UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS
DE GRAN CANARIA

PROGRAMA DE DOCTORADO EN MEDICINA CLÍNICA
Y SANIDAD ANIMAL

DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA ANIMAL, PRODUCCIÓN
ANIMAL, BROMATOLOGÍA Y TECNOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS

**TESIS DOCTORAL**

# "Aproximación al diagnóstico y epidemiología de la anemia en los équidos de Gran Canaria"

**Doctorando**

Francisco J. Doreste Caballero

**Directores**

Carlos J. Gutiérrez Cabrera

Juan A. Corbera Sánchez

**Las Palmas de Gran Canaria, a 24 de junio de 2013**

A *mis padres Tomás y Sasita*
*y a mis hijos Virginia y Paco,*
*porque me han dado vida y felicidad.*

*AGRADECIMIENTOS*

Quiero manifestar mi más profundo agradecimiento

A Carlos Gutiérrez y Juan Alberto Corbera por haber dirigido este trabajo, mostrándome una calidad humana y profesional excepcional.

A los miembros del departamento por la inestimable colaboración, dedicación y apoyo que me han dado en todo momento, especialmente a Alberto y Cande, María del Carmen Muñoz, Elena Carretón, Manuel Morales, Enrique Ike, Irene cabello y Ricardo Martel.

A todos mis compañeros de la Facultad de Veterinaria, por su interés y apoyo incondicional, tanto en la realización de este trabajo como en mi actividad profesional.

A los compañeros del Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria Carlos Melián, Juanmi, Oliver, Tere, Déborah, Antonio y Paco.

Al personal de la Consejería de Agricultura, Ganadería y Pesca del Gobierno de Canarias Fico, Antonio, Lola, Jesús y un especial recuerdo para María del Carmen Pieltain.

A Alexis y Elena por la valiosa ayuda que me han prestado.

Por último, quiero pedir disculpas y dar las gracias a todos los que, habiendo contribuido de una u otra manera a la realización de este trabajo y de mi evolución personal y profesional, pueda no haber citado.

Gracias a todos y salud.

**Abreviaturas**

| | |
|---|---|
| ADN | Ácido desoxirribonucleico |
| AHIM | Anemia hemolítica inmunomediada |
| AIE | Anemia infecciosa equina |
| CID | Coagulación intravascular diseminada |
| CMHC | Concentración media de hemoglobina corpuscular |
| EDTA | Ácido etilendiaminotetraacético |
| EGE | Ehrlichiosis granulocítica equina |
| ELISA | Enzimainmunoensayo |
| EME | Ehrlichiosis mononuclear equina |
| EPO | Eritropoyetina recombinante humana |
| HCM | Hemoglobina corpuscular media |
| Hcto | Hematocrito |
| IEN | Isoeritrolisis neonatal |
| IFI | Inmunofluorescencia indirecta |
| Ig | Inmunoglobulinas |
| IM | Vía intramuscular |
| IV | Vía intravenosa |
| MS | Caballos de media sangre |
| PCR | Reacción en cadena de la polimerasa |
| PO | Vía oral (*Per os*) |
| PPT | Proteínas plasmáticas totales |
| q(nº)h | Cada (nº) horas |
| RDW | Ancho de distribución del histograma de los eritrocitos |
| SC | Caballos de sangre caliente |
| SF | Caballos de sangre fría |
| SMF | Sistema mononuclear fagocitario |
| TIBC | Capacidad total de fijación de hierro |
| TP | Tiempo protrombina |
| TPIM | Trombocitopenia inmunomediada |
| TPNA | Trombocitopenia neonatal aloinmune |
| TPPA | Tiempo parcial de protrombina activada |
| VCM | Volumen corpuscular medio |

Índice


| | Página |
|---|---|
| 1. Introducción | 1 |
| 2. Revisión bibliográfica | 5 |
| 2.1. Definición de anemia | 7 |
| 2.2. Clasificación de la anemia | 8 |
| 2.3. Principios de hematología equina | 9 |
| 2.3.1. Rasgos diferenciales | 9 |
| 2.3.2. Factores de variación | 12 |
| 2.3.3. Cinética | 14 |
| 2.4. Diagnóstico de la anemia en los équidos | 15 |
| 2.4.1. Técnicas de evaluación | 15 |
| 2.4.2. Signos clínicos | 22 |
| I) Anemia por pérdida de sangre | 22 |
| II) Anemia por hemólisis | 25 |
| III) Anemia por depresión de la producción de eritrocitos | 27 |
| 2.4.3. Diagnóstico diferencial de la anemia | 28 |
| I) Anemia por pérdida de sangre | 28 |
| II) Anemia por hemólisis | 40 |
| III) Anemia por depresión de la producción de eritrocitos | 63 |
| 3. Materiales y métodos | 73 |
| 3.1. Generalidades | 75 |
| 3.2. Animales | 75 |
| 3.3. Toma de muestras y procedimientos laboratoriales | 76 |
| 3.3.1. Análisis hematológicos | 76 |
| 3.3.2. Análisis serológicos | 80 |

Índice

Página

3.4. Encuesta epidemiológica 83

3.4.1. Modelo y datos de la encuesta 83

3.4.2. Procedimiento de toma de datos epidemiológicos 85

3.4.3. Estadística descriptiva de la población estudiada 86

Bloque 1: Factores dependientes del individuo 86

Bloque 2: Factores dependientes del manejo 89

Bloque 3: Factores dependientes del ambiente 104

3.5. Análisis estadístico de los resultados 123

4. Resultados 125

4.1. Prevalencia de anemia 127

4.1.1. Resultados del hematocrito 127

4.1.2. Resultados de los eritrocitos 129

4.1.3. Resultados de la hemoglobina 130

4.2. Resultados de otros parámetros hematológicos 131

4.3. Estudio del Hematocrito según las variables estudiadas 133

Bloque 1: Factores dependientes del individuo 133

Bloque 2: Factores dependientes del manejo 135

Bloque 3: Factores dependientes del ambiente 144

4.4. Resultados de prevalencia de enfermedades 153

4.4.1. Resultados de *Anaplasma phagocytophilum* 153

4.4.2. Resultados de *Neoricketsia risticii* 157

4.4.3. Resultados de *Trypanosoma evansi* 160

4.4.4. Resultados de *Theileria equi* 161

4.4.5. Resultados de *Babesia caballi* 165

Índice


| | Página |
|---|---|
| 5. Discusión | 169 |
| 5.1. Prevalencia de anemia | 171 |
| 5.1.1. Resultados del hematocrito | 171 |
| 5.1.2. Resultados de los eritrocitos | 172 |
| 5.1.3. Resultados de la hemoglobina | 172 |
| 5.2. Resultados de otros parámetros hematológicos | 172 |
| 5.3. Estudio del hematocrito según las variables estudiadas | 176 |
| Bloque 1: Factores dependientes del individuo | 176 |
| Bloque 2: Factores dependientes del manejo | 178 |
| Bloque 3: Factores dependientes del ambiente | 184 |
| 5.4. Resultados de prevalencia de enfermedades | 191 |
| 4.4.1. Resultados de *Anaplasma phagocytophilum* | 191 |
| 4.4.2. Resultados de *Neoricketsia risticii* | 193 |
| 4.4.3. Resultados de *Trypanosoma evansi* | 194 |
| 4.4.4. Resultados de *Theileria equi* | 194 |
| 4.4.5. Resultados de *Babesia caballi* | 196 |
| 6. CONCLUSIONES | 197 |
| 7. BIBLIOGRAFÍA | 201 |

# 1. Introducción

Durante los últimos 20 años de actividad profesional en la clínica de équidos en Canarias hemos observado con relativa frecuencia animales con anemia. En la mayoría de estos casos esta anemia, constatada mediante procedimientos analíticos, no estaba relacionada con los motivos de consulta o con los diagnósticos de los casos clínicos atendidos. Esta situación nos condujo a interesarnos en el origen o la etiología de estas anemias así como su frecuencia.

No cabe duda de la importancia que puede tener la anemia en el rendimiento deportivo o laboral de los équidos, en el estado de la piel y producciones dérmicas, en la oxigenación de los tejidos para su metabolismo normal y para la reparación de posibles daños; pero sobre todo como acompañante de un amplio abanico de trastornos que también pueden tener consecuencias sobre la salud del animal. Sin embargo, los équidos presentan unas características únicas que dificultan el estudio de la anemia, como veremos en la revisión bibliográfica. La presente Tesis Doctoral se centra principalmente en las anemias crónicas, con manifestaciones poco precisas y cuya causa pasan más desapercibidas; mientras que las anemias agudas se manifiestan con mayor claridad y deben ser tratadas específicamente.

Así, se realizó una revisión bibliográfica sobre estudios de anemias en équidos en Canarias, pero no se encontraron ni relativos a la prevalencia ni a las enfermedades anemizantes en caballos en las islas. Sin embargo, teníamos referencias de algunos estudios no publicados sobre alta seroprevalencia de piroplasmosis realizados por Clavijo en la isla de Tenerife a mediados de los 90, y también la frecuente aparición de seropositivos en el estudio de muchos casos clínicos en la isla de Gran Canaria en el desarrollo de nuestra actividad profesional.

Canarias es una comunidad autónoma española peculiar en relación a la clínica de équidos pues, a pesar de ser territorio europeo, dispone de unas condiciones geográficas y climatológicas que las diferencian del resto del territorio nacional. Estas particularidades hacen que puedan existir diferencias en la prevalencia de enfermedades infecciosas o parasitarias debido no sólo a los condicionantes geográficos y climatológicos de forma directa, sino que también de

forma indirecta por el condicionamiento que este hecho produce en la existencia de vectores o reservorios de las distintas enfermedades. Además, existen unas características intrínsecas al manejo de los caballos en Canarias, como es la alimentación, que pudieran estar influenciando la presencia de animales con anemias en nuestra comunidad autónoma.

Por tanto, iniciamos el presente estudio con la finalidad de realizar una aproximación clínica a las anemias en los équidos en Canarias, complementado con el estudio epidemiológico correspondiente, en particular, a las enfermedades que la producen con más frecuencia.

Creemos, por tal, que el presente estudio parece pertinente en su planteamiento y cuya finalidad sería conocer la situación real de la anemia equina en Gran Canaria y sus causas asociadas para, en una siguiente fase, proponer medidas que mejoren el status sanitario de la población insular de equinos.

**Objetivos:**

1º Conocer la situación epidemiológica real de la anemia, en términos de prevalencia, gravedad y posibles causas.

2º Establecer bases para posibles medidas de mejora sanitaria y vías de aproximación al diagnóstico.

# 2. Revisión bibliográfica

## 2.1. Definición de anemia:

La anemia se define como una disminución de la masa de eritrocitos circulantes y hematológicamente se caracteriza por una reducción del número de eritrocitos, del hematocrito (Hcto) y, con la excepción de los casos de hemólisis intravascular, de la concentración de hemoglobina por debajo de los intervalos de referencia aceptados (Sellon y Wise, 2010). El valor hematocrito, obtenido por centrifugación, es la medida más precisa, con un bajo error intrínseco (±1%), a diferencia del calculado por la mayoría de los contadores celulares automáticos, cuyo error potencial es mayor; seguida de la concentración de hemoglobina, con mayor coeficiente de variación (±5%) (Brockus y Andreasen, 2005).

Los mecanismos fisiopatológicos básicos por los que se desarrolla la anemia son la pérdida de sangre, el aumento de la tasa de destrucción de los eritrocitos (hemólisis) y la disminución de la tasa de producción de eritrocitos, de forma independiente o combinada; causando un desequilibrio entre la tasa de pérdida o destrucción de eritrocitos y la tasa de producción en la médula ósea (Sellon y Wise, 2010); provocando, funcionalmente, una deficiente capacidad de la sangre para transportar oxígeno (Morris, 2002).

La anemia no se considera un diagnóstico primario, sino una alteración hematológica que resulta de un proceso patológico subyacente, lo que dificulta su diagnóstico y tratamiento; por lo que, el primer paso en el procedimiento diagnóstico de un animal anémico es el examen completo del paciente. Un método sistemático para la caracterización de la anemia puede brindar una guía de valor en el diagnóstico de la enfermedad subyacente (Sellon y Wise, 2010).

## 2.2. Clasificación de la anemia:

Se utilizan diversos sistemas de clasificación, basados en diferentes pruebas y observaciones, que se solapan, pudiendo clasificar un mismo cambio o proceso con diferentes términos. Como el objetivo debe ser proporcionar un diagnóstico correcto y específico como para permitir un tratamiento o actuación apropiada, debe considerarse la clasificación por la etiología, o etiologías en caso de causas múltiples; y requiere realizar diferentes pruebas diagnósticas precisas mediante diversas vías de aproximación, dependiendo de las causas probables y en base a la anamnesis y el historial (Tvedten, 2010). La clasificación fisiopatológica se basa en el mecanismo fisiopatológico por el que se desarrolla la anemia, como la pérdida de sangre, la hemólisis o la eritropoyesis inadecuada; proporcionando una guía útil para determinar la secuencia de pruebas diagnósticas y será utilizada en ésta revisión para describir las diferentes causas de anemia (Sellon y Wise, 2010). La clasificación por la actividad eritropoyética, en función de la respuesta de la médula ósea ante una disminución de la masa eritrocitaria circulante, distingue la anemia *regenerativa*, si responde con efectividad aumentando la eritropoyesis (hemorragia o hemólisis) de la *no regenerativa*, si existe alteración sistémica o intrínseca de la médula ósea que le impide desarrollar una respuesta apropiada para reemplazar los eritrocitos perdidos normalmente por senilidad o por su destrucción acelerada (Sellon y Wise, 2010). En el caballo se requiere el examen de la médula ósea ya que no suele mostrar signos de regeneración en sangre periférica como en otras especies (Tvedten, 2010). La clasificación por el Volumen Corpuscular Medio (VCM) y la Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular (CMHC) caracteriza la anemia en base al tamaño y al contenido de hemoglobina de los eritrocitos, aunque en el caballo ésta clasificación es poco sensible debido a que a menudo no se pueden distinguir correctamente los tres patrones principales (Tvedten, 2010). Por último, la clasificación por la morfología del frotis, evaluada mediante la observación de la extensión de sangre, es esencial, especialmente en las hemolíticas; y puede proporcionar información relevante para el diagnóstico de parásitos, cuerpos de Heinz, fragmentación del eritrocito, picnocitos, esferocitos, excentrocitos, hipocromasia, autoaglutinación, metahemoglobina, agregación de plaquetas o de leucocitos (Tvedten, 2010).

## 2.3. Principios de hematología equina.

### 2.3.1. Rasgos diferenciales

La descripción de las alteraciones hematológicas del caballo y la interpretación correcta de los datos hematológicos precisa considerar los rasgos únicos que los diferencia de otros animales domésticos, destacando la inestabilidad del hematocrito, las características eritrocíticas (tamaño, tendencia al apilamiento, alta velocidad de sedimentación y cuerpos de Howell-Jolly), el plasma amarillento y la escasa tendencia a mostrar signos periféricos de regeneración.

El volumen normal de sangre en el caballo adulto es de 72 mL/kg de peso vivo y en los potros varía desde 151 mL al nacimiento a 82 mL/kg de peso vivo a las 12 semanas de vida, alcanzando el valor del adulto a los 4-6 meses de edad (Sellon y Wise, 2010); el 60-65% está constituido por el plasma y el resto lo ocupan los elementos formes (35-40%) (Jones, 1989). El plasma es una solución acuosa cuya función es mantener la presión coloidosmótica de la sangre, regular el intercambio con el líquido extracelular, transportar sustancias como hormonas, iones metálicos, lípidos, anticuerpos, factores de coagulación y elementos formes (Junqueira y Carneiro, 1996). El plasma equino es amarillento, a diferencia de otros animales, incluidos los asnos, debido al efecto combinado de los carotenoides en la sangre procedentes de los alimentos verdes y a la mayor concentración de bilirrubina (Morris, 1998). En los caballos también es característica la hiperbilirrubinemia de ayuno, debido a una reducción de la captación hepática, de la conjugación y de la secreción de bilirrubina, alcanzando en 2 ó 3 días un nivel de bilirrubinemia de 8 mg/dL o más, por aumento de la fracción no conjugada, igual que en la hemólisis por lo que no es patognomónica de ésta (Carlson *et al.*, 2002).

Los eritrocitos del caballo son pequeños, de 5,7 µm de diámetro medio y una vida media de 150 días; con tendencia a adherirse en formación de pila de monedas, que se correlaciona positivamente con una mayor tasa de sedimentación eritrocitaria, debido a una menor carga de membrana (potencial zeta) que en otras especies y aumenta con la hiperfibrinogenemia e hiperglobulinemia al enmascarar

la carga superficial negativa (Brockus y Andreasen, 2005). Por ello, es necesario homogeneizar bien la sangre antes del análisis para evitar errores diagnósticos (Grondin y Dewitt, 2010).

La aglutinación eritrocitaria se produce en caballos con anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) o tratados con heparina (Moore *et al.*, 1987; Monreal *et al.*, 1995). Macroscópicamente la aglutinación tiene aspecto granular y al microscopio los eritrocitos aparecen como racimos de uva, pero pueden confundirse con apilamiento en una extensión de sangre, distinguiéndose por dilución en solución salina 0,9% al 1:2 ó rara vez hasta 1:10, en el que se dispersará el apilamiento pero no la aglutinación. Puede causar valores erróneos de VCM y recuento de eritrocitos determinados por impedancia en contador celular electrónico al interferir la evaluación electrónica u óptica de los eritrocitos (Grondin y Dewitt, 2010).

En sangre periférica del caballo no suelen observarse indicadores útiles para caracterizar la anemia como regenerativa, al liberar muy pocos reticulocitos en la circulación, incluso cuando aumenta la eritropoyesis, ya que maduran en la médula ósea hasta que la síntesis de hemoglobina se completa (Grondin y Dewitt, 2010). Con analizadores hematológicos automáticos sofisticados se han detectado bajas concentraciones de reticulocitos en caballos anémicos (Cooper *et al.*, 2005). También, es poco frecuente observar cambios del VCM y de la CMHC, que suelen mantenerse dentro de los intervalos de referencia y ser normocíticas y normocrómicas (Tvedten, 2010); sólo ocasionalmente muestran anisocitosis, con leve macrocitosis, en anemias fuertemente regenerativas, en especial las hemolíticas o hemorrágicas graves (Sellon y Wise, 2010). En caballos sanos también se encuentran cuerpos de Howell-Jolly en pequeño número y no indicarían anemia regenerativa, como en otras especies, aunque puede aumentar su número al aumentar la eritropoyesis con la función esplénica reducida o comprometida (Grondin y Dewitt, 2010). Además, la macrocitosis, la anisocitosis y los cuerpos de Howell-Jolly no son indicadores específicos de anemia regenerativa pues pueden estar causados por otros factores como corticoterapia, golpe de calor,

alteraciones mieloproliferativas, almacenaje prolongado de la sangre en EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) y otras (Tvedten, 2010). En ocasiones se observan cristales de hemoglobina en extensiones de sangre periférica sana, de significado desconocido así como artefactos refráctiles como resultado del proceso de secado y tinción (Grondin y Dewitt, 2010).

