígado, Bazo, ganglios linfáticos, pulmones y riñones)(5). Los inmunocomplejos se adhieren a la superficie de los hematíes y son fagocitados por los macrófagos y polimorfonucleares de la médula ósea, bazo e hígado. La glomerulonefritis se debe al depósito en el riñón de complejos circulantes virus-anticuerpo fijadores de complemento(27).

Las altas concentraciones de anticuerpos en forma de depósito se asocian activamente con la manifestación de hipergammaglobulinemia. La cronicidad de la enfermedad genera 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(28).

El hierro sérico aumenta en la enfermedad aguda y disminuye con la cronicidad(21).La anemia hemolítica se presenta por acción de las IgG o IgM las cuales activan la fracción C3 del complemento, al interactuar con eritrocitos induce eritrofagocitosis, la depresión de la hematopoyesis(5), contribuida con la asociación de los efectos de TNF- $\alpha$  y TGF- $\beta$ , tienen una acción supresora sobre la hematogénesis de megacariocitos, puede conducir a trombocitopenia(25).

Al presentarse hemolisis hay liberación de componentes del grupo hemo "bilirrubina no conjugada los cuales viajan vía sanguínea hacia el hígado y generan una congestión hepática, la cual disminuye considerablemente el metabolismo de carbohidratos Y grasas llevando a la pérdida progresiva del peso, también se presenta un déficit notorio en la absorción y metabolización de nutrientes derivados de la alimentación de origen proteico, lo que conlleva a afectar la presión osmótica y subsecuentemente a la debilidad capilar permitiendo la extravasación de líquidos por diapédesis y ocasionando edemas cutáneos(29).

Hay un acortamiento del lapso de vida de los eritrocitos hasta un 20 a 65% del período normal. (160 días vida media)(27);La baja cantidad de glóbulos rojos ligada a la hemolisis, genera una baja captación de oxígeno perturbando la



hematosis a nivel tisular donde es posible observar las mucosas pálidas o ictericas(La ictericia siempre está presente en los caballos anémicos y febriles y la bilirrubina está entre 170 y 250 mmol/litro; la mayor parte no está conjugada)(30).

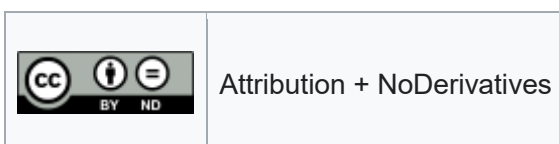
A nivel respiratorio el animal experimenta eventos mecánicos para compensar las alteraciones fisiológicas una de estas es la polipnea ante cuadros de hipoperfusión o hipovolemia. Ante la baja hematosis, el individuo puede ocasionar una acidosis respiratoria, adicionalmente no llega el suficiente oxígeno al cerebro ya que este demanda el 20 % del gasto cardiaco y necesita el 12 % de oxígeno en reposo, por lo que algunas alteraciones como: confusión, ansiedad, somnolencia y estupor (narcosis por CO<sub>2</sub>) son más frecuentes. Las lesiones presentes en el cerebro son una leptomeningitis, encefalitis y ependimitis granulomatosa(31).

### **Pruebas diagnosticas**

El diagnóstico clínico de EIA se confirma mediante pruebas específicas de laboratorio. Debido a que la mayoría de los equinos infectados por EIAV no muestran signos clínicos de enfermedad, es común que se detecten anticuerpos de EIA durante la evaluación y pruebas rutinarias de caballos aparentemente sanos.

### **Inmunodifusión en gel agar (IDGA) o test de coggins:**

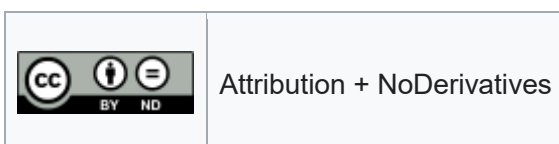
La prueba actualmente aprobada internacionalmente para el diagnóstico de anemia infecciosa equina según la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), es la prueba de inmunodifusión en gel de agar (AGID), y es conocida como la prueba oro para el diagnóstico de animales infectados por AIE, y es la prueba prescrita para el comercio y movilización de equinos a nivel nacional e internacional.(32)



Esta prueba, también conocida como prueba de Coggins fue llevada a cabo por el Dr. Leroy Coggins en 1972, la cual detecta anticuerpos contra la proteína principal núcleo del virus de la AIE p26 incluso en el caso de portadores de virus asintomáticos.(33)

La prueba de Coggins tiene ciertos inconvenientes, ya que durante los primeros 20 o 25 días de la infección aguda puede producir resultados falsos negativos debido a la baja concentración de anticuerpos en el suero sanguíneo de los animales infectados, y puede dar falsos positivos(34). Otra limitación de esta prueba es el prolongado tiempo de respuesta de los resultados del diagnóstico aproximadamente de 48–72 horas, período durante el cual el animal debe estar totalmente aislado para evitar el contagio a más animales dentro de la producción (35).