Otra característica importante del caballo es la inestabilidad del hematocrito, debido a la especial inervación, musculatura y capacidad de almacenamiento del bazo el cual, ante estímulos adrenérgicos que acompañan normalmente al ejercicio, la excitación o la pérdida de sangre, contraen el órgano, que puede contener hasta un tercio de la masa eritrocitaria potencialmente circulante; en éste caso descarga sus "eritrocitos de depósito" en la circulación periférica y causa un aumento del hematocrito de hasta un 50%. A éste fenómeno se le puede sumar la deshidratación, la endotoxemia o la salida de fluidos fuera del compartimento vascular tras el ejercicio y alterar la valoración exacta del hematocrito, recuento de eritrocitos y de la hemoglobina. Este hecho hay que tenerlo presente pues puede enmascarar la presencia y severidad de la anemia, especialmente cuando el paciente presenta valores próximos al 30% para considerarlo como anémico (Morris, 2002).

En los caballos los neutrófilos en banda se observan con poca frecuencia, incluso en estados inflamatorios no exhiben desplazamiento a la izquierda marcado como en otras especies, por lo que la hiperfibrinogenemia se utiliza con frecuencia como indicador adicional de la inflamación. Los neutrófilos hipersegmentados pueden observarse rara vez en caballos sanos o como artefacto por almacenamiento prolongado de la sangre, mientras que los hiposegmentados se han observado en caballos árabes aparentemente sanos y diagnosticados con la anomalía de Pelger-Huët. Los linfocitos reactivos (inmunocitos) rara vez se observan en caballos sanos (Grondin y Dewitt, 2010). Pueden aparecer aumentos artefactuales en la proporción de células mononucleares por almacenamiento prolongado de la sangre (Clark *et al.*, 2002).

El recuento plaquetario equino es algo menor que en otros mamíferos (Boudreaux y Ebbe, 1998). La activación y agregación plaquetaria durante la obtención de sangre puede dar concentraciones plaquetarias erróneamente bajas y pueden observarse seudópodos en las plaquetas activadas y plaquetas gigantes, con mayor diámetro que un eritrocito, asociada con el aumento de la trombopoyesis (Grondin y Dewitt, 2010). El almacenaje prolongado de la muestra puede dar lugar a pseudotrombocitosis debido a la clasificación errónea de eritrocitos fantasmas como plaquetas en contadores automáticos (Clark *et al.*, 2002). Se ha descrito un caso en caballo de pseudotrombocitopenia EDTA-dependiente (Hinchcliff *et al.*, 1993).

### 2.3.2. Factores de variación

En los équidos domésticos y sus híbridos se presentan diferencias hematológicas de interés con respecto a la raza, edad, género, estado reproductivo, estado emocional y actividad física de cada individuo (Grondin y Dewitt, 2010).

Las razas de sangre caliente presentan hematocrito, hemoglobina, recuento eritrocitarios y volemia más altos, mientras que los valores de VCM, Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) y CMHC son menores que las de sangre fría, los ponis y los asnos. Las diferencias entre estos grupos son insignificantes, aunque los asnos tienen un VCM más alto. Se han encontrado diferencias de menor importancia en el recuento de leucocitos, que son ligeramente más altos en los de sangre caliente que en los de sangre fría, así como un cociente neutrófilos / linfocitos de 1.0 en los de sangre caliente, 1.7 en los de sangre fría y 0.67 en los caballos miniatura (Grondin y Dewitt, 2010).

Al nacimiento, el hematocrito, la hemoglobina y el recuento de eritrocitos son altos, disminuyen ostensiblemente en las 12-24 horas de vida y luego se reducen gradualmente en las 2 semanas siguientes, manteniéndose en niveles mínimos hasta alcanzar los valores del adulto normal con 1-2 años de edad; similar tendencia se ha observado en asnos. En potros jóvenes el VCM disminuye a su valor mínimo a los 3-5 meses de edad y alcanza el nivel de adulto

aproximadamente al año de edad y es típica una leve anisocitosis; pero los asnos de 6 a 12 meses tienen mayores valores. El CMHC no varía significativamente con la edad (Grondin y Dewitt, 2010). Con respecto a los leucocitos, en potros destaca una importante elevación del número de neutrófilos tras el nacimiento y disminuye a valores medios del adulto a los 4-6 meses de edad; en asnos disminuyen desde el nacimiento a los 10 meses de edad y luego aumenta hasta el intervalo de referencia del adulto a los 18 meses de edad. Por otro lado, los linfocitos aumentan desde el nacimiento (1.400/µL) hasta los 3 meses (5.000/µL), alcanzando los valores del adulto al año y decrece a medida que avanza la edad; los neutrófilos son más estables, con un cociente neutrófilos / linfocitos que disminuye desde 2.8 al nacimiento a 1.0 al año de edad, 1.5 en mayores de 5 años y puede alcanzar 2.0 en caballos de edad avanzada, con similar tendencia en asnos (Grondin y Dewitt, 2010). En potros, el número de plaquetas no parece estar influenciado por la edad, mientras que en asnos aumenta el primer mes de vida hasta alcanzar el intervalo de referencia del adulto (Grondin y Dewitt, 2010). Las Proteínas Plasmáticas Totales (PPT) aumentan de 5 a 6 g/dL después del nacimiento debido a las inmunoglobulinas (Ig) calostrales. El fibrinógeno aumenta de 200 mg/dL al nacimiento a 500 mg/dL a los 3 meses de edad. Se ha observado que caballos mayores de 20 años presentan recuentos de eritrocitos más altos que los jóvenes, mientras que el VCM, hematocrito y hemoglobina permanecen estables. En asnos mayores de 6 años el recuento eritrocitario, de linfocitos, plaquetas y fibrinógeno son más bajos y los eosinófilos, VCM, HCM y PPT son más altos que los jóvenes (Grondin y Dewitt, 2010).

Entre géneros, las diferencias son de menor importancia mientras que en asnos los resultados de los estudios son contradictorios. Las variaciones debidas al entrenamiento están influenciadas por varias condiciones, pero en general se observa un aumento del recuento eritrocitario, hemoglobina y hematocrito a un nivel y duración del cambio dependiente del grado de entrenamiento y la intensidad del esfuerzo (epinefrina y cortisol) (Grondin y Dewitt, 2010).

### 2.3.3. Cinética

En el caballo, la vida media normal de los eritrocitos en circulación es de unos 150 días y de las plaquetas de 4 a 5 días; siendo eliminados de la circulación por los fagocitos mononucleares del bazo, hígado y médula ósea cuando son seniles (Sellon y Wise, 2010). Como el tiempo de permanencia en sangre de los granulocitos es muy corto, el fallo completo de la médula ósea se manifiesta inicialmente por aumento de la susceptibilidad a las infecciones, seguido de diátesis hemorrágica y finalmente aparecen los signos de anemia (Morris, 1998).

Los trastornos de la hemopoyesis se deben, generalmente, al aumento o disminución de la producción de células madre, con la consiguiente superproducción o subproducción de células de los linajes hemopoyéticos. Pueden afectarse uno solo o varios tipos de células madre, pudiendo haber una disminución de células maduras y simultáneamente, un aumento de otro tipo (Overmann *et al.*, 2010).

Los intervalos de referencia publicados en diversas clases de équidos se resumen en la siguiente tabla:

Tabla 1. Intervalos de referencia para caballos y asnos.

| | **Sangre caliente** | | **Sangre fría** | | **Miniatura** | | **Asnos** | | **Cruzados** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **N** | 147 | | Desconocido | | 47 | | 166 | | 114 |
| **Serie eritrocitaria:** | | | | | | | | | |
| **Eritrocitos (×10⁶/µL)** | 6.8–12.9 | | 5.5–9.5 | | 4.7–9.4 | | 4.7–9.0 | | 6.0–11.3 |
| **Hemoglobina (g/dL)** | 11.0–19.0 | | 8.0–14.0 | | 8.9–16.3 | | 9.5–16.5 | | 10.6–18.9 |
| **Hematocrito (%)** | 32–53 | | 24–44 | | 24–44 | | 28–47 | | 34–49 |
| **VCM(fL)** | 37–59 | | — | | 37–58 | | 46–67 | | 38–49 |
| **MCH (pg)** | 12–20 | | — | | 13–23 | | 16–23 | | 15–19 |
| **CMHC(g/dL)** | 31–39 | | — | | 35–40 | | 32–36 | | 37–40 |
| **RDW (%)** | 24–27 | | — | | — | | — | | 17–21 |
| **Serie leucocitaria:** | (×10³/µL) | (%) | (×10³/µL) | (%) | (×10³/µL) | (%) | (×10³/µL) | (%) | (×10³/µL) |
| **Total leucocitos** | 5.4–14.3 | | 6.0–12.0 | | 5.0–15.0 | | 5.4–15.5 | | 5.3–13.7 |
| **Neutrófilos (b)** | 0–1 | 0–8 | — | 0–2 | — | 0–1.6 | 0–0.1 | 0–0.7 | — |
| **Neutrófilos (s)** | 2.3–8.6 | 22–72 | — | 35–75 | — | 21–53 | 2.2–10.1 | 23–69 | 2.7–9.6 |
| **Linfocitos** | 1.5–7.7 | 17–68 | — | 15–50 | — | 41–77 | 1.1–7.4 | 19–67 | 1.1–5.7 |
| **Monocitos** | 0–1 | 0–14 | — | 2–10 | — | 0–2 | 0.1–1.2 | 0–11 | 0.1–0.6 |
| **Eosinófilos** | 0–1 | 0–10 | — | 2–12 | — | 0–7 | 0–1.7 | 0–14 | 0.1–0.6 |
| **Basófilos** | 0–0.3 | 0–4 | — | 0–3 | — | 0–2 | 0–0.2 | 0–1.4 | 0–0.2 |
| **Otros datos:** | | | | | | | | | |
| **PPT (g/dL)** | — | 5.8–8.7 | — | — | — | — | — | 6.0–8.4 | — |
| **Fibrinógeno (g/dL)** | — | 0.1–0.4 | — | — | — | — | — | 0.1–0.5 | — |
| **Plaquetas ( × 10³ )** | 100–350 | | | — | — | — | 160–584 | — | 46–194 |
| **Reticulocitos ( × 10³ )** | | | | | | | | | 0.5 – 85.1 |

(Adaptado de Grondin y Dewitt, 2010)

## 2.4. Diagnóstico de la anemia en los équidos

### 2.4.1. Técnicas de evaluación

Aunque el diagnóstico de la anemia es sencillo, determinar su causa puede ser complejo. El primer paso, tras observar las manifestaciones clínicas que hacen sospechar de la anemia, es determinar de forma objetiva si el animal tiene anemia y su gravedad, principalmente en base a los resultados laboratoriales; después se debe determinar la fuerza de respuesta de la médula y realizar un examen físico completo, considerando las características del individuo, el estado de hidratación, la posible respuesta esplénica, la información clínica, el mecanismo de la anemia y otras condiciones que afectan la interpretación del hemograma, para poder concretar las conclusiones o el diagnóstico (Tvedten, 2010).

Como se mencionó en el capítulo anterior, a diferencia de otras especies, la dificultad para clasificar fisiopatológicamente la anemia en el caballo puede hacer necesarias pruebas adicionales más específicas para confirmar la etiología, escogidas en base a la probabilidad de las diversas causas de anemia en los équidos para una localización (Tabla 3) y cada uno debe aportar su interpretación y conocimientos, considerando la información o factores adicionales en cada situación, para aplicar cualquier algoritmo de aproximación al diagnóstico (Tvedten, 2010); por ejemplo, proponer un análisis de orina, parasitológico o de sangre oculta en heces, ecografías o determinados análisis serológicos específicos.

La **evaluación hematológica** de la sangre periférica debe incluir la inspección macroscópica de la sangre y del plasma, la evaluación microscópica del frotis de sangre, un hemograma completo y los parámetros hematológicos (Tvedten, 2010). La inspección macroscópica de la sangre y del plasma, puede ayudar a detectar la posible presencia de metahemoglobina, hemoglobinemia, hiperbilirrubinemia o aglutinación eritrocitaria (Tvedten, 2010). La inspección microscópica de los eritrocitos puede ayudar al diagnóstico etiológico, permite comprobar la posible presencia de aglutinación, hipocromasia (difícil de reconocer en el caballo porque sus eritrocitos son pequeños), parásitos, alteraciones

morfológicas de los eritrocitos (como poiquilocitos, esquistocitos, esferocitos, anisocitosis, etc.) que pueden indicar aumento de la fragilidad del eritrocito, hemólisis inmunomediada, coagulopatías o deficiencia férrica y cuerpos de Heinz, que son agregados de hemoglobina precipitada por desnaturalización oxidativa, que hacen más frágiles a los eritrocitos, acortan su periodo de vida y los hace más susceptibles a la hemólisis intravascular o extravascular (Sellon y Wise, 2010).

La gravedad de la anemia, determinada en función del hematocrito (Tabla 2), es útil en el diagnóstico al indicar una mayor probabilidad de que una anemia moderada a severa se deba a problemas importantes o primarios y requerirá un diagnóstico y un tratamiento más agresivos, mientras que una anemia leve a moderada se espera en problemas secundarios (Tvedten, 2010). También las medidas secuenciales de los valores del eritrón, especialmente del hematocrito, pueden sugerir si la pérdida de sangre es continuada o si la médula está respondiendo a la anemia (Sellon y Wise, 2010).

Se evalúa rutinariamente el VCM (hematocrito/recuento de eritrocitos), el contenido de hemoglobina, el recuento eritrocitario y los índices eritrocitarios (Tvedten, 2010). Entre los índices eritrocitarios, la **CMHC** es el más exacto, disminuye con reticulocitosis, algunos casos de deficiencia de hierro o centrifugación inadecuada y aumenta con la hemólisis (Morris, 2002; Brockus y Andreasen, 2005), la disminución del **VCM** puede indicar deficiencia férrica y rara vez aumenta en la anemia regenerativa en el caballo y la **HCM** disminuye con deficiencia de hierro y aumenta con la hemolisis, *in vivo* o *in vitro*, por la presencia de hemoglobina libre en el plasma (Morris, 2002).

Los patrones de variación más comunes son el aumento del hematocrito, recuento de eritrocitos y hemoglobina que sugiere hemoconcentración, que puede enmascarar la anemia, por deshidratación si PPT está aumentada, por contracción esplénica si PPT es normal o deshidratación con un proceso que causa pérdida de proteínas si PPT está disminuida; la disminución del hematocrito con hemoglobina normal sugiere hemólisis; la disminución de hemoglobina con PPT aumentada

sugiere enfermedad crónica o deshidratación, con PPT normal sugiere hemorragia crónica, enfermedad crónica, recuperación de hemorragia aguda o efecto de barbitúricos y con PPT disminuida sugiere hemorragia, enfermedad crónica con pérdida de proteínas o anemia relativa (Morris, 1998).

En las anemias el hematocrito, el recuento eritrocitario y la hemoglobina se deben reducir en proporción semejante y reflejar la gravedad de la anemia; si no ocurre significa que el tamaño y contenido de hemoglobina de los eritrocitos no es normal, quedando reflejada la discordancia en los índices eritrocitarios VCM y CMHC; como en la anemia ferropénica con microcitosis severa, donde el recuento de eritrocitos no refleja la gravedad de la anemia al no reducirse tanto como el hematocrito y la hemoglobina. También se puede producir discordancia por artefactos analíticos como los causados por los cuerpos de Heinz, que erróneamente disminuye el hematocrito por eritrólisis durante la centrifugación por la mayor fragilidad y aumenta la hemoglobina y la CMHC al aumentar la densidad óptica en los instrumentos de hematología laser. El **RDW** y el **eritrograma** suelen ser poco útiles para demostrar la regeneración eritrocitaria incluso con contadores celulares electrónicos sofisticados (Tvedten, 2010).

**Recuento de plaquetas:** Se considera trombocitopenia cuando el recuento plaquetario es menor de 100.000 plaquetas/µL, y puede ser el resultado de un aumento de su tasa de destrucción por el sistema mononuclear fagocitario (SMF), del consumo durante procesos de coagulación y con menor frecuencia de la disminución de la trombopoyesis (hereditaria, idiopática, neoplasias o fármacos). El aumento de la tasa de destrucción se produce con mayor frecuencia por mecanismos inmunológicos, al depositarse las Ig en la superficie de las plaquetas, y ocasionalmente también por daños inducidos por toxinas o fármacos. El desgaste por consumo se produce normalmente por trombosis o hemorragias postraumáticas, que suelen ser rápidamente reversibles y también en la coagulación intravascular diseminada (CID). La trombopoyesis se reduce en casos de supresión de la médula ósea por diversas alteraciones mieloproliferativas (Sellon y Wise, 2010).

**Evaluación del leucograma:** Es recomendable el recuento diferencial de leucocitos por examen de una extensión de sangre periférica (Grondin y Dewitt, 2010); ya que el recuento automatizado no es totalmente fiable, aún usando programas específicos (Papasouliotis *et al.*, 2006; Roleff *et al.*, 2007; Giordano *et al.*, 2008). Puede ser de utilidad para descubrir una posible enfermedad o inflamación crónica como causa de la anemia, pero en el caballo la respuesta leucocitaria es variable y con frecuencia la inflamación crónica es difícil de reconocer (Welles, 2010), aunque en potros de 7 días a 1 año de edad, con frecuencia presentan leucocitosis neutrofílica en enfermedad inflamatoria o infecciosa (Morris, 1998). Deben evaluarse las alteraciones morfológicas, inclusiones (*Anaplasma phagocytophilum*) y la presencia de los patrones leucocitarios característicos del caballo (fisiológica, inflamación/infección o estrés). El leucograma se debe interpretar junto con la información recogida durante el examen físico del paciente; siendo de gran ayuda los leucogramas seriados y la determinación de niveles de proteínas de fase aguda, del fibrinógeno, del cociente PPT/fibrinógeno y la concentración del hierro sérico (Welles, 2010), esta última más sensible que la determinación del fibrinógeno aunque ambas en conjunto muestran mayor sensibilidad (Borges *et al.*, 2007), para determinar una posible inflamación crónica. La marca de la inflamación es la desviación a la izquierda (neutrófilos en banda e inmaduros), siendo significativa si los neutrófilos en banda son ≥10% de los neutrófilos segmentados, con neutropenia, o más de 300 neutrófilos en banda/µL. La desviación izquierda es degenerativa si el número de neutrófilos inmaduros excede a los neutrófilos maduros y existe neutropenia o el recuento de leucocitos total está dentro del intervalo de referencia (Welles, 2010).

**Determinación de las Proteínas Plasmáticas totales** (PPT)**:** Es útil para evaluar el estado de hidratación y como una pista para la causa fisiopatológica de la anemia (Morris, 1998). Pueden aumentar en infecciones crónicas debido a la hipergammaglobulinemia y en enfermedad inflamatoria por la hiperfibrinogenemia (Morris, 1998). El aumento del fibrinógeno puede indicar la presencia, gravedad y progreso de una enfermedad inflamatoria aún cuando el leucograma no la muestra o sus cambios son mínimos y la hipoproteinemia puede

indicar anemia por pérdida de sangre o enfermedad subyacente que causa pérdida de proteínas (Morris, 2002).