Para realizar esta prueba diagnóstica se toma una muestra de sangre por punción en la vena yugular del equino con un sistema de tubos al vacío sin anticoagulante, luego se centrifuga en el laboratorio a 3.500 rpm durante 3 a 5 minutos para separar el suero sanguíneo, posteriormente se utiliza cajas de Petri de 100mm de diámetro con 15 ml de agar en el gel de agarosa se realizan unas perforaciones con un sacabocados realizando 6 huecos periféricos y uno central, donde en el pocillo central se deposita el antígeno viral en este caso la proteína p26, Y el antisuero estándar en uno de cada dos anillos exteriores y las muestras del suero estándar se colocan en los tres anillos restantes posteriormente estas muestras se incuban a temperatura ambiente (20-25C°) en cámara húmeda durante 48-72 horas y por último se procede hacer la lectura(37).



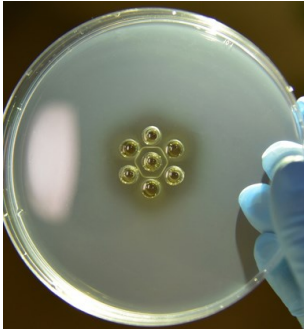
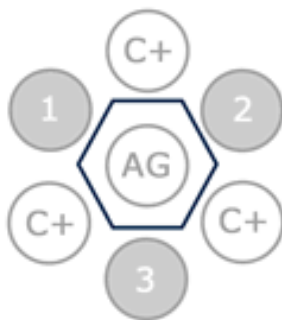


Imagen 1. Test positivo Coggins.

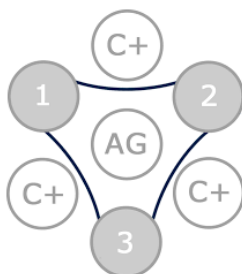


En un test de Coggins positivo, se produce una inmunoprecipitación por la unión entre el antígeno (pocillo central) y los anticuerpos presentes dentro de la muestra en los controles positivos (C+) y en las muestras (1, 2 y 3). En la imagen las tres muestras (1, 2 y 3) son positivas a AIE por lo que se observa una línea en todos los pocillos, dando una imagen hexagonal(37).

Imagen 2. Test positivo Coggins.



Imagen 3. Test de Coggins negative.



Cuando las líneas de precipitación del control positivo o suero de referencia continúan hacia el pocillo de la muestra sin evidenciar ningún tipo de curvatura(37).

Imagen 4. Test de Coggins negative.

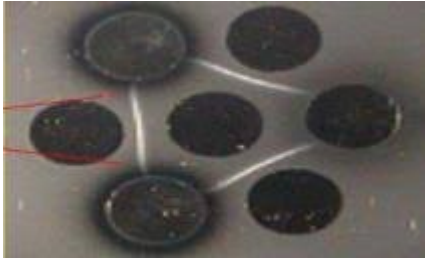


Imagen 5. Test de coggins débil positivo

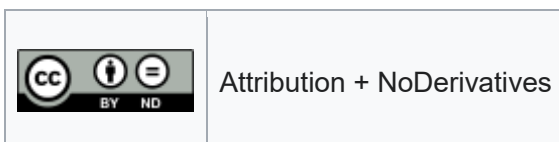
En un test de Coggins positivo débil, las líneas de referencia de control positivo se doblan ligeramente al antígeno (Pocillo central) pero no forman una línea continua, estas pueden ser pasado por alto y mal diagnosticarse. (35).