**Evaluación de la médula ósea:** Es una herramienta muy útil en el caballo para poder caracterizar la anemia como regenerativa o no regenerativa, para el diagnóstico de los desórdenes mieloproliferativos y para evaluar las reservas férricas medulares. Se indica con más frecuencia ante anemia persistente, leucopenia, trombocitopenia o posibles neoplasias hematopoyéticas. Se sugiere una respuesta regenerativa cuando se observa más del 5% de reticulocitos, hasta el 60% si es intensa; pero puede existir un falso recuento bajo de reticulocitos si la muestra se contamina con sangre. El amplio rango del cociente mielode/eritroide (0.5 a 2.4), limita su uso como indicador de la eritropoyesis acelerada (Grondin y Dewitt, 2010); si es < 0.5 puede evidenciar anemia regenerativa o supresión mieloide (Morris, 1998). Normalmente, la médula ósea del caballo adulto contiene un 50% de grasa y un 50% de células hematopoyéticas, pero en caballos jóvenes pueden tener hasta el 70% de células hematopoyéticas, mientras que en caballos viejos el porcentaje de grasa puede ser de hasta el 70% (Grondin y Dewitt, 2010). En caballos con anemia hemolítica, los macrófagos de la médula contienen frecuentemente eritrocitos fagocitados (Sellon y Wise, 2010). En la biopsia de médula ósea las trombocitopenias por destrucción o consumo suelen acompañarse con megacariocitosis, al contrario que las mieloproliferativas (Sellon y Wise, 2010).

**Prueba de fragilidad osmótica de los eritrocitos:** Su aumento sugiere indirectamente una anemia inmunomediada, pero la prueba de Coombs es más específica (Sellon y Wise, 2010).

**Prueba de Coombs** (Antiglobulina Directa): En la que los eritrocitos lavados se incuban con el antisuero a IgG, IgM y complemento ($C_3$) equinos (Wardrop, 2005). Si es positiva indica la presencia de anticuerpos o complemento en la superficie de los eritrocitos; sin embargo, no puede realizarse si la sangre está previamente autoaglutinada porque daría muchos falsos negativos (Morris, 2002).

**Determinación de niveles de hierro séricos:** Indicada cuando caracterizamos una anemia microcítica e hipocrómica. Se valora la concentración del hierro sérico ($Fe^{3+}$) (transferrina) (120 ± 5.0 µg /dL -Smith *et al.*, 1984-), la capacidad total de fijación de hierro (TIBC por sus siglas en inglés *Total iron-binding capacity*) (388 ±8.1 µg/dL -Smith *et al.*, 1984-); el porcentaje de saturación de la transferrina (% = 100 X ($Fe^{3+}$)/TIBC) (30%) y la concentración de ferritina (hierro de almacenamiento) (Andrews, 2010). La concentración de hierro en el suero es un indicador de la inflamación más sensible que el fibrinógeno; considerando que la anemia ferropénica es muy rara en caballos (Brommer y Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, 2001; Borges *et al.*, 2007) y normalmente disminuye con la deficiencia de hierro o enfermedad inflamatoria, aumentando con la administración de glucocorticoides. La ferritina aumenta en anemia hemolítica, transfusiones de sangre repetidas y transitoriamente en caballos en ejercicio intenso, disminuye con deficiencia de hierro. TIBC aumenta con deficiencia férrica y disminuye en enfermedad inflamatoria (Weiss, 2010a)**.**

**Parámetros bioquímicos:** Se han investigado algunos indicadores bioquímicos, como glucosa-6 fosfato deshidrogenasa, adenosín trifosfato y creatina, que aumentan durante una respuesta regenerativa; pero las pruebas son técnicamente complicadas, poco asequibles y de limitada utilidad clínica rutinaria. Para demostrar inflamación puede ayudar la determinación de niveles de proteínas de fase aguda (haptoglobina, proteína C reactiva, amiloide A sérico, transferrina, fibrinógeno, etc.) (Welles, 2010).

A continuación se muestra la tabla donde se clasifica la gravedad de la anemia en función del nivel de hematocrito:

Tabla 2. Clasificación de la gravedad de la anemia del caballo.

| **Gravedad de la anemia** | **Hematocrito** |
|---|---|
| **Leve** | 30 – 33 |
| **Moderada** | 20 – 29 |
| **Grave** | 13 – 19 |
| **Muy grave** | < 13 |

(Tvedten, 2010)

En la siguiente tabla se clasifican las causas de anemia según su frecuencia de presentación:

Tabla 3. Clasificación de las causas de anemia en équidos según su frecuencia.

| **Causas frecuentes** |
|---|
| **Por pérdida de sangre** |
| Parasitismo intestinal (estrongilosis). |
| Ectoparásitos (garrapatas, piojos). |
| Úlceras gástricas. |
| Trombocitopenia inmunomediada (TPIM). |
| Carcinoma gástrico de células escamosas. |
| Púrpura hemorrágica equina. |
| **Por hemólisis** |
| Isoeritrólisis neonatal (IEN). |
| Anemia infecciosa equina. |
| Toxicosis por hojas de arce rojo. |
| Ehrlichiosis equina. |
| **Por depresión de la producción eritrocitaria** |
| Abscesos crónicos (abdominales). |
| Neumonía o pleuritis crónica. |
| Púrpura hemorrágica equina. |
| Ehrlichiosis equina. |
| Linfosarcoma. |
| **Causas poco frecuentes** |
| **Por pérdida de sangre** |
| Coagulación intravascular diseminada. |
| Toxicosis por trébol dulce. |
| Toxicosis por warfarina. |
| Deficiencias congénitas (hemofilia A). |
| Micosis de bolsas guturales. |
| **Por hemólisis** |
| Toxicosis por cebollas. |
| Anemia hemolítica autoinmune. |
| Piroplasmosis. |
| Infección por clostridios. |
| Transfusión de sangre incompatible. |
| **Por depresión de la producción eritrocitaria** |
| Leucemia mielógena. |
| Arteritis viral equina. |
| Insuficiencia renal crónica (glomerulonefrítis). |
| Toxicosis por radiación. |
| Anemia aplástica idiopática. |

(Morris, 2002)

### 2.4.3. Signos clínicos

Los signos clínicos dependen de la intensidad y grado de desarrollo de la anemia y de la demanda física exigida al animal (Morris, 2002), siendo más manifiestos si la anemia se desarrolla de forma aguda que si se desarrolla gradualmente al permitir, en este caso, una adaptación fisiológica a la menor oxigenación tisular (Morris, 1998). En una anemia grave reflejan la reducción del aporte de oxígeno a los tejidos y sus correspondientes ajustes fisiológicos para aliviar la hipoxa (Sellon y Wise, 2010); mientras que las anemias leves suelen ser asintomáticas en reposo pero se manifiestan notablemente si el caballo se estresa (Ziemer y Bloom, 1991).

En general, los signos clínicos más comunes son una menor tolerancia al ejercicio, falta de resistencia, debilidad, depresión, palidez de mucosas, ictericia, hemoglobinuria, taquicardia, taquipnea y otros que dependen del mecanismo fisiopatológico que desarrolla la anemia. Otros signos inespecíficos como anorexia, letargia, pérdida de peso u otros dependen del proceso patológico subyacente primario o secundario (Tvedten, 2010). En anemias graves puede auscultarse un murmullo sistólico de bajo grado, asociado con la menor viscosidad de la sangre y la mayor turbulencia del flujo sanguíneo a través del corazón y los grandes vasos (Sellon y Wise, 2010).

#### I) <u>Anemia por pérdida de sangre</u>

La anemia por pérdida de sangre puede estar causada por trauma, infección, neoplasia, coagulopatía, parasitosis y condiciones que aumentan la fragilidad vascular (hemorragia pulmonar inducida por ejercicio) (ver Tabla 4). Los traumatismos son ocasionales, generalmente por accidentes fortuitos e intervenciones iatrogénicas. Las infecciones favorecen la pérdida de sangre por alteraciones vasculares. Las neoplasias son muy poco frecuentes (carcinoma de célula escamosas y linfosarcoma). Los ectoparásitos (piojos, garrapatas) deben producir infestaciones masivas para causar anemia y son fáciles de detectar; los

parásitos intestinales como los pequeños estróngilos también deben estar en gran número, sin control antiparasitario y sólo se diagnostican por análisis de heces; sin embargo el *Strongylus vulgaris,* aún en pequeño número puede ocasionar una importante pérdida interna de sangre por rotura vascular (Sellon y Wise, 2010). Las alteraciones hemostáticas que con más frecuencia pueden ocasionar anemia en el caballo son las enfermedades que concurren con vasculitis y las coagulopatías (Carlson *et al.*, 2002). Aunque algunos agentes infecciosos, químicos o endotoxinas pueden dañar directamente las paredes vasculares, las evidencias sugieren que la mayoría de los casos son mediados por mecanismos inmunológicos (Sellon y Wise, 2010). En las enfermedades específicas se tratarán la púrpura hemorrágica equina, la trombocitopenia inmunomediada, la trombocitopenia neonatal aloinmune, la CID, las alteraciones adquiridas de factores de coagulación como la toxicosis por dicumarinas y las congénitas por deficiencias de factores de coagulación. Con respecto a la anemia infecciosa equina (AIE) y la ehrlichiosis granulocítica equina, se exponen en el siguiente capítulo pues su principal mecanismo de acción es hemolítico. También hay otros casos en los que la causa, la patogénesis y el curso clínico están poco claros; probablemente, factores dependientes del hospedador modulan los mecanismos inmunológicos de regulación determinando qué individuos desarrollan vasculitis y la progresión clínica (Carlson *et al.*, 2002).

Los signos clínicos varían dependiendo de la gravedad y duración de la pérdida de sangre (Sellon y Wise, 2010), siendo más prominentes cuanto más importante sea la pérdida de sangre (Ziemer y Bloom, 1991). Los caballos pueden tolerar una pérdida de un tercio (aproximadamente 10 a 12 litros) del volumen de su sangre circulante de forma aguda, pero si es mayor puede sobrevenir el shock hipovolémico y la muerte (Sellon y Wise, 2010). En las hemorragias agudas el hematocrito, la hemoglobina y el recuento de eritrocitos pueden aumentar durante las horas siguientes por la contracción esplénica, que puede incrementar un 20% la masa de eritrocitos circulantes y enmascarar la anemia durante 1 ó 2 horas; después comienza a afectarse el patrón hematológico y puede tardar 1 ó 2 días hasta que el hematocrito refleje la verdadera gravedad de la anemia, dependiendo de la hidratación del paciente; por lo que conviene realizar evaluaciones seriadas

para evaluar el estado hematológico del paciente equino; mientras que la pérdida crónica es muy diferente a la aguda porque permite una adaptación fisiológica (Carlson *et al.*, 2002). La pérdida interna de sangre se asemeja a la anemia hemolítica porque los eritrocitos y las proteínas plasmáticas permanecen dentro del cuerpo y son recuperados; y la externa causa la pérdida de proteínas plasmáticas y eritrocitos (Tvedten, 2010).

La anemia por pérdida de sangre es regenerativa, aunque no se espera ningún signo de ello hasta pasados 1 ó 2 días (pre-regenerativa), pero la pérdida crónica se hace progresivamente menos regenerativa con el tiempo debido a la pérdida de nutrientes, causando anemia por deficiencia del hierro con más rapidez en animales jóvenes por su mayor demanda de eritrocitos y de hierro. La hipoproteinemia combinada con anemia regenerativa sugiere hemorragia externa, pero las proteínas plasmáticas se reponen mucho más rápido que los eritrocitos así que la hipoproteinemia se asocia más a pérdida reciente y de gran cantidad de sangre (Tvedten, 2010).

La hemorragia se evidencia por la historia, pruebas diagnósticas, citología de fluidos y otros (Tvedten, 2010). Signos como epistaxis, heridas sangrantes, hematuria o melena pueden señalar una fuente de pérdida externa de sangre, mientras que los hematomas, petequias o equimosis un trastorno de la coagulación (Morris, 2002). Las hemorragias petequiales en las mucosas son el resultado de la pérdida de integridad de los pequeños vasos periféricos e indica trombocitopenia, trastorno plaquetario severo, vasculitis o septicemia. La trombocitopenia se refleja normalmente en diátesis hemorrágica, especialmente si el recuento plaquetario es menor a 30.000/µL (Byars y Greene, 1982; Larson *et al.*, 1983; Werner *et al.*, 1984; Morris y Whitlock, 1983; Sockett *et al.*, 1987). En casos graves aumenta el tiempo de sangrado y se altera la retracción normal del coágulo sin afectar el tiempo de coagulación o el fibrinógeno plasmático (Carlson *et al.*, 2002). Los trastornos plaquetarios en el caballo son muy raros. La vasculitis causa edema con fóvea, caliente y doloroso, en diversas partes del cuerpo, normalmente gravitacional. Los daños endoteliales por bacterias o toxinas circulantes (sobre todo endotoxinas)

pueden causar petequias en ausencia de trastorno de coagulación; sin embargo, como la septicemia frecuentemente inicia la CID en caballos, las hemorragias petequiales en un individuo séptico deben incitar a una evaluación completa del sistema hemostático (Morris, 1991).

### II) Anemia por hemólisis

Es una causa común de anemia en caballos, producida por el aumento de la tasa de destrucción de eritrocitos, sobrepasando la capacidad de respuesta proliferativa de la médula ósea, por hemólisis intravascular o con más frecuencia extravascular por la retirada de eritrocitos por el SMF (Carlson *et al.*, 2002). Generalmente es la anemia más regenerativa (Tvedten, 2010).

En caballos, las causas más frecuentes de hemólisis intravascular o extravascular se asocian con mecanismos inmunomediados, daños oxidativos y enfermedades infecciosas y parasitarias, muchas veces también asociadas a mecanismos inmunomediados. Con menor frecuencia también se ha asociado a una amplia variedad de condiciones patológicas (Tabla 5) como la administración intravenosa de dimetíl sulfóxido en alta concentración (≥50%), el síndrome urémico hemolítico caracterizado por fallo renal agudo, anemia hemolítica microangiopática y coagulación intravascular; ingestión de hojas de roble rojo norteño (*Quercus rubra L. var. borealis*); y administración de soluciones muy hipotónicas o hipertónicas (Sellon y Wise, 2010). La hemólisis microangiopática es poco frecuente debido al pequeño tamaño del eritrocito (MacLachlan y Divers, 1982).

Los signos clínicos y las manifestaciones hematológicas varían según el grado de anemia, duración del curso anémico, tasa de destrucción de eritrocitos y proceso patológico primario o enfermedad subyacente (Carlson *et al.*, 2002). La señal de la hemólisis intravascular es la hemoglobinemia y hemoglobinuria (Sellon y Wise, 2010). Cuando la tasa de destrucción de eritrocitos excede la capacidad del hígado para excretar la bilirrubina, aumenta el nivel de bilirrubina indirecta y

aparece la bilirubinuria y la ictericia al acumularse en los tejidos (Tvedten, 2010). Pueden mostrar taquicardia, taquipnea, alteraciones neurológicas y del comportamiento, decúbito e incluso la muerte. También puede haber fiebre durante los periodos de hemólisis, sobre todo si está causada por agentes infecciosos, es intravascular y aguda (Carlson *et al.*, 2002) y también esplenomegalia (Tvedten, 2010). A medida que aumenta la hemólisis intravascular, los niveles plasmáticos de haptoglobina disminuyen y cuando la hemoglobina sobrepasa su capacidad de captación, queda libre en el plasma siendo potencialmente nefrotóxica (Sellon y Wise, 2010).

El análisis del frotis de sangre proporciona con frecuencia evidencias de importancia diagnóstica como parásitos intracelulares, cuerpos de Heinz, células fantasma, autoaglutinación y otras (Tvedten, 2010). Aunque los caballos no suelen mostrar evidencias hematológicas regenerativas, es más probable encontrar un aumento del VCM en los que se recuperan de un grave episodio hemolítico que en los que se recuperan de una hemorragia (Sellon y Wise, 2010). A veces se observa neutrofilia y desviación a la izquierda (Carlson *et al.*, 2002). A menos que se complique con una depresión de la médula ósea, resultando en anemia moderada a severa, se acompaña con disminución del cociente mielode/eritroide, que refleja un aumento de la eritropoyesis que puede compensar o no la destrucción de eritrocitos (Carlson *et al.*, 2002). La concentración de PPT suele ser normal o aumentada (Latimer y Mahaffey, 1991), igual que la concentración férrica del suero (Ziemer y Bloom, 1991). La actividad de la lactato deshidrogenasa puede elevarse durante los episodios agudos de hemólisis (Carlson *et al.*, 2002).

Existen procedimientos de diagnóstico serológico específicos para muchas de las causas infecciosas de anemia hemolítica. El test de Coombs directo y el indirecto están indicados en procesos inmunomediados. Como en muchas de las causas infecciosas de anemia hemolítica el principal mecanismo responsable de la hemólisis está mediado inmunológicamente y los animales afectados pueden ser temporalmente Coombs positivos (Carlson *et al.*, 2002).

### III) Anemia por depresión de la producción de eritrocitos

La depresión de la actividad hematopoyética de la médula ósea da lugar a la anemia no regenerativa, siendo el mecanismo más frecuente de desarrollo de anemia en caballos (Taylor y Hillyer, 1997; Carlson *et al.*, 2002). Las causas congénitas o idiopáticas son muy poco frecuentes y la mayoría se producen por alteraciones adquiridas, especialmente de forma secundaria a diversas enfermedades que interfieren la eritropoyesis o procesos que dañan o desplazan los elementos normales de la médula ósea y con menor frecuencia por deficiencias de vitaminas o minerales esenciales para la eritropoyesis y toxinas que inducen supresión de la médula ósea (fenilbutazona) (Carlson *et al.*, 2002); los más comúnes son la deficiencia de hierro, inflamación crónica, enfermedades endocrinas o neoplásicas y fallo generalizado de la médula ósea (Sellon y Wise, 2010).

Su desarrollo suele ser más gradual y menos grave que en los dos mecanismos anteriores, pero a veces se asocia a ellos, lo que puede hacer progresar rápidamente la anemia y poner en peligro la vida del animal. Excepto en casos de deficiencia crónica de hierro o cobre, la anemia tiende a ser normocítica y normocrómica (Carlson *et al.*, 2002). La anemia aplásica se acompaña frecuentemente con neutropenia y fiebre intermitente, ya que la pérdida de granulocitos predispone a la bacteriemia y a episodios de endotoxemia, procedentes sobre todo de la piel y/o tracto gastrointestinal. También se puede producir fiebre por necrosis tisular de una gran masa tumoral o por infecciones secundarias a una inmunosupresión (linfosarcoma) (Morris, 1991). En las anemia secundarias, el diagnóstico requiere pruebas específicas (leucograma, química clínica, endocrinología, citología, etc.) para detectar las alteraciones primarias que la causan, apoyadas en las características clínicas de la enfermedad (Tvedten, 2010).

### 2.4.2. Diagnóstico diferencial de la anemia

Las causas de anemia serán descritas agrupadas de acuerdo al mecanismo principal por el que se desarrolla la anemia (clasificación fisiopatológica).

#### I) Anemia por pérdida de sangre

La siguiente tabla esquematiza el diagnóstico diferencial de la anemia por pérdida de sangre:

Tabla 4. Diagnóstico diferencial para la pérdida de sangre en el caballo

| **Epistaxis:** | **Hemoperitoneo:** |
|---|---|
| Micosis de bolsas guturales<br>Abscesos pulmonares<br>Hemorragia pulmonar inducida por Ejercicio<br>Hematoma etmoidal<br>Abscesos o infecciones de senos paranasales<br>Intubación nasogástrica traumática<br>Neoplasias del tracto respiratorio superior<br>Coagulopatías<br>Trauma<br>Neumonía/Pleuritis | Trauma: Rotura esplénica o hepática<br>Rotura de vasos mesentéricos<br>Rotura de arteria uterina<br>Arteritis verminosa<br>Abscesos abdominales<br>Neoplasias<br>Coagulopatías |
| **Hemotorax:** | **Alteraciones gastrointestinales** |
| Trauma torácico<br>Fractura costal<br>Laceración cardíaca<br>Rotura de abscesos pulmonares<br>Rotura de grandes vasos<br>Neoplasias<br>Coagulopatías | Úlceras<br>Intoxicación con antinflamatorios no esteroideos (AINEs)<br>Parásitos: *Strongylus vulgaris*, pequeños estrónglos<br>Enfermedad intestinal granulomatosa:<br>Histoplasmosis<br>Tuberculosis<br>Enteritis granulomatosa<br>Neoplasias<br>Carcinoma de células escamosas<br>Linfosarcoma<br>Coagulopatías |
| **Hematuria:** | **Alteraciones externas** |
| Pielonefritis<br>Cistitis/urolitiasis<br>Neoplasias<br>Trauma<br>Ulceración uretral<br>Coagulopatías | Trauma<br>Complicación quirúrgica<br>Coagulopatías<br>Parásitos externos |

(Sellon y Wise, 2010)

**Púrpura hemorrágica equina**

Es un síndrome que cursa con vasculitis cutánea, que puede desarrollarse varias semanas después de una infección, fundamentalmente por *Streptococcus equi equi*, incluso en caballos presensibilizados por vacunación o infección, que se atribuye al depósito de los complejos inmunes circulantes en los pequeños vasos subcutáneos. En ocasiones pueden estar implicados *S. equi zooepidemicus, Corynebacterium pseudotuberculosis*, el virus de la influenza equina, el herpesvirus equino o el *Rhodococcus equi*, aunque en muchos casos no se ha podido identificar la causa (Pusterla *et al.*, 2003; Sellon y Wise, 2010).

***Signos clínicos:*** Es predominante el edema cutáneo en áreas bien delimitadas, el cual suele ser doloroso, en la cabeza, zonas declives del abdomen y extremidades, con hemorragias en mucosas visibles (petequias, equimosis, epistaxis); también muestran depresión, rechazo a moverse, fiebre, anorexia, taquicardia, taquipnea, drenaje desde nódulos linfáticos, exudado cutáneo seroso y pérdida de peso. Pueden presentarse complicaciones en otras partes del cuerpo como cojera, cólico, diarrea, disnea, ataxia, nefritis, laminitis, tromboflebitis e infecciones secundarias, que pueden llegar a ser muy graves (Pusterla *et al.*, 2003; Kaese *et al.*, 2005; Sellon y Wise, 2010).

Por su carácter de inflamación crónica, suele acompañarse de anemia leve, neutrofilia, hiperglobulinemia e hiperfibrinogenemia, recuento plaquetario normal o alto, excepto si se acompaña de coagulopatía de consumo o TPIM. Pueden haber daños en otros órganos y observarse aumentos de creatina quinasa, aspartato aminotransferasa y creatinina, hematuria y proteinuria (Pusterla *et al.*, 2003; Sellon y Wise, 2010).

***Diagnóstico***: Se basa normalmente en la historia, signos clínicos, respuesta al tratamiento y la comprobación histopatológica de vasculitis leucocitoclástica de biopsias de piel, aunque la distribución irregular de las lesiones y la dificultad en la obtención de biopsias hace difícil el diagnóstico definitivo (Sellon y Wise, 2010). Si la causa inicial es el *S. equi equi*, los títulos de proteína M suelen ser muy alto; sin

embargo, títulos bajos en caballos que han estado expuestos o vacunados pueden ser difíciles de interpretar (Waller y Jolley, 2007).

***Tratamiento***: Eliminar el estímulo antigénico si es posible, por ejemplo mediante antibióticos si la causa subyacente es una infección (bacterias o rickettsias); reducir la inflamación de las paredes vasculares con antiinflamatorios no esteroideos como la fenilbutazona, el flunixín de meglumine u otros; normalizar la respuesta inmune mediante corticoterapia y proporcionar cuidados de apoyo mediante hidroterapia o vendaje compresivo para reducir el edema, fluidoterapia intravenosa o por vía nasogástrica si existe dificultad para beber, traqueostomía si el edema laríngeo dificulta la respiración (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico***: Depende de la causa que inicia el proceso, pero generalmente es favorable, especialmente si el tratamiento es adecuado y se instaura con rapidez. En algunos casos la remisión es espontánea; en otros, como las idiopáticas, la respuesta al tratamiento es impredecible; la producida por la arteritis viral equina o la ehrlichiosis granulocítica equina (EGE) suele ser favorable y confieren cierta protección inmunitaria; en otros casos, si existen complicaciones como laminitis, tromboflebitis, colitis o neumonía, se puede alargar la convalescencia y precisar tratamiento más prolongado; la causada por la AIE suele ser recurrente debido a la persistencia de la infección y tienen peor pronóstico las que cursan con vasculitis necrotizante, cutánea o sistémica grave (Sellon y Wise, 2010). En un estudio se ha encontrado una tasa de recuperación del 93% (Pusterla *et al.*, 2003).

## Trombocitopenia

Se considera trombocitopenia cuando el recuento plaquetario es menor de 100.000 plaquetas/µL; y resulta de un aumento de su tasa de destrucción por el SMF, de su consumo durante procesos de coagulación o, con muy poca frecuencia, por disminución de la trombopoyesis. El aumento de la tasa de destrucción se suele producir por mecanismos inmunológicos, por depósito de Ig en la superficie de las plaquetas y ocasionalmente por daños inducidos por toxinas o fármacos;

suele acompañarse con megacariocitosis en la médula ósea. El desgaste de plaquetas por consumo se produce normalmente por traumatismos o hemorragias externas y suelen cursar con una trombocitopenia leve a moderada, rápidamente reversible; pero también por inadecuada activación de los mecanismos hemostáticos como en la CID**.** La trombocitopenia por reducción de su producción sucede en casos de supresión generalizada de la médula ósea por alteraciones mieloproliferativas como pancitopenia idiopática o inducida por fármacos y toxinas. La enfermedad primaria de la médula ósea se diagnostica mejor con biopsias centrales de la médula ósea (Sellon y Wise, 2010); aunque puede ser útil como prueba no invasiva para determinar la producción plaquetaria su recuento en sangre periférica por citometría de flujo con anaranjado de thiazol (Russell *et al.*, 1997)**.**

Los signos clínicos reflejan alteraciones hemostáticas como petequias o equimosis en mucosas, epistaxis, melena, hifema y mayor propensión a hemorragias especialmente si el recuento plaquetario es menor a 30.000/µL (Sellon y Wise, 2010)**.** En casos graves aumenta el tiempo de sangría y se altera la retractación normal del coágulo sin afectarse el tiempo de coagulación o el fibrinógeno plasmático (Carlson *et al.*, 2002).

**Trombocitopenia inmunomediada** (TPIM)

Es una causa de anemia poco frecuente en caballos, pero puede presentarse de forma primaria (idiopática) o secundarias cuando hay una clara evidencia de que los mecanismos inmunológicos son responsables de la trombocitopenia y están asociados a algún proceso patológico subyacente, como otras enfermedades autoinmunes más extensas o inducidas por neoplasias, agentes infecciosos o medicamentos (Scott y Jutkowitz, 2010); sin embargo, en ocasiones no se identifica la causa inicial. La mayoría de los casos de trombocitopenia idiopática en el caballo resultan probablemente por aumento de la destrucción de plaquetas revestidas con las Ig, principalmente por el SMF del bazo y del hígado. Los mecanismos de unión entre los anticuerpos y las plaquetas son similares a los descritos para la

anemia hemolítica autoinmune (Sellon y Wise, 2010); pueden deberse a autoanticuerpos antiplaquetas, a la unión de las plaquetas con antígenos o a complejos inmunes. La TPIM secundaria puede, por tanto, ser o no autoinmune, por lo que un aumento de la unión de las plaquetas con antígenos en un paciente con un trastorno determinado apoya un componente inmunológico a la trombocitopenia, pero no sería una evidencia suficiente para concluir que el desorden subyacente se debe considerar una causa definitiva de la TPIM secundaria (Scott y Jutkowitz, 2010). La TPIM en los équidos, se ha asociado a AHIM, lupus eritematoso sistémico, trombocitopenia neonatal aloinmune (TPNA), post-transfusional, linfoma, AIE, infección por *A. phagocytophilum* y a medicamentos como la penicilina o el trimethoprim-sulfadoxina (Sellon y Wise, 2010; Scott y Jutkowitz, 2010). Algunos estudios indican que en los caballos las enfermedades inflamatorias o gastrointestinales son las causas más comunes de trombocitopenia (Sellon *et al.*, 1996; Dolente *et al.*, 2002; Dallap, 2004). También se ha descrito en glomerulonefritis y vasculitis sistémica (Sellon *et al.*, 1996). En el caso de las infecciones actúan mediante mecanismos complejos y combinados como la supresión de la producción de plaquetas, alteración de su distribución, aumento de su consumo o destrucción, mediado o no por mecanismos inmunológicos (Scott y Jutkowitz, 2010).

***Signos clínicos:*** Al igual que otras trombocitopenias, mayor tendencia a hemorragias mucocutáneas (ej. petequias, epistaxis, melena), prolongación del tiempo de sangría y suelen evidenciarse cuando la trombocitopenia es intensa (<30.000 plaquetas/µL) (Scott y Jutkowitz, 2010; Sellon y Wise, 2010). Puede presentarse en un único episodio o de forma recurrente (Scott y Jutkowitz, 2010). En los potros con TPNA cursa con depresión, no ingieren leche, tienen mayor tendencia a sangrar y rápido desarrollo de anemia (Sellon y Wise, 2010).

***Diagnóstico diferencial***: AIE y CID. Para la TPNA las infecciones bacterianas o virales (septicemia) principalmente; síndrome de maladaptación e IEN (Scott y Jutkowitz, 2010; Sellon y Wise, 2010).

***Diagnóstico***: La confirmación de TPIM en caballos puede ser difícil, pero puede establecerse un diagnóstico presuntivo mediante la demostración de un aumento de la cantidad de plaquetas unidas a anticuerpos o del factor plaquetario 3 (Sellon y Wise, 2010), para lo que se han descrito diversas pruebas como la citometría de flujo (McGurrin *et al.*, 2004), inmunofluorescencia directa (Perryman *et al.*, 1988), análisis inmunoradiométricos directos e indirectos y un ELISA (siglas del inglés *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*) (Buechner-Maxwell *et al.*, 1997; Ramírez *et al.*, 1999). También por exclusión de otras causas de trombocitopenia en las primarias o determinando las posibles causas de TPIM secundaria, basándose en un historial y examen físico completo, hemograma completo, bioquímica sanguínea, un panel hemostático completo con tiempo protrombina (TP), tiempo trombina y tiempo parcial de protrombina activada (TPPA) normales, tiempo de sangrado prolongado y retractación anormal del coágulo. Los productos de degradación de la fibrina y fibrinógeno pueden aumentar ligeramente, sin evidencias de excesivo consumo de plaquetas (ej. CID), el fibrinógeno plasmático es normal y puede acompañarse con hipoproteinemia si hay pérdida de sangre continua. Puede requerir un análisis de orina, examen de la médula ósea, diagnóstico molecular o serológico de AIE y *A. phagocytophilum*. También la respuesta favorable a la corticoterapia o con azathioprine en casos refractarios, especialmente en las idiopáticas y TPNA (Sellon y Wise, 2010; Scott y Jutkowitz, 2010). La TPNA debe ser considerada en neonatos si hay trombocitopenia intensa y pueden excluirse otras causas (Sellon y Wise, 2010); y si se puede disponer de medios de análisis de anticuerpos, se puede apoyar el diagnóstico documentando la presencia de Ig asociadas a la superficie de las plaquetas del neonato, la ausencia de plaquetas unidas a antígenos maternales y la presencia de reactividad de anticuerpos maternales con plaquetas paternales y del neonato, pero no maternales (Scott y Jutkowitz, 2010).

***Tratamiento***: Suspender cualquier tratamiento sospechoso de ser su causa, la corticoterapia suele ser efectiva en la mayoría de los casos y si corre riesgo la vida del animal puede precisar una transfusión de sangre o de plasma rico en

plaquetas. También se ha propuesto la azatioprina, la vincristina, el danazol, la infusión de gammaglobulinas o la esplenectomía (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico***: Suele ser favorable pero depende de la causa (Sellon y Wise, 2010).

**Coagulación intravascular diseminada** (CID)

Es un estado patológico desencadenado por una enfermedad primaria, que se puede presentar de forma aguda o crónica y sistémica o localizada, como consecuencia de la activación patológica del sistema de coagulación y fibrinolítico, que conduce a isquemia microvascular y disfunción orgánica secundaria. Se caracteriza por el depósito microvascular de fibrina que provoca lesiones isquémicas, hiperactividad fibrinolítica e hipercoagulabilidad que favorece la trombosis y diátesis hemorrágica por consumo de factores de coagulación (Sellon y Wise, 2010).

En el caballo la CID se asocia con frecuencia a enfermedades gastrointestinales o sépticas; y en muchos casos el factor desencadenante es la endotoxina liberada de la pared de bacterias gram negativas. También se ha descrito asociada a hemólisis intravascular, bacteriemias, viremias, neoplasias, complejos inmunes circulantes, TPIM, quemaduras, muerte fetal intrauterina, enfermedad hepática o renal y vasculitis. Puede iniciarse por lesión de células sanguíneas, endotelios vasculares y otros tejidos, con exposición de superficies fosfolipídicas y liberación de tromboplastina (Sellon y Wise, 2010).

***Signos clínicos***: Debido a la naturaleza dinámica de la CID, las manifestaciones varían dependiendo de la enfermedad que inicia el proceso, duración y grado de activación de la coagulación, de la disponibilidad de los factores de coagulación y del equilibrio entre las fuerzas procoagulantes y fibrinolíticas. Los caballos pueden desarrollar desde una forma crónica, compensada, más o menos subclínica, que puede descompensarse por estrés,

enfermedades coexistentes o empeoramiento del proceso primario, produciendo signos clínicamente asociados a formas más graves con hemorragia intensa y trombosis microvascular con lesiones isquémicas en diferentes órganos. Suelen exhibir trombocitopenia por desgaste, excepto si existe alteración funcional plaquetaria que inhiba su utilización; y otras alteraciones de la coagulación, diátesis hemorrágica, signos clínicos de mala perfusión periférica (tiempo de relleno capilar prolongado, extremidades frías, taquicardia, shock). Afecta con frecuencia al riñón (oliguria, depresión, íleo, azotemia y desequilibrios electrolíticos) y al pie (laminitis); a veces al pulmón (taquipnea, hipoxemia), cerebro (conciencia alterada, delirio, convulsiones o coma) o aparato digestivo (cólico, pérdida de sangre fecal) (Sellon y Wise, 2010).

El tiempo de coagulación disminuye en fases prodrómicas, pero al igual que el TP y TPPA están aumentados por consumo de elementos coaguladores cuando se reconoce al paciente, suelen aumentar los niveles plasmáticos de productos de degradación de la fibrina y fibrinógeno y proteína C reactiva; y disminuir, por consumo, la de antitrombina III. Los niveles de los factores de coagulación no suelen proporcionar más información que la TP o TPPA (Sellon y Wise, 2010). En el caballo, a diferencia de otras especies, la concentración de fibrinógeno suele estar normal o aumentada (Feige *et al.*, 2003).

***Diagnóstico diferencial***: TPIM, toxicosis por warfarina o trébol dulce mohoso y alteraciones hereditarias de la coagulación.

***Diagnóstico***: Las manifestaciones clínicas y los hallazgos laboratoriales muy variables hacen difícil el diagnóstico en muchos casos; así, alteraciones hemostáticas múltiples en un animal con tendencia a trombosis o hemorragias sugieren fuertemente la CID. Se suele evaluar el recuento y la función plaquetaria, TP, TPPA, tiempo de coagulación activado y nivel de productos de degradación de la fibrina (Sellon y Wise, 2010).

***Tratamiento***: Reconocer y tratar con rapidez y adecuadamente la causa, establecer terapia de soporte para el shock, la hipoperfusión tisular y las alteraciones electrolíticas y ácido-base; antibioterapia, antiendotóxico como el flunixín de meglumine 0,25 mg/Kg cada 8 horas (q8h) vía intravenosa (IV), restaurar los mecanismos hemostáticos (plasma rico en plaquetas, factores de coagulación o sangre entera), antibrombógenos (heparinas de bajo peso molecular como dalteparina o enoxaparina), inhibir la ciclooxigenasa y la agregación plaquetaria con ácido acetil salicílico a 20 mg/Kg q24-48h PO (del latín *per os:* por la boca) o vía rectal, inhibir las citocinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 y 6) la fosfodiesterasa plaquetaria, la activación plaquetaria y favorecer la flexibilidad eritrocitaria (pentoxifilina 10 mg/Kg q12h PO). También se han probado el etamsilato y el hirudin recombinante, con prometedores resultados pero requieren ser más investigados (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico:*** Depende de la causa, de su rápido reconocimiento y de la posibilidad de ser tratada con efectividad (Sellon y Wise, 2010).

**Toxicosis por derivados del dicumarol**

En caballos el tratamiento con warfarina, especialmente si la dieta es deficiente en vitamina K o coexiste un tratamiento con fármacos que desplazan su unión a las proteínas, la ingestión de ciertos rodenticidas y la ingestión de heno de trébol dulce (*Melilotus* spp.) enmohecido o ensilado y mal curado, puede causar diátesis hemorrágica (Carlson *et al.*, 2002). El dicumarol interfiere la síntesis hepática de los factores de coagulación II, VII, IX, y X inhibiendo la vitamina K.

***Signos***: La diátesis hemorrágica puede ser más o menos grave dependiendo de la cantidad de dicumarina ingerida; a veces sin evidencia de enfermedad hemolítica y con ictericia leve si hay grandes hematomas e inflamación periarticular en zonas de fácil traumatismo, no caliente ni dolorosa, que pueden causar rigidez y rechazo a moverse. El indicador laboratorial más precoz es la prolongación del TP y cuando progresa la enfermedad, el TPPA y el tiempo de

coagulación activada se prolongan desarrollando anemia por pérdida de sangre e hipoproteinemia. El recuento plaquetario suele permanecer normal a diferencia de la CID (Carlson *et al.*, 2002).

***Diagnóstico diferencial***: Toxicosis por tricloroetileno, micotoxinas y CID.

***Diagnóstico***: Historia de exposición, diátesis hemorrágica, prolongación del TP con o sin TPPA sin otras alteraciones de la coagulación, anorexia y posible presencia de dicumarol en alimentos sospechosos o en sangre o hígado del animal afectado, pero su ausencia no es excluyente (Carlson *et al.*, 2002).

***Tratamiento***: Suspender el tratamiento con anticoagulantes o la administración de alimentos sospechosos de contenerlos, administración de filoquinona (0.3-1 mg/Kg q4-6h SC) hasta normalizar el TP y en casos graves puede ser necesario realizar una transfusión de sangre entera para reponer los factores de coagulación (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico***: Depende de la cantidad ingerida, pudiendo ser letal (Sellon y Wise, 2010).