### **Inmunoabsorción ligada a una enzima o prueba ELISA:**

Esta prueba detecta anticuerpos específicos contra la proteína p26 del virus. En la actualidad esta prueba es considerada como un método diagnóstico secundario y este test proporciona resultados en menor tiempo(38). Algunas pruebas de ELISA son más sensibles y detectan anticuerpos antes que la prueba de Coggins, pero pueden producir resultados falsos positivos. Por esta razón, los resultados positivos de ELISA deben ser confirmados por la prueba de Coggins(39)

La prueba de ELISA está clasificada dentro de las pruebas de unión primaria, ya que en ella se lleva a cabo un combinado de antígeno y anticuerpo, y luego se mide la cantidad de complejos inmunitarios formados(40). Esta prueba se basa en la cuantificación de una reacción enzimática asociada a la formación de complejos inmunes, 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 detectable(41).

Existen cuatro tipos de ELISA que han sido aprobados para el diagnóstico de la anemia infecciosa equina y que se encuentran disponibles internacionalmente: un ELISA competitivo y tres ELISA no competitivo(42). El ELISA competitivo y dos de los ELISA no competitivo detectan los anticuerpos producidos contra el antígeno proteico del núcleo p26(43). El tercer ELISA de no competitiva incorpora la proteína del núcleo p26 y los antígenos gp45 (proteína transmembrana vírica)(44).



## **ENSAYOS DE FLUORESCENCIA POLARIZADA (FP)**

En la última década se han estudiado diferentes pruebas para el diagnóstico de la AIE, que pueden efectuarse en el campo y en los laboratorios de manera más sencilla(45). Es el caso de un nuevo método, basado en la polarización fluorescente que permite detectar los anticuerpos presentes para la proteína gp45 del virus. Teniendo como ventaja que los detecta en fases tempranas de la infección (3 días post infección) y que se realiza en 20 minutos(46).

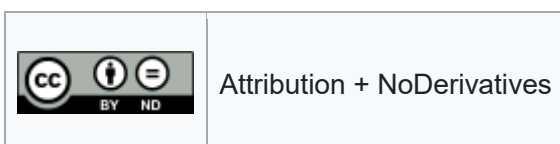
Es un método simple para medir la interacción antígeno-anticuerpo, utilizado también en medicina veterinaria para diagnosticar la brucelosis(47). La FP es una técnica diagnóstica rápida y sencilla de alta sensibilidad y especificidad, desarrollada por el médico argentino Gregorio Weber(48). El ensayo de polarización de fluorescencia solo requiere la adición de un antígeno marcado a las muestras de suero adecuadamente diluidas(49). El valor obtenido con precisión con un polarímetro resulta de la rotación aleatoria de moléculas en solución, donde la velocidad está determinada por el tamaño de la molécula en una proporción inversa.(50)

## **CONCLUSIONES**

La anemia infecciosa equina es una enfermedad de origen viral, es de distribución mundial, se presenta en forma silenciosa y es detectada principalmente por exámenes rutinarios debido al monitoreo de las condiciones sanitarias durante el transporte.

La prueba de laboratorio para el diagnóstico de la enfermedad aprobada por la OIE es (Inmunodifusión en Gel de Agar -IDGA) la cual se recomienda hacerla periódicamente a todos los equinos del predio para permitir detectar animales infectados.

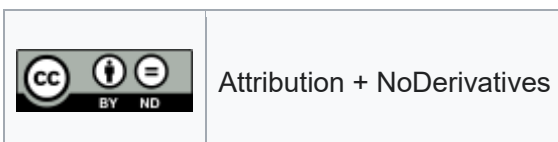
La prueba de ELISA es una prueba que presenta mayor sensible que coggins ayuda a detectar aquellos casos que se encuentran en fases iniciales, nuestra recomendación es iniciar con la prueba de ELISA como una prueba de screening



o tamizaje, y aquellas que resulten positivas al ELISA, confirmarlas con coggins. Por su practicidad, su rapidez y su objetividad en la interpretación de los resultados, FP se propone como una excelente prueba de diagnóstico EIA para ser validada en un futuro próximo. Considerando que esta patología es de declaración obligatoria y no tiene tratamiento efectivo, el ICA y la OIE sugieren la eliminación de los caballos infectados para prevenir la diseminación del virus.

## REFERENCIAS

1. Moraes DDA, Gonçalves VSP, Mota ALA d. A, Borges JRJ. Situação epidemiológica da anemia infecciosa equina em equídeos de tração do Distrito Federal. *Pesqui Vet Bras.* 2017;37(10):1074–8.
2. Malossi CD, Fioratti EG, Cardoso JF, Magro AJ, Kroon EG, de Aguiar DM, et al. High genomic variability in equine infectious anemia virus obtained from naturally infected horses in Pantanal, Brazil: An endemic region case. *Viruses.* 2020;12(2):1–15.
3. Jaime Figueroa JP. Caso Clínico de la Yegua “Sirena” en el municipio de Florencia, Caquetá, Colombia. 2011.
4. Sarmiento, P.; Quijano-Pinzón M, Prevalencia. Prevalencia Del Virus De La Anemia Infecciosa Equina (Aie) En Dos Poblaciones De Caballos De Trabajo De Los Departamentos Del Chocó Y La Guajira. *Univ Sci.* 2005;10(2):55–60.
5. JAUREGUI JR. DIAGNOSTICO DE ANEMIA INFECCIOSAS EQUINA EN COLOMBIA POR LA PRUEBA DE INMUNIDIFUSION DE COGGINS. 1974.
6. Benavides E, Rodríguez L. Epidemiología y control de enfermedades febriles anemizantes en los équidos en Colombia *Epidemiology and control of illnesses anemic and feverish in the horses in.* *Rev Spei*



- Domus. 2009;5(11):20–31.
7. CABRERA NYO. PREVALENCIA DE ANEMIA INFECCIOSA EQUINA (AIE) EN ANIMALES DE TRACCIÓN DE BOGOTÁ D.C., ATENDIDOS EN LA CLÍNICA VETERINARIA U.D.C.A, DURANTE EL SEGUNDO SEMESTRE DE 2013. 2017;(S EN PEQUEÑAS COMUNIDADES-):40.
  8. Klau RO. RESOLUCIÓN 676 DE 2015 (marzo2)Instituto Colombiano Agropecuario ICA. Ekp. 2015;13(49).
  9. Fcaa JM. Doenças infecciosas. Vol. 2. 2020. 1–65 p.
  10. Equina I, Diseño EL, Rafael A, Álvarez MV, Ortiz EB. Consideraciones sobre la anemia infecciosa equina en colombia. el diseño de las estragias de control apropiadas para nuestra realidad. Artic Cient. 2015;(September 2016).
  11. Higgins SN, Howden KJ, James CR, Epp T, Lohmann KL. A retrospective study of owner-requested testing as surveillance for equine infectious anemia in Canada (2009-2012). Can Vet J. 2017;58(12):1294–300.
  12. Cruz F, Fores P, Ireland J, Moreno MA, Newton R. Freedom from equine infectious anaemia virus infection in Spanish Purebred horses. Vet Rec Open. 2015;2(1):1–5.
  13. Ruiz. J. Viral Equina Y La Anemia Infecciosa Equina Serological Association Between Equine. Rev Med Vet córdoba. 2008;13(1):1128–37.
  14. Sánchez-Contreras AA, Estrada-Coates AT, Alva-Trujillo M, Muñoz-Melgarejo S, López-Guerrero A, Canales-Rubio M. Diagnóstico Serológico De Anemia Infecciosa Equina Y Piroplasmosis En Équidos De Trabajo Del Municipio De Veracruz, Veracruz, México. Publ como ARTÍCULO en Agrocienza. 2018;52:39–46.
  15. National Epidemiology Emergency Group. Equine Infectious Anaemia in Cornwall and Devon (Case EIA 2012/01 & Case EIA 2012/02). 2012; Available from:

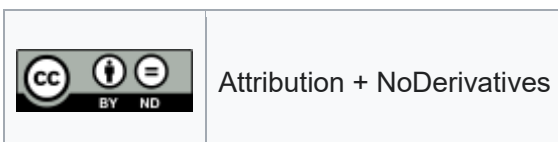


Attribution + NoDerivatives



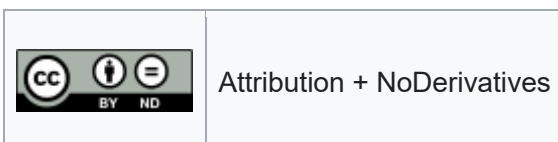
[https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment\\_data/file/375188/eia-cornwall-devon-2012.pdf](https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/375188/eia-cornwall-devon-2012.pdf)