**Alteraciones hemostáticas congénitas**

Descritas en caballos con poca frecuencia, suelen afectar a razas puras con alta endogamia, la mayoría lo hacen de forma autosómica recesiva y son unifactoriales, a diferencia de los trastornos adquiridos, que se caracterizan en la mayoría por alteración de múltiples factores y con una patología sistémica subyacente grave. Se ha descrito la deficiencia congénita del factor VIII (hemofilia A), recesiva y ligada al cromosoma X, incluido un caso concurrente con deficiencias de los factores IX y XI; la enfermedad de von Willebrand con deficiente formación del tapón plaquetario y posiblemente hereditaria; la deficiencia de precalicreina, cuya heredabilidad en equinos no se ha confirmado; y un caso con un defecto en la

fase de contacto de la coagulación, que se supone diferente de la deficiencia de precalicreina (Sellon y Wise, 2010).

***Signos clínicos***: Están determinados por el papel fisiológico de los factores afectados y la magnitud de su reducción, reflejándose en diferentes grados de diátesis hemorrágica y prolongación del tiempo de sangrado (Brooks, 2010).

***Diagnóstico diferencial***: Deficiencia de factores de coagulación adquiridos, CID, toxicosis por warfarina o por trébol dulce mohoso y enfermedad hepática aguda.

***Diagnóstico***: En la hemofilia y en la deficiencia de precalicreina aumenta el TPPA; y en la enfermedad de von Willebrand aumenta el tiempo de coagulación activado así como la cuantificación específica de factores de coagulación intrínsecos (VIII, factor de von Willebrand, precalicreina); en las adquiridas también están involucradas las proteínas en las vías extrínsecas y comunes, causando una tendencia hacia la prolongación del TP y del TPPA (Topper y Welles, 2005).

## Enfermedades gastrointestinales

### Enteritis granulomatosa

Se caracteriza por ser de aparición muy esporádica e insidiosa, de curso a veces prolongado, con malabsorción, anemia, suave incremento o descenso del recuento leucocitario, hipoalbuminemia, nivel de proteínas séricas normales o disminuidas, ocasional incremento de la actividad de la fosfatasa alcalina del suero, gamma glutamil transpeptidasa normal e incremento de tamaño de los nódulos linfáticos mesentéricos en la exploración rectal y ocasionalmente algunos muestran diarrea o cólico. Son también características las lesiones granulomatosas difusas, predominantemente en intestino delgado, con infiltración linfoide y de macrófagos en la lamina propia de la mucosa y variable número de células

plasmáticas y gigantes. De etiología desconocida, se ha relacionado con ciertos agentes infecciosos, parásitarios, hipersensibilidad a antígenos de la dieta, toxicosis por aluminio y predisposición genética. Afecta a cualquier edad, raza o género, aunque se ha descrito con más frecuencia en Standardbreeds menores de 5 años (Schumacher *et al.*, 2000; Sánchez, 2010).

***Tratamiento***: No existe tratamiento efectivo, solo se han descrito mejorías a corto plazo y una repuesta favorable al tratamiento a largo plazo con dexametasona (Sánchez, 2010) y un caso de recuperación tras la resección de la porción intestinal afectada (Schumacher *et al.*, 2000).

**Enteritis proliferativa**

Causada por *Lawsonia intracellularis*, de presentación esporádica aunque diagnosticada con más frecuencia en los últimos años y en potros destetados de 4-6 meses; con posible transmisión fecal-oral. Cursa con un síndrome de malabsorción, con pérdida de peso, edemas, diarrea y cólico, con anemia leve a moderada, leucocitosis neutrofílica y pérdida de proteínas. El diagnóstico precisa el examen histopatológico del tejido afectado, con lesiones proliferativas características (hiperplasia mucosa focal con proliferación del epitelio de las criptas en yeyuno distal, íleon y a veces duodeno). El aislamiento y cultivo es difícil. La técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) del suero y la del PCR (del inglés *Polymerase Chain Reaction*) de las heces, aunque no del todo sensibles y específicos, pueden mejorar si se efectúan simultáneamente (Williams *et al.*, 1996; Cooper *et al.*, 1997; Frank *et al.*, 1998; Brees *et al.*, 1999; Lavoie *et al.*, 2000; Lawson y Gebhart, 2000; Smith y Lawson, 2001; McGurrin *et al.*, 2007).

## II) Anemia por hemólisis

En la siguiente tabla se esquematiza el diagnóstico diferencial de la anemia por hemólisis:

Tabla 5. Diagnóstico diferencial para la anemia hemolítica.

| | |
|---|---|
| **Enfermedades infecciosas** | |
| | Piroplasmosis<br>Anemia infecciosa equina (AIE)<br>Ehrlichiosis<br>Tripanosomosis |
| **Enfermedades inmunomediadas** | |
| | Anemia hemolítica autoinmune<br>Infección bacteriana: *Clostridium perfringens*, estreptococias<br>Infección viral (AIE)<br>Neoplasias: Linfosarcoma<br>Reacciones a fármacos (Penicilina)<br>Isoeritrólisis Neonatal (IEN) |
| **Daño oxidativo** (cuerpos de Heinz) | |
| | Fenotiacina<br>Cebollas<br>Hoja de arce rojo<br>L-Triptofano-indol<br>Metahemoglobinemia familiar |
| **Alteraciones iatrogénicas** | |
| | Soluciones hipotónicas o hipertónicas<br>Transfusión de sangre incompatible |
| **Otras alteraciones e intoxicaciones** | |
| | Síndrome hemolítico por enfermedad hepática<br>Síndrome urémico-hemolítico<br>Coagulación intravascular diseminada<br>Intoxicación por dimetíl sulfóxido IV<br>Toxinas bacterianas (Clostridium)<br>Roble<br>Lesiones por fuego |

(Sellon y Wise, 2010; Carlson *et al.*, 2002)

### Ehrlichiosis granulocítica equina (EGE)

Es una enfermedad infecciosa trasmitida por garrapatas causada por *Anaplasma phagocytophilum*, bacteria intracelular obligada, anteriormente denominada *Ehrlichia equi* (Franzén *et al.*, 2005); reclasificada como *A.*

*phagocytophilum* junto con las anteriormente descritas *E. phagocytophila* y el agente de la ehrlichiosis granulocítica humana (Dumler *et al.*, 2001). Descrita en caballos por primera vez en 1969 en el norte de California (Gribble, 1969) y posteriormente en otros países de América, Europa y Oriente Medio (Bullock *et al.*, 2000; Egenvall *et al.*, 2001; Carlson *et al.*, 2002; Bermann *et al.*, 2002; Teglas *et al.*, 2005; Leblond *et al.*, 2005; Amusategui *et al.*, 2006; Levi *et al.*, 2006; Adaszek *et al.*, 2009). Afecta también a humanos, perros, gatos y rumiantes. En Europa, el vector predominante en la transmisión es el *Ixodes ricinus*, aunque se mencionan otras especies de ixódidos en EE.UU y rara vez por transfusión de sangre contaminada en humanos. La transmisión en las garrapatas es transestadial, no parece existir la transovárica, las larvas y ninfas adquieren el microorganismo al alimentarse de la sangre de gatos, perros, liebres, ciervos, humanos, ovejas y caballos; y transmiten la infección en los sucesivos estadios, al parecer sólo las hembras (Franzén, 2008); aunque parece ser poco eficaz y puede necesitar una gran carga de bacterias para persistir tras la muda (Ogden *et al.*, 2002). Se ha sugerido también que diversos roedores y otros mamíferos salvajes pueden actuar como reservorios, mientras las aves parecen actuar más como vehículos de las garrapatas infectadas (Franzén, 2008).

Se han realizado diversos estudios de seroprevalencia en caballos, variando entre el 0% y el 17% (Madigan *et al.*, 1990; Bullock *et al.*, 2000; Egenvall *et al.*, 2001; Teglas *et al.*, 2005; Leblond *et al.*, 2005; Levi *et al.*, 2006; Amusategui *et al.*, 2006), llegando incluso al 50% (Madigan *et al.*, 1990) en caballos aparentemente sanos en áreas endémicas. En humanos se han observado seroprevalencias similares; considerándose en el hemisferio occidental como enfermedad emergente en humanos, perros y caballos. Existen evidencias de infecciones subclínicas persistentes en rumiantes, perros y caballos, en éstos últimos incluso durante más de 4 meses en algunos casos; y también de la permanencia de títulos de anticuerpos durante 5-12 meses que proporcionan protección contra la enfermedad clínica (Franzén, 2008).

***Signos clínicos*:** En el caballo se describe como una enfermedad aguda, con un periodo de incubación menor de 14 días, caracterizado por fiebre alta, depresión, inapetencia, anorexia, ataxia o tambaleo, edema en distal de miembros y alteraciones hematológicas como trombocitopenia, neutropenia, linfopenia y anemia moderada; pudiendo mostrar hemorragias petequiales e ictericia en mucosas. Las manifestaciones clínicas suelen desaparecer, sin tratamiento, en 7-14 días; pero se recuperan más rápidamente si se tratan con oxitetraciclina y también pueden desarrollar infección subclínica (Franzén, 2008).

***Diagnóstico diferencial*:** Incluye la arteritis viral equina, la púrpura hemorrágica, la encefalitis, enfermedades hepáticas y otras infecciones sistémicas febriles sin signos localizados (Madigan y Pusterla, 2000; Franzén, 2008).

***Diagnóstico*:** Los criterios para el diagnóstico de la EGE incluyen la presencia de los signos clínicos típicos de la enfermedad aguda, la demostración de cuerpos de inclusión característicos en neutrófilos, en una tasa que varía de menos del 1% inicialmente al 20-30% a los 3-5 días de la infección y la presencia de anticuerpos en el suero, que se suele desarrollar a un título demostrable a las 3 semanas de la infección (Madigan y Pusterla, 2000); considerándose positivo con IFI títulos que varían, según los diferentes investigadores, entre ≥1/20 (Rikihisa, 1991), ≥1/40 (Bullock *et al.*, 2000; Egenvall *et al.*, 2001; Amusategui *et al.*, 2006; Levi *et al.*, 2006; Franzén, 2008) y ≥1/80 (Teglas *et al.*, 2005; Praskova *et al.*, 2011). La técnica serológica más utilizada es la IFI, aunque también se utiliza el ELISA; pero la prueba de PCR para el ácido desoxirribonucleico (ADN) del *A. phagocytophilum* es la herramienta diagnóstica más sensible (Pusterla y Madigan, 2007).

***Tratamiento*:** La oxitretraciclina (7 mg/Kg q12-24h IV) puede acortar la recuperación y pueden ser necesarios cuidados de apoyo como fluidoterapia intravenosa, vendaje de extremidades y confinamiento en los que muestran ataxia (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico*:** Favorable, incluso sin tratamiento, proporcionando cierta inmunidad durante más de dos años y muestra una baja tasa de mortalidad que

suele asociarse a complicaciones por inmunodepresión e infecciones secundarias o traumatismos por ataxia (Sellon y Wise, 2010); también se ha descrito un caso de muerte por desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con DIC y shock (Franzén *et al.*, 2007).

**Ehrlichiosis mononuclear equina** (EME)

También llamada colitis ehrlichial, síndrome de diarrea aguda o fiebre del Potomac, es una enfermedad rickettsial que cursa con colitis febril, causada por el organismo intracelular obligado *Neorickettsia risticii,* antes denominado *Ehrlichia risticii* (Dumler *et al.*, 2001). Reconocida por primera vez en 1979 en caballos y ponis a lo largo del Río Potomac (Maryland y Virginia –EEUU-), pero desde entonces se ha descrito en muchas áreas de los Estados Unidos (Palmer *et al.*, 1986; Rikihisa *et al.*, 2005), en Canadá (Heller *et al.*, 2004), Brasil, Uruguay (Dutra *et al.*, 2001) y se ha detectado la presencia de *N. risticii* en otras partes del mundo como en la Unión Europea (Palmer, 1993; Amusategui *et al.*, 2008) o Korea (Park *et al.*, 2003). Su distribución geográfica se caracteriza por su mayor incidencia a lo largo de canales y ríos, apareciendo la enfermedad de forma esporádica y estacional (Jun-Sep). Puede afectar a caballos cualquier edad y la tasa de mortalidad oscila entre el 5% y el 30% (Rikihisa, 1991; Palmer, 1993).

La ruta natural de la infección para la EME aun está en investigación, pero las investigaciones sugieren la implicación de un ambiente acuático en el ciclo vital del *N. risticii* y la ingestión de caracoles (*Juga spp. y Elimia spp.*) e insectos acuáticos que actúan como hospedadores de trematodos (cercarias o metacercarias) infectados con *N. risticii* (Barlough *et al.*, 1998; Reubel *et al.*, 1998; Madigan *et al.*, 2000; Pusterla *et al.*, 2000a; Mott *et al.*, 2002). Algunos estudios sugieren que *N. risticii* puede transmitirse naturalmente a los caballos por ingestión inadvertida de insectos muertos (tricópteros y efemerópteros) que pueden contaminar los alimentos o el agua; sin embargo, no se descartan otras rutas de transmisión, como que otros insectos y etapas libres de trematodos sean fuentes potenciales de la infección (Madigan *et al.*, 2000; Mott *et al.*, 2002). La transmisión de *N. risticii* ha

sido reproducida experimentalmente por las rutas oral, intramuscular, intradérmica, subcutánea e intravenosa (Palmer, 1993; Madigan y Pusterla, 2000). Sin embargo, han fallado diversos intentos de demostrar la intervención como vectores de los artrópodos hematófagos como moscas picadoras y garrapatas (Burg *et al.*, 1990; Levine *et al.*, 1990; Hahn *et al.*, 1990; Levine *et al.*, 1992); aunque *T. americanus*, *T. sulcifrons* y *Chrysops vittatus* eran capaces de transferirlo mecánicamente entre tubos capilares (Levine *et al.*, 1992). También se ha descrito la transmisión transplacental de *N. risticii* si las madres se infectan durante la gestación (Dawson *et al.*, 1987) y puede inducir aborto o reabsorción del feto (Rikihisa, 1991). No parece haber transmisión directa de *N. risticii* entre caballos del mismo establo, ni que éstos actúen como reservorio; aunque sí se ha encontrado asociación entre la seropositividad a *N. risticii* y la presencia de grandes aguas de superficie (Palmer *et al.*, 1986; Paxton y Scott, 1989; Atwill *et al.*, 1994; Atwill *et al.*, 1996). Se ha observado la existencia de una gran proporción (80-90%) de caballos seropositivos que no mostraron signos clínicos de infección tras la exposición a *N. risticii* (Rikihisa *et al.*, 1990).

Hasta la fecha solo se ha identificado a dos tipos de murciélagos como potenciales hospedadores definitivos (Gibson *et al.*, 2005), aunque se ha encontrado evidencia serológica de exposición a *N. risticii* en gatos, perros, cerdos, cabras y ratones (Carroll *et al.*, 1989; Perry *et al.*, 1989; Amusategui *et al.*, 2008). Los perros (Ristic *et al.*, 1988) y los gatos (Dawson *et al.*, 1988) son susceptibles a la infección experimental inducida, pero el papel de estos animales en la transmisión de *N. risticii* permanece desconocido (Atwill *et al.*, 1996).

La patogenia de *N. risticii* no se conoce totalmente, aunque se sabe que el organismo infecta y sobrevive en monocitos y sus derivados, ejerciendo acción patógena sobre la mucosa gastrointestinal, pero se desconoce la secuencia de eventos que dan por resultado la enterocolitis (Jones, 2010). El organismo infecta a monocitos en sangre periférica, células del epitelio intestinal y mastocitos (Dumler *et al.*, 2001). Las lesiones más importantes se encuentran en el intestino grueso, variando desde daños morfológicos leves de la membrana de los enterocitos e

infiltración de mononucleares en la lámina propia en etapas tempranas de la infección, hasta tiflocolitis necrotizante fibrinosa con ulceración grave de la mucosa e inflamación de la lámina propia en etapas posteriores (Jones, 2010). La parasitemia parece limitarse a la fase febril aguda de la infección y en general no inducen reacción inflamatoria severa, debido en parte a la falta de activación completa del macrófago. Se ha observado una notable reducción de células caliciformes y del tamaño de las células de la mucosa epitelial en las que aumenta su basofilia, dilatación de las glándulas intestinales con restos celulares acumulados en su luz y frecuente linfoadenopatía no folicular (Rikihisa, 1991). Causa inmunosupresión (Rikihisa *et al.*, 1987). Se ha observado la persistencia del antígeno de *N. risticii*, en el colon mayor de un caballo después de 28 días de la recuperación completa de la diarrea (Rikihisa, 1991) y que los caballos recuperados son inmunes a la reinfección durante al menos 20 meses (Palmer *et al.*, 1990).

En el intestino grueso son características constantes la vasculitis y la coagulación intravascular, con edema perivascular. Se puede observar la *N. risticii* en células de la mucosa y en macrófagos y mastocitos de la lámina propia. La diarrea, con pérdida de líquidos, proteínas y electrólitos, se ha sugerido que esté relacionada con la lesión directa a la mucosa del colon por el *N. risticii*, el deterioro de la absorción del cloruro de sodio por la destrucción estructural de los canales del cloruro sódico y la inflamación. Como en otras colitis, si se lesiona gravemente la mucosa, puede permitir la absorción de bacterias y sus productos, originando una inflamación sistémica que complica el cuadro clínico (Jones, 2010).

***Signos clínicos*:** Tras un periodo incubación de 8-13 días, en la transmisión experimental (Rikihisa, 1991), se muestran signos clínicos similares a otras formas de enterocolitis, caracterizados por anorexia, depresión y fiebre bifásica con intervalo de 6 a 7 días. La diarrea se manifiesta en el 75% de los casos y 2 días después del segundo episodio de fiebre, durante la infección experimental, que puede ser moderada a grave y deshidratante. Puede desarrollarse íleo en cualquier etapa de la enfermedad y causar signos de cólico moderado a intenso, signos

sistémicos de endotoxemia, shock y edema periférico, similares a los descritos para la salmonelosis; y laminitis, en el 20% al 30% de los casos naturales, que suele ser grave. Otras complicaciones incluyen enteropatía con pérdida proteínas, trombosis, fallo renal y abortos (Jones, 2010).

Las alteraciones hematológicas, similares a las descritas para la salmonelosis, reflejan endotoxemia, deshidratación y sépsis. Es característica constante una neutropenia con desviación a la izquierda, simultáneamente a la fase inicial de la diarrea. La trombocitopenia es frecuente e intensa. Suele haber leucocitosis neutrofílica en el curso tardío de la enfermedad. Hiperfibrinogenemia generalmente más pronunciada que la observada en la salmonelosis. Las alteraciones electrolíticas, ácido-base y bioquímicas del suero son también similares a las descritas para la salmonelosis como hipocalemia, hiponatremia, hipocloridemia, hipocalcemia, acidosis metabólica, azotemia, aumento de la sorbitol deshidrogenasa y la actividad de la gamma glutamil transpeptidasa. Con frecuencia se desarrolla una coagulopatía que refleja la activación de las vías de la coagulación, que puede instaurar una CID y ser la causa de la alta frecuencia de laminitis asociada a esta infección (Jones, 2010).