16. Rodríguez Domínguez MC, Montes-de-Oca-Jiménez R, Vázquez Chagoyan JC, Pliego AB, Varela Guerrero JA, Coroas González LI, et al. Evaluation of Equine Infectious Anemia Virus by the Indirect Enzyme-linked Immunosorbent Assay EIA-LAB as Screening Tools in Mexico. *J Equine Vet Sci.* 2021;98.
17. de la Sota M. Manual de Procedimientos para la Anemia Infecciosa Equina (AIE). Senasa [Internet]. 2005;1–16. Available from: <http://www.senasa.gov.ar>
18. Masello Junqueira Franco M, Paes AC. Anemia infecciosa equina. *Veterinária e Zootec.* 2011;18(2):197–207.
19. Examinations RD, Risk THE, Choke OF. Fact sheet hoke Equine infectious anaemia ( Eia ). 2012;
20. Murillo F. Universidad Técnica De Cotopaxi Unidad Academica De Ciencias Agropecuarias Y Medicina Veterinaria Y Zootecnia Titulo De La Tesis: Estudio Epidemiologico De Anemia Equina En La Provincia De Imbabura Agropecuarias Y Recursos Naturales Medicina Veterinaria Y. 2012;5–15. Available from: <http://repositorio.utc.edu.ec/handle/27000/837>
21. Garzón Flórez MR. Estado actual de la anemia infecciosa equina en Colombia y América Latina. 2015 [cited 2021 Apr 6]; Available from: <https://repository.javeriana.edu.co/handle/10554/16669#.YGyTgh5cwtA.mendeley>
22. Del Pino G, Javier F. Anemia infecciosa equina (AIE): Presentación de un cuadro clínico. *Rev Electron Vet.* 2011;12(10).
23. Morales Briceño A, Méndez Sánchez A, Morales Briceño M. Anemia Infecciosa Equina: Una Revisión. *Rev del Inst Nac Hig Rafael Rangel* [Internet]. 2015 [cited 2021 Apr 6];46(1–2):107–24. Available from:



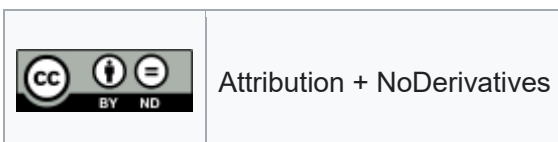
[http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0798-04772015000100008&lng=es&nrm=iso&tlng=pt](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04772015000100008&lng=es&nrm=iso&tlng=pt)

24. Meza Barreto G, Rubiano Rivadeneira E, Torres Vanegas J. Evaluación preliminar de la anemia infecciosa equina, forma sintomática y asintomática en caballos criollos en Colombia. 2006.
25. Da V, Infecciosa A, Em E, Animal C. Fernanda Gonçalves de Oliveira SOROLOGIA EM ANIMAIS ERRANTES E AVALIAÇÃO “ IN VITRO ” DA RESPOSTA EM MACRÓFAGOS Tese apresentada à Universidade Federal de Minas Gerais , Escola de Veterinária , como Área de concentração : Medicina Veterinária Preventiva O. 2016;
26. Sellon DC. Equine Infectious Anemia. Vet Clin North Am - Equine Pract [Internet]. 1993;9(2):321–36. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30399-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30399-1)
27. Ribeiro N. DINAMICA DE LA ANEMIA INFECCIOSA EQUINA (AIE) EN LOS DEPARTAMENTOS DE LEON –CHINANDEGA DURANTE EL AÑO 2013. 2014;
28. Sellon SMRWMBDC. EQUINE INTERNAL MEDICINE [Internet]. Vol. 4, Libro. 2004. 57–71 p. Available from: <http://marefateadyan.nashriyat.ir/node/150>
29. Egziabher TBG, Edwards S. Equine Infectious Anemia -Case report. Africa’s potential Ecol Intensif Agric. 2013;53(9):1689–99.
30. Klau RO. Seroprevalencia de Anemia Infecciosa Equina en caballos Pura Raza Española, del Municipio de Chinandega, durante los meses de Enero – Junio del 2015. Ekp. 2015;13.
31. Flores P, Velázquez V, Valladares B, Zamora J, Ortega C, Gutierrez A, et al. Anemia infecciosa equina en una yegua pony ( *Equus caballus* ). Estudio clinico patologico - Equine infectious anemia in pony mare ( *Equus caballus* ). clinical pathological study . Rev Electrónica Vet