***Diagnóstico*:** El diagnóstico no puede basarse solo en los signos clínicos al ser similares a otras formas de enterocolitis, aunque pueden tener valor predictivo en áreas endémicas (Jones, 2010). Es posible la observación directa de mórulas en frotis de la capa *Buffy* o muestras del epitelio del colon en parafina; aunque el aislamiento inoculando la capa *Buffy* en cultivos celulares es un procedimiento más sensible pero lento (3-30 días) y puede dar falsos negativos (Rikihisa, 1991). Las pruebas serológicas ofrecen ciertas desventajas; así, el método ELISA solo es útil en el diagnóstico precoz de una infección primaria (Rikihisa, 1991) y la IFI parece tener un alto grado de falsos positivos (Madigan *et al.*, 1995), aunque la combinación de ambas pruebas pueden ayudar al diagnóstico (Jones, 2010) y con IFI suele considerarse suficiente para confirmar la exposición a *N. risticii* un título de IgG ≥ 20, dependiendo del laboratorio; aunque la ehrlichiosis clínica incluye la demostración de seroconversión (x4) (Rikihisa, 1991). La técnica de PCR para el

ADN de *N. risticii* es rápida, específica, tan sensible como el cultivo y se puede aplicar a la sangre y a las heces (Pusterla, 2000b).

***Tratamiento*:** La oxitretraciclina (7 mg/Kg q12-24h IV) y cuidados de apoyo, principalmente fluidoterapia intravenosa, para la diarrea y otras posibles complicaciones como DIC, endotoxemia, laminitis o edemas (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico*:** Normalmente favorable, pero pueden existir complicaciones que prolongan el tratamiento, dejan secuelas o producen la muerte (Sellon y Wise, 2010).

***Prevención*:** La reducción a la exposición al organismo etiológico es difícil porque el modo de transmisión no se conoce completamente. Se ha desarrollado una vacuna muerta pero su eficacia ha sido cuestionada (Jones, 2010).

**Piroplasmosis equina**

Causada por los protozoos parásitos intraeritrocitarios *Babesia caballi* y *Theileria equi* (anteriormente *Babesia equi* –Mehlhorn y Schein, 1998-) pertenecientes al phylum *Apicomplexa*, orden *Piroplasmida* (Levine *et al.*, 1980; Homer *et al.*, 2000) y sus vectores naturales son las garrapatas de los géneros *Dermacentor, Hyalomma, Rhipicephalus y Boophilus* (Mehlhorn y Schein, 1998); también se ha descrito que *Haemaphysalis longicornis* puede desempeñar un papel en la transmisión del *T. equi* (Ikadai *et al.*, 2007). Endémica y ampliamente distribuida en áreas tropicales y subtropicales del mundo y con menor extensión en las zonas templadas en relación con la distribución de las garrapatas, es de gran importancia económica y sujeta a regulaciones sanitarias en áreas no afectadas con presencia de vectores (Sellon y Wise, 2010). En Canarias se ha identificado la presencia de garrapatas *H. marginatum marginatum*, la más prevalente, *Rh. Bursa* y *Rh. sanguineus* (Montes Cortés *et al.*, 2007). En Europa meridional, *T. equi* es endémica y las infecciones pueden ocurrir asintomáticamente y con más frecuencia que con *B. caballi* (Friedhoff *et al.*, 1990; Bashiruddin *et al.*, 1999), por

lo que en áreas endémicas la enfermedad puede ser más frecuente que lo sugeriría el número de casos clínicos aislados (Camacho *et al.*, 2005).

En las garrapatas los oocinetos de *B. caballi* se distribuyen por las glándulas salivales, huevos y otros órganos, y pueden tener transmisión transovárica, pasando de una generación de garrapatas a la siguiente, durante varias generaciones; pero también transestadial, donde una fase (larvas o ninfas) se infecta y transmite el agente en la siguiente fase (ninfa o adulto) al próximo hospedador vertebrado. *T. equi* parece carecer de transmisión transovárica. En ambos casos, la garrapata no es infectiva inmediatamente tras ser infectada, pues los esporozoitos deben madurar unos días antes de poder trasmitir los esporozoitos al hospedador con la saliva. En el hospedador, *T. equi* penetra en los linfocitos donde tiene un desarrollo preeritrocítico en los que realiza la esquizogonia, liberando merozoitos que penetran en los eritrocitos y se multiplican en cuatro células hijas, formando tétradas, a menudo en forma de cruz de Malta; mientras la babesia solo se reproduce en los eritrocitos, sin esquizogonia. También puede transmitirse iatrogénicamente por productos, instrumental o agujas contaminadas (Mehlhorn y Schein, 1998; Sellon y Wise, 2010).

Se mencionan seroprevalencias variadas, aunque con frecuencia elevadas en España (Habela *et al.*, 1989; Camacho *et al.*, 2005) y en otros países como Mongolia (88-84%), Sudáfrica (61-40%), Colombia (94-90%), Sudán (91- 86%), Brasil (81-90%) e Israel (76-80%) (Tenter y Friedhoff, 1986; Tenter *et al.*, 1988; Gummow *et al.*, 1996; Avarzed *et al.*, 1997; Shkap *et al.*, 1998; Xuan *et al.*, 2001). Diversos estudios han documentado infecciones conjuntas de *T. equi* y *B. caballi* (Xu *et al.*, 2003; Alhassan *et al.* 2005). La tasa de seropositividad suele ser más alta para *T. equi* (Tenter *et al.*, 1988; Habela *et al.*, 1989; Heuchert *et al.*, 1999; Xu *et al.*, 2003; Akkan *et al.*, 2003; Karatepe *et al.*, 2009; Camacho *et al.*, 2005; Balkaya y Erdogmus, 2006; Pinna Parpaglia *et al.*, 2007; Heim *et al.*, 2007; Güçlü y Karaer, 2007; Oncel *et al.*, 2007; Salim *et al.*, 2008) que para *T. caballi* (Ikadai *et al.*, 2002; Chahan *et al.*, 2006; Asgarali *et al.*, 2007; Acici *et al.*, 2008; Moretti *et al.*, 2009) pero las comparaciones se deben hacer con precaución debido a la selección no al

azar de los caballos en algunos estudios (Camacho *et al.*, 2005). También se ha observado una perceptible mayor frecuencia de aumento de anticuerpos a *T. equi* con la edad (Asgarali *et al.*, 2007), lo que se asocia a la persistencia del parásito durante años en portadores inaparentes.

Los caballos recuperados clínicamente siguen estando infectados, pudiendo quedar como portadores inaparentes durante años y mantener la infección actuando como reservorio o introducir estos parásitos en áreas libres de la enfermedad. Los potros nacidos en áreas endémicas reciben inmunidad pasiva a través de los anticuerpos calostrales y una exposición continua; mientras la inmunidad maternal disminuye hace desarrollar una fuerte inmunidad activa (premunidad), creando una situación clínicamente estable en la que la mayoría de los individuos no presentan ningún signo de enfermedad o son mínimos (Zobba *et al.*, 2008; Sellon y Wise, 2010). Los caballos infectados con *B. caballi* pueden eliminar espontáneamente el organismo después de 12 a 42 meses, lo que no parece que ocurra con *T. equi*, pero pueden reinfectarse fácilmente, poco después de eliminar el organismo del cuerpo y no existe evidencia de protección cruzada entre las dos especies de Babesia. En los portadores asintomáticos, el equilibrio entre el parásito y los mecanismos inmunes del hospedador puede alterarse en situaciones de estrés o acontecimientos inmunosupresivos como el entrenamiento, transporte, climatología adversa, preñez o ejercicio extenuante e inducir la aparición de manifestaciones clínicas (Sellon y Wise, 2010).

***Signos clínicos*:** Las manifestaciones clínicas son variables y a menudo inespecíficas; tras un periodo de incubación de 1-4 semanas, pueden mostrar fiebre, anemia hemolítica, ictericia y hemoglobinuria. La anemia es sobre todo por aumento de la retirada de eritrocitos por el SMF, pero en casos graves puede haber hemolisis intravascular que puede ocasionar una nefropatía pigmentaria y producir la muerte en los siguientes días o semanas; aunque generalmente sobreviven y quedan con enfermedad crónica, fiebre y anemia, que puede persistir durante meses (Sellon y Wise, 2010). Se han referido otros signos, relacionados con la anemia o inespecíficos, como mucosas pálidas, ictéricas o congestivas,

equimosis en membrana nictitante, disnea, taquicardia, taquipnea, sudoración, cólico, anorexia, ataxia, baja tolerancia al ejercicio, esplenomegalia, depresión, petequias, epífora, descarga nasal mucosa, edema palpebral o dependiente, arritmias cardiacas y decúbito (Zobba *et al.*, 2008; Sellon y Wise, 2010). *T. equi* es considerada la más patógena y responsable de un curso clínico más grave y mayor incidencia de hemoglobinuria y muerte, mientras que *B. caballi* causa un síndrome más persistente caracterizado por fiebre, anemia y rara vez con hemoglobinuria (Sellon y Wise, 2010). Los équidos de edad avanzada y los recién llegados a áreas endémicas se afectan con mayor gravedad (Morris, 1998).

Las alteraciones hematológicas suelen afectar a los tres linajes de células sanguíneas, siendo muy frecuente la reducción del número de eritrocitos, del hematocrito y de la hemoglobina; la trombocitopenia y leucopenia o leucocitosis (De Waal, 1992). En la infección con *T. equi* se ha descrito un aumento del número relativo y absoluto de monocitos y ausencia de eosinófilos (Carlson *et al.*, 2002), así como una disminución en plasma del fibrinógeno, hierro y fósforo; y elevación de la bilirrubina, urea, creatinina, aspartato aminotransferasa, gamma glutamil transpeptidasa, creatina quinasa y lactato deshidrogenasa (De Waal, 1992; Camacho *et al.*, 2005).

***Diagnóstico:*** La observación microscópica del organismo en eritrocitos no siempre es posible y su ausencia no excluye el diagnóstico, especialmente en portadores asintomáticos (Sellon y Wise, 2010). Entre las pruebas serológicas se ha utilizado la de fijación del complemento pero tiene baja sensibilidad y puede dar falsos resultados durante las etapas tempranas y latentes de la enfermedad; la IFI es más sensible que la anterior, especialmente para las infecciones latentes (Ogunremi *et al.*, 2008); ELISA ha mostrado ser muy sensible y apropiada en investigación de portadores asintomáticos (Knowles *et al.*, 1995). La PCR es muy sensible y específica, pero tiene un mayor coste (Bashiruddin *et al.*, 1999; Nicolaiewsky *et al.*, 2001; Rampersad *et al.*, 2003). Se ha sugerido que una buena alternativa para el diagnóstico serológico de *T. equi* en caballos portadores son el uso combinado de IFI y ELISA, especialmente para estudios seroepidemiológicos (dos Santos *et al.*, 2009). Recientemente se ha desarrollado el método LAMP (loop-

mediated isothermal amplification), rápido, sensible y práctico para el diagnóstico rutinario de la babesiosis equina (Alhassan *et al.*, 2007).

***Diagnóstico diferencial*:** Otras anemias hemolíticas como AIE, AHIM o insuficiencia hepática (Radostits *et al.*, 2007).

***Tratamiento y control*:** Depende de la localización del caballo y objetivo deseado para el tratamiento. En áreas endémicas el objetivo es suprimir los signos clínicos sin eliminar el microorganismo, porque la premunición depende de la presencia continua de bajos niveles de parásitos; lo que suele conseguirse mediante una dosis de dipropionato de imidocarb de 2,2 mg/Kg intramuscular (IM). Para eliminar el organismo, por ejemplo para su traslado a zonas libres de la enfermedad, deben aislarse de las garrapatas y tratar con 2 dosis de dipropionato de imidocarb (2 mg/Kg q24h IM) que suele ser efectivo para *B. caballi*, pero no para *T. equi*, que incluso con 4 dosis (4 mg/Kg q72h IM) no parece ser muy eficaz. Para *T. equi* se ha utilizado la buparvacuona (4-6 mg/Kg IV o IM) con mayor eficacia terapéutica pero no es constante para la eliminación del estadio de portador. El dipropionato de imidocarb parece tener efectos tóxicos en los asnos y puede ocasionarles la muerte (Sellon y Wise, 2010). Como no se dispone de vacunas, en áreas endémicas solo se puede actuar mediante estrategias de manejo para reducir la presencia de vectores y el riesgo de transmisión; y en última instancia aumentar la probabilidad de mantener un estado de estabilidad endémica, aunque dependiente de los efectos climáticos y los rasgos genéticos de los hospedadores (Radostits *et al.*, 2007).

***Pronóstico*:** Suele ser favorable, especialmente en zonas endémicas, aunque pueden precisar cuidados de apoyo. La enfermedad causada por *B. caballi* es menos grave y con menor mortalidad que con *T. equi* (Sellon y Wise, 2010).

## Tripanosomosis

Los Tripanosomas patógenos para el caballo son *Trypanosoma equiperdum* (durina), *T. evansi* (surra), *T. hippicum* (murrina de caderas), *T. equinum* (mal de caderas) y *T. vivax* y *T. congolense* (nagana) (Knowles, 1991). En las extensiones de sangre teñidas pueden observarse libres, en pequeño número, como grandes protozoos flagelados, con membrana ondulante y opérculo, en mayor concentración en frotis de la capa *Buffy* después de la ultracentrifugación (Carlson *et al.*, 2002).

El ciclo vital del organismo incluye hospedadores vertebrados e invertebrados. Los tripanosomas frecuentan la sangre de muchos hospedadores y a veces se localizan en tejidos en forma no flagelada. Se puede lograr la transmisión mecánica de los tripanosomas por la picadura de ciertas moscas (*Tabanus, Stomoxys*) como en el caso de *T. evansi*, mediante el coito como ocurre en el *T. equiperdum*, por medio de moscas tsetse (*Glossina* spp.) donde ocurre desarrollo cíclico como en el caso de *T. vivax, T. brucei* o *T. congolense* productores de Nagana o mediante la participación de chinches del género *Triatoma* que vehicula el *T. cruzi*, agente causal de la enfermedad de Chagas. En estos hospedadores, que actúan como vectores de la infección y excepto en la transmisión mecánica, los tripanosomas se multiplican en varias formas en el tracto digestivo y eventualmente emigran como formas contagiosas a las glándulas salivares para prepararse para la infección de un nuevo hospedador vertebrado (Knowles, 1991).

La patogénesis y los mecanismos que inducen la enfermedad o causan la muerte en la tripanosomosis en humanos o animales permanecen desconocidos; la muerte no puede explicarse en base a la hipoglicemia terminal, anoxia, acidosis o hipercaliemia (Knowles, 1991). La anemia está causada por las hemolisinas liberadas por los tripanosomas y también por la retirada extravascular de los eritrocitos recubiertos por sus antígenos en el bazo, médula ósea y pulmones (Allison y Meinkoth, 2010). También se induce algún tipo de disfunción hepática

con elevación de enzimas hepáticas en el suero. A excepción de *Trypanosoma cruzi*, éstos protozoos no invaden las células tisulares y por lo tanto no producen efectos por la destrucción directa de células. No se conoce respuesta tisular específica aunque se ha observado la proliferación reticuloendotelial en bazo e hígado (Knowles, 1991).

**Durina** (OIE, 2012)

La durina es una enfermedad contagiosa aguda o crónica de los solípedos de cría que se transmite directamente de animal a animal durante el coito. El organismo causante es *Trypanosoma equiperdum*.

La durina es la única tripanosomosis que no se transmite por un vector invertebrado. *T. equiperdum* se distingue de otros tripanosomas en que se trata de un parásito tisular que raramente invade la sangre. No se conoce la existencia de ningún otro reservorio natural del parásito más que los équidos infectados. Se encuentra presente en las secreciones genitales de los machos y las hembras infectadas. El periodo de incubación, gravedad y duración de la enfermedad varían considerablemente; a menudo es fatal, aunque pueden producirse recuperaciones espontáneas. Tienen lugar infecciones subclínicas; los burros y los mulos son más resistentes que los caballos y pueden permanecer como portadores no aparentes. La infección no siempre se transmite en cada cópula por el animal infectado. Las ratas pueden infectarse experimentalmente y emplearse para mantener cepas del parásito indefinidamente. Las cepas de *T. equiperdum* se almacenan preferiblemente en nitrógeno líquido.

Los síntomas clínicos se caracterizan por empeoramientos y recaídas periódicas, finalizando con la muerte y, a veces, con la recuperación. Pueden observarse fiebre, edema local de los genitales y las glándulas mamarias, erupciones cutáneas, falta de coordinación, parálisis facial, lesiones oculares, anemia y demacración. Las placas edematosas cutáneas, de 5-8 cm de diámetro y 1 cm de grosor, son patognomónicas.

**Surra**

Importante tripanosomiasis de distribución mundial causada por *T. evansi* y transmitida mecánicamente por picadura de tábanos y moscas del caballo (*Stomoxys*), que afecta principalmente a équidos, pero también a perros, elefantes, camellos y rumiantes. Los rumiantes salvajes pueden actuar como reservorios de la enfermedad (Knowles, 1991).

***Signos clínicos***: Con frecuencia se observa una forma aguda caracterizada por fiebre intermitente asociada a los tripanosomas en la sangre, emaciación gradual con oligorexia, rinorrea serosa, alopecia desigual, petequias y equimosis de mucosas visibles, debilidad, incoordinación, edema en miembros, abdomen ventral y tórax, ictericia, anemia progresiva y muerte (Knowles, 1991).

En la necropsia se suele observar emaciación severa, edema en tejidos grasos, ganglios linfáticos inflamados, edematosos y a veces con hemorragia medular. El hígado está agrandado y congestionado; el bazo es normal o atrófico, con corpúsculos de Malpigio grandes y prominentes. Puede haber necrosis renal y enfisema pulmonar. Las hemorragias son comunes, particularmente subendocárdicas y epicárdicas. El líquido pericárdico puede ser excesivo. Puede ser una característica prominente la congestión y hemorragia en el aparato gastrointestinal (Knowles, 1991).

***Diagnóstico diferencial*:** Incluye principalmente a diversas causas de enfermedades neurológicas como traumatismos, encefalitis o neoplasias (van der Kolk y Veldhuis Kroeze, 2013).

***Diagnóstico*:** El diagnóstico clínico de la tripanosomosis es difícil. Se puede detectar por observación del organismo en examen al microscopio, especialmente por concentración, de la capa *Buffy* de una muestra de sangre o bien tras el test de inoculación en ratones. También se han desarrollado diversas técnicas de detección de ADN tripanosómico (PCR, LAMP) y serológicas como IFI, ELISA y las

pruebas de aglutinación sobre tarjeta (CATT/*T. evansi y LATEX/T. evansi*) (OIE, 2012). Se ha recomendado la combinación de dos o más técnicas para el diagnóstico de este parásito (Monzón *et al.*, 1990), tales como el ELISA y la técnica de aglutinación sobre tarjeta para detectar IgG e IgM; y los métodos parasitológicos y la PCR para la detección sensible de infestaciones por *T. evansi* (Desquesnes *et al.* 2009).

***Tratamiento y prevención*:** Precisa cuidados de soporte y la administración de quimioterápicos como el aceturato de diminaceno, la quinapiramina o la melarsamina; aunque muestran una eficacia limitada por aparición de resistencias, no traspasan la barrera hematoencefálica, no están autorizados para uso veterinario en España, su elevado coste y sus posibles efectos tóxicos para los caballos (Mehlhorn, 2001; Tuntasuvan *et al.*, 2003; Holmes *et al.*, 2004; Da Silva *et al.*, 2009; Gillingwater *et al.,* 2010; AEMPS, 2011). Se ha sugerido que el diminaceno (3,7-7 mg/Kg IM) protege de la infección a los caballos durante unos 18 días (Faye et al., 2001). Las medidas de control están dirigidas sobre todo al hospedador, más que al vector por su abundancia, incluyendo la detección y el tratamiento de los animales infectados, el tratamiento profiláctico de los animales susceptibles y su protección, en lo posible, contra moscas y murciélagos hematógagos (Radostits *et al.*, 2007). Actualmente no existen vacunas disponibles (OIE, 2012), pero se ha propuesto la inmunización de los hospedadores dirigida contra los parásitos hematófagos (Desquesnes, 2004).

**Murrina de Caderas**

Tripanosomosis de América Central, causada por *Trypanosoma hippicum*. Los caballos y las mulas son particularmente susceptibles y los bóvidos son reservorios de la infección. La enfermedad es similar a la surra, aunque tiene un curso más prolongado. Los signos clínicos incluyen debilidad, emaciación, anemia, equimosis, edema, esplenomegalia y parálisis (Knowles, 1991).

**Mal de Caderas**

Tripanosomiasis de Suramérica tropical y subtropical que afecta a los équidos, causada por *T. evansi* o *T. equinum*. Causa una infección aguda similar a la surra (Knowles, 1991).

**Nagana**

Nagana es un término colectivo para la tripanosomosis africana de animales domésticos, particularmente aquellas infecciones causadas por el *T. brucei*, *T. congolense* y *T. vivax*. Gran variedad de animales salvajes pueden servir como reservorios de la infección, fundamentalmente de forma asintomática. Afecta a todas las especies animales domesticas en África tropical, se manifiesta en formas agudas o crónicas con fiebre intermitente, anemia, emaciación, edema subcutáneo, debilidad y a veces fotofobia. La muerte puede ocurrir tras la enfermedad aguda o después de un curso prolongado, durante el cual se pierden gradualmente las características dominantes (Knowles, 1991).

**Anemia infecciosa equina** (AIE)

Enfermedad producida por un retrovirus que afecta a caballos, asnos y mulas, como únicos hospedadores naturales (Sellon y Wise, 2010), de distribución mundial y declaración obligatoria (ORDEN APA/1668/2004, 2004). En España no se han declarado casos desde 1983, pero sí en otros países europeos como Italia, Francia, Alemania, Bélgica y algunos del Este (OIE, 2012). Se trata de un virus no oncogénico que infecta a macrófagos y células endoteliales y se integra en el genoma del hospedador favoreciendo su persistencia (Oaks *et al.*, 1999). De transmisión estrictamente mecánica, por transferencia de sangre de un animal infectado a uno susceptible principalmente por insectos hematófagos como tábanos y moscas del establo, donde los virus no parecen sobrevivir más de 30 a 120 minutos, de forma iatrogénica, transplacental o por ingestión de calostro y leche de madres infectadas. Los potros nacidos de yeguas portadoras suelen ser

seropositivos hasta los 6 meses de edad debido a las Ig calostrales y aproximadamente el 10% están infectados. La viremia y el potencial de transmisión son mayores durante los episodios febriles (Sellon y Wise, 2010).

***Signos clínicos*:** En general, los caballos infectados pueden manifestar tres formas clínicas: aguda, crónica intermitente y otra como portador inaparente. Los afectados de forma aguda muestran fiebre, letargia y anorexia, con trombocitopenia como alteración hematológica más destacada y a veces anemia, no suelen mostrar signos diagnósticos claros y no muestran seroconversión hasta pasados unos 40 días del inicio de la infección. Los signos de enfermedad crónica son más clásicos, con fiebre recurrente, pérdida de peso, edema ventral y anemia, de forma cíclica asociada a nuevos ataques antigénicos del virus, disminución temporal de la respuesta inmunitaria o altos títulos de replicación vírica y son seropositivos. La anemia se debe a hemólisis intravascular y extravascular por unión al complemento y por depresión eritropoyética. La trombocitopenia coincide con los episodios febriles y se debe a destrucción plaquetaria por mecanismos inmunológicos o no inmunes y reducción de su producción. Muchos caballos seropositivos presentan escasos o ningún signo clínico, pero con alteraciones inmunológicas sanguíneas que indican una respuesta inmune a la persistencia de la actividad viral como hiperglobulinemia y menor proporción de linfocitos CD5+ y CD4+; estos animales son portadores inaparentes, manteniendo la infección y con capacidad de contagio durante toda su vida (Sellon y Wise, 2010).

***Diagnóstico diferencial*:** Arteritis viral equina, EGE, púrpura hemorrágica equina, anemia hemolítica autoinmune y otras causas de pérdida de peso crónica (abscesos, hepatitis activa crónica y algunas neoplasias linforeticulares) (Sellon y Wise, 2010).

***Diagnóstico*:** Detección de anticuerpos mediante las pruebas serológicas ELISA y test de Coggins, que ofrecen resultados rápidos y sensibles, pero pueden dar algunos resultados falsos o equívocos al inicio de la enfermedad, en potros

nacidos de madres infectadas o en inmunodeprimidos, que requieren ser confirmados combinando las pruebas (Sellon y Wise, 2010).

***Tratamiento*:** No se dispone de tratamiento antiviral específico y solo es posible la atención de soporte, especialmente durante los episodios febriles (Sellon y Wise, 2010); en cualquier caso, es una enfermedad de declaración obligatoria y se actuará según determine la autoridad competente (Ley 8/2003, de 24 de abril, de sanidad animal).

## Anemias inmunomediadas

Asociadas con la producción de anticuerpos que se unen a la superficie de los eritrocitos favoreciendo su retirada de la circulación y destrucción. En caballos no parece haber predilección por raza o género, es menos frecuente que en perros y gatos, pero sigue siendo una causa importante de anemia. La anemia hemolítica inmunomediana (AHIM) primaria, incluye la AHIM idiopática o autoinmune, la transfusión con sangre incompatible y la isoeritrólisis neonatal (IEN) y es un proceso muy poco frecuente en caballos, de intolerancia contra antígenos de superficie normales de los propios eritrocitos. La AHIM secundaria, descrita con más frecuencia, se asocia a la formación de anticuerpos contra sustancias que cubren anormalmente al eritrocito (Seino, 2010), causadas con mayor incidencia (15-26%) por infecciones por clostridios (Weiss y Moritz, 2003), pero también por AIE, estreptococos, abscesos, neoplasias (linfosarcoma, melanoma), fármacos (penicilina, sulfamidas, heparina) o toxinas (organofosforados) y también se ha asociado a otras enfermedades sistémicas como la enteropatía con pérdida de proteínas, púrpura hemorrágica y lupus eritematoso sistémico (Seino, 2010). Los medicamentos inducen la AHIM mediante una reacción de hipersensibilidad tipo II, al combinarse con los anticuerpos y activar el complemento destruyendo a los eritrocitos cercanos; o bien, modificando la superficie del eritrocito al unirse a ésta y actuar como un hapteno (ej.: penicilina, heparina); o también, modificando la membrana del eritrocito de tal forma que adsorben pasivamente los anticuerpos y son eliminados por las células fagocitarias. Las infecciones también pueden

ocasionar una reacción de hipersensibilidad tipo II al adsorberse en los eritrocitos los antígenos bacterianos, víricos o protozoarios, siendo reconocidos como extraños y lisados por los anticuerpos y el complemento, o fagocitados por el SMF (Tizard, 2009); se cree que también las toxinas bacterianas actúan lesionando directamente la membrana del eritrocito (Weiss y Moritz, 2003). Los eritrocitos afectados tienen mayor fragilidad osmótica y son destruidos intravascularmente si el anticuerpo se fija y activa la cascada del complemento con formación del complejo de ataque de membrana, o con más frecuencia extravascularmente, por las células fijas del SMF, sobre todo del bazo (Seino, 2010).

***Signos clínicos*:** Son similares y muy poco constantes en ambas formas, dependiendo de la tasa de destrucción, de la gravedad de la anemia y del proceso subyacente; puede haber fiebre, depresión, ictericia, hemoglobinuria y si la anemia es grave (Hcto <15%) taquicardia, taquipnea, extremidades frías, mucosas pálidas, debilidad muscular, murmullos cardíacos y a veces esplenomegalia. Los hallazgos hematológicos y bioquímicos son los esperados para una anemia hemolítica en el caballo, que suele ser intensa, típicamente regenerativa, con niveles bajos de reticulocitosis y anisocitosis con aumento del VCM, autoaglutinación y trastornos eritrocitarios coherentes con la alteración de su membrana como poiquilocitosis, equinocitosis, esferocitosis y aumento de su fragilidad en solución salina hipotónica. Suele haber leucocitosis neutrofílica y a veces trombocitopenia. También puede encontrarse hiperfibrinogenemia e hiperbilirubinemia total y de la indirecta asociadas a la hemoglobinuria (Seino, 2010; Sellon y Wise, 2010).

***Diagnóstico diferencial*:** Pérdida de sangre y otras causas de anemia hemolítica, incluyendo EIA, EGE, piroplasmosis, enfermedad crónica, leptospirosis y neoplasias (Seino, 2010).

***Diagnóstico*:** Se basa en criterios clinicopatológicos múltiples como alteraciones del eritrocito coherentes con la alteración de su membrana, anemia típicamente regenerativa, resultado positivo al test de Coombs, autoaglutinación y exclusión de otras causas primarias de anemia mediante procedimientos diagnósticos adecuados a las posibles causas (Seino, 2010). La identificación

específica del anticuerpo se puede hacer con inmunofluorescencia directa usando citometría de flujo, que detecta niveles bajos de IgG ligada a eritrocitos y plaquetas; y tiene valor en la monitorización de la respuesta al tratamiento (Wilkerson *et al.*, 2000; Davis *et al.*, 2002; Wardrop, 2005).

***Tratamiento*:** Además de los cuidados de soporte apropiados, suspender cualquier tratamiento con medicamentos o tratar específicamente la enfermedad primaria subyacente, fluidoterapia intravenosa para evitar la nefropatía pigmentaria, corticoterapia programada según respuesta y en casos refractarios con ciclofosfamida o azatioprina (1,1 mg/Kg, IM, q24h); puede precisar transfusión con sangre entera compatible en casos graves (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico*:** Suele ser favorable en las inducidas por medicamentos si se suspenden oportunamente, pero en las idiopáticas o por enfermedades sistémicas graves puede ser reservado o malo (Sellon y Wise, 2010).

**Anemia hemolítica por daños oxidativos**

Los eritrocitos son células muy especializadas que no pueden reparar sus componentes celulares y están expuestos a sufrir agresiones oxidantes, bajo condiciones fisiológicas o patológicas, que pueden dañarlos irreversiblemente cuando se sobrepasan los mecanismos enzimáticos de protección como la superóxido dismutasa, la glutatión reductasa, la glutatión peroxidasa y el glutatión reducido. La consecuencia más común de lesión oxidativa en los eritrocitos es la formación de cuerpos de Heinz al precipitarse la hemoglobina por oxidación de los grupos sulfhidrilos globínicos, eccentrocitos por daños en su membrana y metahemoglobina por oxidación férrica ($Fe^{3+}$) (Desnoyers, 2010). Los daños en la membrana del eritrocito alteran su tonicidad intracelular, ocasionando hemólisis intravascular y favorece la hemólisis extravascular especialmente en los que contienen cuerpos de Heinz. También puede haber una menor tasa de reducción de la metahemoglobina producida fisiológicamente (Sellon y Wise, 2010). Puede estar causada por exposición a agentes oxidantes, como la ingestión de hojas secas de

arce rojo "*Acer rubrum L.*" (Alward *et al.*, 2006), posiblemente por efecto del ácido gálico y otros tóxicos (Boyer *et al.*, 2002); también ha sido descrita en caballos, en muy pocas ocasiones, por ingestión de fenotiacina, ciertos *Allium* spp. (cebollas y ajo) y nitratos; en un caso de linfosarcoma y por deficiencias enzimáticas de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa, flavín adenín dinucleótido, glutatión reducido y glutatión reductasa (Sellon y Wise, 2010) y por L-triptófan-Indol (Paradis *et al.*, 1991) y quemaduras graves (Norman *et al.*, 2005).

***Signos clínicos*:** Varían con la toxina específica o los metabolitos tóxicos, la cantidad ingerida, el momento del curso de la enfermedad y la concurrencia de factores complicantes secundarios como nefrosis pigmentaria. Cursa generalmente con anemia aguda y profunda, debilidad, depresión, anorexia e intolerancia al ejercicio, palidez de mucosas, ictericia variable, frecuencias cardiaca y respiratoria elevadas, metahemoglobinemia y en ocasiones la muerte; no suelen desarrollar fiebre. Inicialmente puede observarse un alto porcentaje de eritrocitos con inclusiones de cuerpos de Heinz, pero pronto son retirados y sustituidos, reduciendo marcadamente su proporción. La esplenectomía o el tratamiento con corticoesteroides, puede reducir la eliminación de los eritrocitos afectados. También se ha observado agotamiento del glutatión reducido y elevación de los enzimas hepáticos y de la bilirrubina indirecta (Carlson *et al.*, 2002).

***Diagnóstico diferencial*:** Otras causas de anemia hemolítica como las causadas por infección o las autoinmunes (Carlson *et al.*, 2002).

***Diagnóstico*:** Puede ser difícil, pero la evaluación laboratorial, los datos clínicos y epidemiológicos pueden servir de ayuda (Carlson *et al.*, 2002).

***Tratamiento*:** Cuidados de soporte apropiados, suspender o evitar la ingestión de sustancias oxidantes, administración de carbón activado, mediante sonda nasogástrica para reducir la absorción de toxinas, fluidoterapia intravenosa para evitar la nefropatía pigmentaria y se ha sugerido el tratamiento con dexametasona para estabilizar las membranas celulares y la administración de

ácido ascórbico (30 mg/Kg IV, q12h) junto a la fluidoterapia. Evitar en lo posible la administración de medicamentos nefrotóxicos, en casos graves puede precisar transfusión con sangre entera y en los casos de intoxicación por nitratos se ha sugerido la administración de azul de metileno, aunque puede inducir hemólisis (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico*:** Si está ocasionado por la ingestión de hojas de arce rojo, el pronóstico suele ser reservado o malo debido a las complicaciones con nefropatías, insuficiencia renal aguda, cólicos, diarrea o laminitis (Sellon y Wise, 2010).

**Síndrome hemolítico por fallo hepático**

Se ha descrito un síndrome hemolítico intravascular repentino y rápidamente progresivo, como un proceso terminal en caballos con fallo hepático, que cursa con ictericia intensa, hemoglobinemia y hemoglobinuria; aunque el proceso hemolítico puede cesar si el fallo hepático responde al tratamiento. La hemólisis parece ser consecuencia de una alteración estructural de la membrana de los eritrocitos que aumenta su fragilidad y el efecto de los ácidos biliares sobre su metabolismo (Sellon y Wise, 2010).

***Tratamiento*:** No suele ser posible por su curso rápido y fatal (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico*:** Generalmente malo (Sellon y Wise, 2010).

### III) Anemia por depresión de la producción de eritrocitos

La siguiente tabla esquematiza el diagnóstico diferencial de la anemia por hemólisis:

Tabla 6. Diagnóstico diferencial para la anemia no regenerativa.

| |
|---|
| **Deficiencia de hierro** |
| Hemorragia crónica<br>Deficiencia nutricional (rara) |
| **Enfermedad crónica** |
| Infección/inflamación crónica: Pleuritis/neumonía, Peritonitis/enteritis, endocarditis bacteriana, absceso interno, enfermedad viral crónica (AIE)<br>Neoplasias<br>Alteraciones endocrinas |
| **Insuficiencia de la médula ósea** |
| Mieloptisis<br>Enfermedad mieloproliferativa<br>Toxinas contra la médula ósea (Fenilbutazona, cloranfenicol)<br>Radiación<br>Pancitopenia idiopática |
| **Otras alteraciones** |
| Administración de eritropoyetina recombinante humana (EPO)<br>Enfermedad hepática crónica<br>Enfermedad renal crónica<br>Hemorragia o hemólisis reciente |

( Sellon y Wise, 2010)

### Deficiencias nutricionales

Se considera que las deficiencias nutricionales en los équidos son causas poco frecuentes de anemia no regenerativa (Sellon y Wise, 2010). Aunque casi todas las vitaminas son necesarias para la eritropoyesis normal, los factores dietéticos incriminados como causa de anemia son el déficit proteico, de ácido fólico, cobalamina, cobalto, hierro, cobre, vitamina K, ácido pantoténico (NRC, 2007) y vitamina A (Donoghue *et al.*, 1981). Normalmente, estas deficiencias son debidas al tipo de suelo del cultivo, a las prácticas agrícolas, la absorción anormal (interferencias), utilización anormal de los nutrientes ingeridos o requerimientos anormales. Suelen manifestarse tras un largo periodo de carencia gracias a las reservas corporales y en condiciones clínicas reales las manifestaciones y lesiones son poco claras y pueden no ser las esperadas de acuerdo con los estudios

experimentales realizados, ya que cada caso en concreto está sujeto a posibles factores modificantes. Ciertos exámenes clínicos y laboratoriales pueden ayudar al diagnóstico, aunque muchas veces los valores de referencia están poco estudiados, más aún en los équidos. A veces conviene también investigar a los animales aparentemente sanos. Un método que puede ser eficaz para evidenciar la deficiencia es el efecto al tratamiento con el posible elemento deficitario, teniendo en cuenta el nivel de sospecha y evitando efectos nocivos (Radostits *et al.*, 2007).

El deterioro de los alimentos durante su almacenamiento ocasiona la pérdida de nutrientes, a diferente ritmo dependiendo de su grado de protección, condiciones ambientales, facilidad de oxidación y presencia de sustancias que aceleren el proceso; además del efecto sobre la aceptabilidad de los alimentos por el caballo, dado su especial comportamiento selectivo. Todas las vitaminas liposolubles y los ácidos grasos son propensos a la oxidación y consiguiente enrranciamiento y pérdida de palatabilidad; y las vitaminas hidrosolubles son más resistentes a la destrucción en condiciones de almacenamiento normal, excepto la rivoflavina si se expone a la luz solar. Son importantes los efectos de la humedad, la temperatura, el aislamiento, el tiempo de almacenamiento, la forma y estado de los alimentos y la presencia de roedores, insectos, ácaros y hongos (Frape, 1992).

Como las deficiencias nutricionales también afectan a la calidad de la piel y el pelo, conviene considerar las posibles deficiencias que la afectan, como la rivoflavina, la niacina, la biotina y el cinc. La deficiencia de cinc en el caballo se ha referido pocas veces, pero se sabe que ocasiona paraqueratosis y alopecia y que los fitatos de la dieta reducen su eficiencia de absorción, aunque probablemente menos del 25% (NRC, 2007).

La deficiencia de **proteínas**, suele estar acompañada de un déficit energético; cursa con disminución del apetito, ingestión, tasa de crecimiento, desarrollo muscular, peso y producción de leche; y favorece la formación de edemas (Radostits *et al.*, 2007). Si es intensa, da lugar a una disminución de la eritropoyesis al afectar la síntesis de hemoglobina y otras proteínas celulares (Sellon y Wise,

2010), disminuyendo la concentración de hemoglobina, hematocrito, proteínas séricas y albúmina. En el caballo son más importantes los aminoácidos esenciales de la dieta que en rumiantes ya que muestran poco aprovechamiento del nitrógeno no proteico y de las proteínas bacterianas (NRC, 2007).