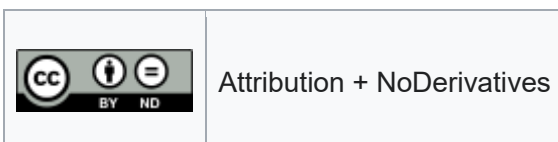


[Internet]. 2015;16(3):1–9. Available from:  
<https://www.redalyc.org/pdf/636/63638740002.pdf>

32. Barzoni CS, Nogueira DMP, Marques GD, Diehl GN, Pellegrini D da CP, Brum MCS. Equine infectious anemia in the western region of Rio Grande do Sul, Brazil. *Cienc Rural*. 2018;48(6).
33. Díaz-Miranda M, Vázquez-Blomquist D, Cruz LD, Vasallo C, Campos T, Pérez JE, et al. Sequence of the gene coding for the p26 protein from a Cuban strain of Equine Infectious Anemia Virus. *Biotechnol Apl*. 2012;29(1):17–21.
34. Powell DG. Equine infectious anaemia. *Vet Rec*. 1976;99(1):7–9.
35. Barros ML, Borges AMC, Oliveira De ACS, Lacerda W, O Souza De A, Aguiar DM. Spatial distribution and risk factors for equine infectious anaemia in the state of Mato Grosso, Brazil. Vol. 37, *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*. 2018. 971–983 p.
36. Alvarez I, Gutierrez G, Ostlund E, Barrandeguy M, Trono K. Western blot assay using recombinant p26 antigen for detection of equine infectious anemia virus-specific antibodies. *Clin Vaccine Immunol*. 2007;14(12):1646–8.
37. Langemeier JL, Cook SJ, Cook RF, Rushlow KE, Montelaro RC, Issel CJ. Detection of equine infectious anemia viral RNA in plasma samples from recently infected and long-term inapparent carrier animals by PCR. *J Clin Microbiol*. 1996;34(6):1481–7.
38. Nardini R, Autorino GL, Issel CJ, Cook RF, Ricci I, Frontoso R, et al. Evaluation of six serological ELISA kits available in Italy as screening tests for equine infectious anaemia surveillance. *BMC Vet Res*. 2017;13(1):1–9.
39. Keifer G, Effenberger F. 済無No Title No Title. *Angew Chemie Int Ed*. 1967;6(11):951–2.



40. Santos EM, Cardoso R, Souza GR, Goulart LR, Heinemann MB, Leite RC, et al. Selection of peptides for serological detection of equine infectious anemia. *Genet Mol Res.* 2012;11(3):2182–99.
41. Dorey-Robinson DLW, Locker N, Steinbach F, Choudhury B. Molecular characterization of equine infectious anaemia virus strains detected in England in 2010 and 2012. *Transbound Emerg Dis.* 2019;66(6):2311–7.
42. LANE NJ. Visualization of Sites of Phosphatase Activities By Means of Mordanted Haematein. *J Histochem Cytochem.* 1965;13:235–8.
43. Espasandin AG, Cipolini MF, Forletti A, Díaz S, Soto J, Martínez DE, et al. Comparison of serological techniques for the diagnosis of equine infectious Anemia in an endemic area of Argentina. *J Virol Methods.* 2021;291(November 2020).
44. Oliveira FG, Cook RF, Naves JHF, Oliveira CHS, Diniz RS, Freitas FJC, et al. Equine infectious anemia prevalence in feral donkeys from Northeast Brazil. *Prev Vet Med [Internet].* 2017;140:30–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2017.02.015>
45. Veterinaria FDE, Alternativa C, Para DES, Bovina B, Rosas D. Evaluación de ELISA indirecta y polarización de fluorescencia como alternativa de “screening” para brucelosis bovina. 2011.
46. Malik P, Singha H, Goyal SK, Khurana SK, Kumar R, Virmani N, et al. Sero-surveillance of equine infectious anemia virus in equines in India during more than a decade (1999-2012). *Indian J Virol.* 2013;24(3):386–90.
47. VÁSQUEZ JCH. PRINCIPALES TECNICAS DE DIAGNOSTICO DE LA ANEMIA INFECCIOSA EQUINA. *Artic Revis Bibliogr.* 2020;
48. Morales Briceño A, Méndez Sánchez A, Morales Briceño M. Anemia Infecciosa Equina: Una Revisión. *Rev del Inst Nac Hig Rafael Rangel.* 2015;46(1–2):107–24.



49. Geografía. IN de EY. Es Es Es. 2018;(2012):52.
50. Nacional U. “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.” 2008;