El **hierro** es un componente de la hemoglobina, mioglobina, citocromos y muchos sistemas enzimáticos (NRC, 2007); y juega un papel fundamental en el transporte de oxígeno y la respiración celular (Schryver, 1990). En casi todas las especies la anemia ferropénica se asocia comúnmente con la deficiencia dietética o de absorción de hierro, caracterizada por ser microcítica e hipocrómica (NRC, 2007). En los équidos, además de la reutilización del hierro de la hemoglobina de los eritrocitos seniles retirados por el SMF, satisfacen sus demandas de hierro con el alto contenido en los principales alimentos suministrados (forrajes, subproductos, cereales, concentrados y suplementos de calcio y fósforo) por su eficaz absorción intestinal, especialmente en duodeno, en neonatos y si el animal tiene escasas reservas de hierro sistémico. Además, la utilización del hierro aumenta si el contenido en la ración es deficiente, aunque disminuye si la ingestión de cadmio, cobalto, cobre, manganeso y cinc es mayor de lo normal (NRC, 2007). Esto ocurre incluso en recién nacidos con dieta exclusiva de leche, a menos que no tengan acceso a un suelo de tierra (Carlson *et al.*, 2002). Normalmente, la anemia ferropénica se asocia a una pérdida externa y crónica de sangre, frecuentemente por hemorragias gastrointestinales por úlceras crónicas tras la administración de fenilbutazona, defectos hemostáticos o parasitosis intensas (Sellon y Wise, 2010). Sin embargo, los potros después de la primera semana de vida pueden ser más susceptibles al desarrollo de anemia por deficiencia de hierro que los adultos, debido a sus bajos niveles naturales y mayor demanda tisular de hierro durante los periodos de crecimiento activo; pero aunque técnicamente deficientes en hierro, raramente desarrollan anemia, excepto si ocurren otros factores, como infecciones, carencia de acceso a erial o pasto y dieta baja en hierro (Sellon y Wise, 2010). En las hemorragias crónicas, la pérdida de hierro produce un desgaste de las reservas medulares y a medida que la hemorragia y la pérdida de hierro continua, disminuye el hierro y el porcentaje de saturación de la transferrina del plasma, y

aumenta el TIBC. Si sigue progresando, se produce un retraso de la eritropoyesis, que da lugar a los eritrocitos microcíticos e hipocrómicos característicos (Sellon y Wise, 2010).

***Diagnóstico*:** Medición de hierro sérico, ferritina, TIBC, aspirado de médula ósea con tinción específica (azul de Prusia) y análisis de sangre oculta fecal para verificar una pérdida de sangre en el aparato gastrointestinal (Sellon y Wise, 2010).

La **vitamina $B_{12}$** (cianocobalamina/cobalto) interviene en numerosos sistemas enzimáticos (síntesis de purina y pirimidina, transferencia de grupos metilo, síntesis de proteínas, metabolismo de grasas y carbohidratos) y no está presente en las plantas, pero la flora bacteriana cecocólica del caballo la sintetiza a partir del cobalto de la dieta, la absorbe normalmente en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades y la almacena en hígado (NRC, 2007). En otras especies se asocia con anorexia, pérdida de peso, retardo del crecimiento, pica, deficiente oxidación del propionato y anemia normocítica y normocrómica (Radostits *et al.*, 2007). En el caballo no se han descrito signos de deficiencia, incluso alimentados durante 11 meses con pastos deficientes en cobalto que sí han afectado a rumiantes, manteniendo niveles normales de hemoglobina y hematocrito (NRC, 2007); aunque puede obtenerse una respuesta positiva contra la anemia administrando vitamina $B_{12}$, incluyendo el efecto de aumento del apetito. Los caballos adultos sometidos a entrenamiento y consumo de gran cantidad de concentrados pueden precisar suplementación por aumentar el propionato en este tipo de raciones y disminuir el apetito, ya que la metabolización del propionato a succinato requiere vitamina $B_{12}$ como cofactor de la enzima responsable (Frape, 1992).

El **folato** interviene en la síntesis de ADN, purina y metionina, por lo que es necesario en tejidos con alta capacidad de replicación como la médula ósea y la piel (Bailey *et al.*, 2001), y se relaciona estrechamente con la vitamina $B_{12}$ en el metabolismo (Frape, 1992). Su deficiencia es causa conocida de anemia

macrocítica y leucopenia en otras especies, pero en caballos sólo se ha mencionado como causa de anemia estacional leve (Carlson *et al.*, 2002) y en caballos tratados con sulfadiazina y pirimetamina, que inhiben la dihidrofolato reductasa, con signos compatibles con deficiencia de folato (anemia, hipoplasia de médula ósea, úlceras orales y glositis) (Colahan *et al.*, 2002; Piercy *et al.*, 2002). Los forrajes verdes de leguminosas son buenas fuentes, con buena disponibilidad (Alfalfa: 5.2-4.1 mg/kg MS) y otros forrajes (*Phleum pratense*: 2.3 mg/kg MS) pero es baja en algunos alimentos como maíz, avena y cebada. Los requerimientos del caballo no están bien determinados, pero la síntesis de los microorganismos intestinales parecen cubrir las necesidades en la mayoría de los casos, pero puede ser insuficiente en animales sin acceso a pastos, especialmente si tienen mayores requerimientos potenciales (gestación, lactación, crecimiento o ejercicio intenso) (NRC, 2007).

La deficiencia de **vitamina A** disminuye la hematopoyesis y el crecimiento en ponis (Donoghue *et al.*, 1981); que parecen ser indicadores más sensibles de su deficiencia que la aparición de ceguera nocturna, pero los resultados sugieren que el caballo es moderadamente resistente a la deficiencia (NRC, 2007). Aunque la hierba fresca proporcionaría una cantidad suficiente de vitamina A, en el heno los niveles de carotenos son reducidos y deben considerarse carentes, especialmente si están almacenados más de 6 meses y pierden su verdor (Frape, 1992).

La **vitamina E** tiene efecto antioxidante, relacionado con la vitamina C y el selenio (NRC, 2007) y se destruye por oxidación, que se acelera por mal almacenaje, humedad, moho y el aplastamiento o molienda de los cereales. El caballo la almacena peor que la vitamina A y la deficiencia se acelera si la ración contiene cantidades insuficientes de selenio y es rica en grasas insaturadas. La deficiencia también favorece la aparición de hemorragias petequiales en tejido graso, eleva la actividad en sangre de la creatina quinasa y la aspartato aminotransferasa, aumentando posiblemente la fragilidad de los eritrocitos (Frape, 1992).

El **cobre** es un cofactor esencial para diversos enzimas involucrados en la síntesis y mantenimiento del tejido conjuntivo elástico, movilización de las reservas de hierro, preservar la integridad mitocondrial, síntesis de melanina y detoxificación de superóxidos (NRC, 2007) y su deficiencia produce menor tasa de crecimiento, anemia, pelo áspero y despigmentado, otras alteraciones del tejido conectivo, óseo y nervioso; más destacados en animales en crecimiento (Radostits *et al.*, 2007). La carencia puede producir anemia y hemorragias en yeguas viejas (Stowe, 1968) y problemas articulares (Bridges *et al.*, 1984; Bridges y Harris, 1988; Hurting *et al.*, 1993), aunque en otro estudio no se encontró esta relación (Van Weeren *et al.*, 2003). Como el cobre interviene en el transporte de hierro y en la incorporación del hierro en el grupo hemo, la anemia se manifiesta de forma similar a la deficiencia de hierro, generalmente moderada, de progresión lenta y suele ser microcítica e hipocrómica; pero las reservas medulares de hierro son normales (Carlson *et al.*, 2002). El caballo es menos sensible a padecer deficiencia de cobre que los rumiantes (Frape, 1992) pero se podrían dar deficiencias por interacción con otros minerales como en pastos de suelos carentes en cobre y altos niveles de ingestión de molibdeno (>20 mg/Kg) o de cinc (1-2 gr/Kg) (NRC, 2007). La deficiencia de cobre se puede documentar midiendo el cobre del suero como ceruloplasmina, el superóxido dismutasa del eritrocito o el contenido de cobre del pelo, hígado o del riñón (Carlson *et al.*, 2002). Algunos autores consideran que la concentración de cobre en suero tiene un valor limitado para su uso clínico en la determinación del estatus de cobre y existe un aparente secuestro de ceruloplasmina durante la retracción del coágulo; sin embargo se ha propuesto como límite marginal y normal 11.5-16 µmol/L respectivamente (NRC, 2007). Las fuentes suplementarias de cobre que se indican son sus sales (sulfato, cloruro, carbonato, oxido) y el proteinato; aunque los estudios de disponibilidad dan resultados variados (24-54%), parece que los mejores son el sulfato y el proteinato. También se propuesto la administración de una mezcla de pellets de Alfalfa (*Medicago sativa*) y grama común (*Cynodon Dactylon*) (NRC, 2007).

En cuanto al **yodo**, en caballos se ha descrito una anemia normocítica y normocrómica que responde al tratamiento de reemplazo tiroideo; y se piensa que

la anemia asociada al hipotiroidismo es funcional, posterior a una disminución de la tasa metabólica (Sellon y Wise, 2010). No se ha documentado en caballos la deficiencia de **vitamina K** excepto por antagonismo por uso de dicumarol o derivados; tampoco se ha descrito alteración en la producción de hemoglobina por deficiencia de **ácido pantoténico** (NRC, 2007).

**Anemia por enfermedad inflamatoria crónica**

Diversos procesos inflamatorios crónicos, como infecciones, neoplasias o trastornos endocrinos (Tabla 6), se asocian con frecuencia a una anemia no regenerativa leve o moderada, normocítica y normocrómica; que puede resultar del bloqueo de la liberación de hierro desde sus reservas medulares y hepáticas, dando lugar a una menor disponibilidad para la síntesis del grupo hemo, a una reducción de la síntesis de eritropoyetina recombinante humana (EPO) en enfermedad renal crónica, a una menor vida de los eritrocitos circulantes y una menor respuesta medular a la anemia a causa de la liberación de mediadores inflamatorios (Sellon y Wise, 2010).

Los signos clínicos y las características hematológicas y serológicas dependen de la enfermedad primaria y los diferentes órganos implicados. En general, es una anemia suave, no sensible, lentamente progresiva y con escasas consecuencias clínicas, a menudo con indicadores de una respuesta inflamatoria crónica (leucocitosis neutrofílica, monocitosis, elevación de las PPT fibrinógeno y globulinas). Suelen mostrar disminución de la concentración sérica de hierro, TIBC normal o disminuido, concentración de ferritina sérica normal o aumentada, saturación de transferrina con el hierro disminuida y reservas medulares de hierro normal o aumentada (Sellon y Wise, 2010).

***Tratamiento*:** Encaminado a resolver el proceso patológico primario. No está indicada la suplementación de hierro ya que las reservas sistémicas suelen estar normales o aumentadas (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico*:** Depende del proceso patológico primario.

**Anemia por supresión de la médula ósea**

Existen muy pocas descripciones de anemia aplástica equina, pero se han descrito tipos distintos de aplasia de la médula ósea, incluyendo formas idiopáticas, asociadas a medicamentos y posiblemente a toxinas, genéticas y del síndrome mielodisplásico hipoplásico (Weiss, 2010b). La supresión selectiva de la eritropoyesis es rara en el caballo, pero se menciona como secuela a la administración de EPO en caballos, posiblemente por reacción cruzada de anticuerpos (Woods *et al.*, 1997; Piercy *et al.*, 1998). Pueden presentarse hipoplasias medulares por infección bacteriana o viral, enfermedad crónica renal o hepática, administración de fenilbutazona, intoxicación con soja de extracción con tricloroetileno, trastornos autoinmunes y posiblemente por neoplasias hematopoyéticas e irradiación (Sellon y Wise, 2010).

***Signos clínicos*:** Cursa generalmente con pancitopenia y, debido a la mayor longevidad del eritrocito, la anemia y sus signos son precedidos por diátesis hemorrágica y aumento de la susceptibilidad a infecciones, dependiendo de la gravedad y rapidez con que progresa la aplasia (Sellon y Wise, 2010).

***Diagnóstico*:** Se basa en la combinación de alteraciones hematológicas periféricas y el análisis anatomopatológico de la médula ósea que muestra reducción, anormalidad o ausencia de poblaciones celulares hematopoyéticas precursoras y sustitución por tejido graso (Sellon y Wise, 2010).

***Tratamiento*:** Además de cuidados de apoyo y transfusión de sangre compatible en casos graves de anemia y trombocitopenia, depende de la causa que la origine; así, los pacientes pueden mostrar mejoría con corticoterapia y esteroides anabolizantes que estimulan la producción de EPO y aumentan la sensibilidad de los receptores de las células madre a la EPO en casos de etiología autoinmune, suspender el tratamiento con medicamentos que la causen,

antibioterapia contra infecciones, EPO en casos de enfermedad renal y aislamiento de los caballos con leucopenia grave (Sellon y Wise, 2010).

***Pronóstico*:** También depende de la causa, en la mayoría de los casos ocasionados por medicamentos suele responder favorablemente a su suspensión (Sellon y Wise, 2010).

# 3. Materiales y métodos

## 3.1. Generalidades

La presente tesis está basada en un estudio transversal sobre la anemia crónica en équidos, realizado a una muestra estadísticamente representativa de la población equina de la isla de Gran Canaria durante los años 2008-2010. En éste estudio se procedió a la toma de muestras de sangre para su evaluación mediante un hemograma completo de todos los animales, así como la determinación de anticuerpos séricos de *Anaplasma phagocytophilum, Neorickettsia risticii, Babesia caballi, Theileria equi*, *Trypanosoma evansi* y la determinación de algunos minerales presentes en el suero sanguíneo en una muestra seleccionada. Paralelamente en las explotaciones seleccionadas se procedió a la toma de datos mediante un cuestionario epidemiológico.

## 3.2. Animales

La selección aleatoria de los animales que se incluyeron en el presente estudio se basó en una aproximación Normal para una distribución binomial. Los datos estadísticos que se tomaron como referencia fueron (Thursfield, 2007):

- La población de los équidos en Gran canaria correspondería con una población finita (4.500 ejemplares aproximadamente)
- Intervalo de confianza del 99%
- Precisión absoluta del 5%
- Prevalencia (animales con anemia) esperada del 40%

Así, un total de 558 équidos fueron incluidos en este estudio como muestra estadísticamente representativa de la población de équidos de Gran Canaria, lo que también supuso un 12.4% de la población. Estos animales pertenecían a diferentes razas, edades y género y sólo fueron incluidos aquellos ejemplares aparentemente sanos, descartando los clínicamente enfermos y/o con historial reciente de enfermedad o medicación. La aprobación del propietario para participar en el estudio fue también determinante para la inclusión/exclusión en el estudio.

## 3.3. Toma de muestras y procedimientos laboratoriales

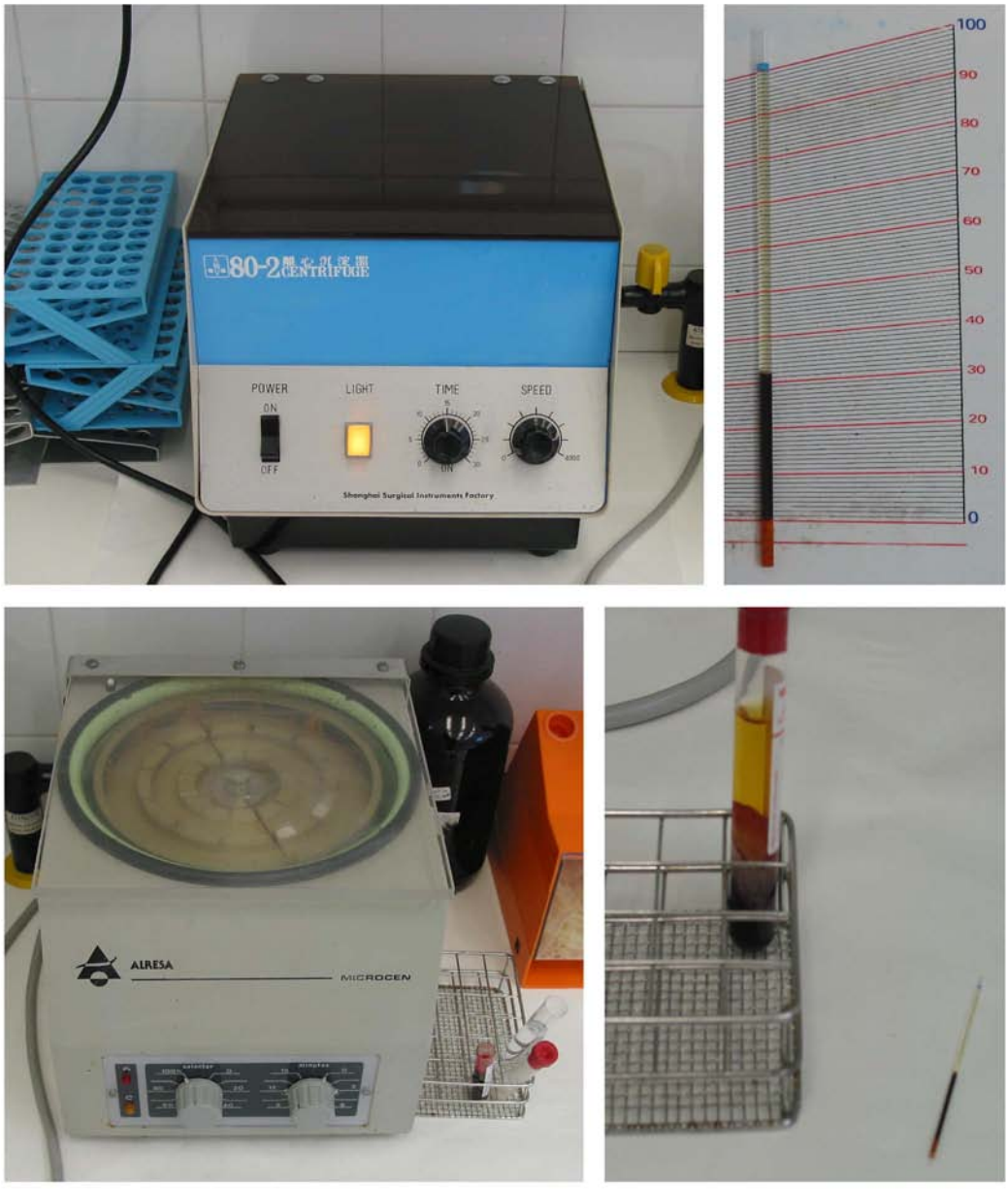
### 3.3.1. Análisis hematológicos

Las muestras de sangre se obtuvieron durante la visita a las granjas seleccionadas, mediante punción de la vena yugular de aquellos équidos seleccionados, descansados, evitando en lo posible inducir estrés en los animales (Figura 1). Las muestras se tomaron mediante el sistema venoject® en tubos conteniendo EDTA $K_3$ como anticoagulante y también con silicona (Figura 2), se enviaron al laboratorio refrigeradas (4ºC) y siempre antes de las tres horas de su extracción. Las muestras fueron procesadas inicialmente en el laboratorio de hematología de la Facultad de Veterinaria de la U.L.P.G.C., inmediatamente tras su llegada y siempre por la misma persona. Las muestras de sangre en tubos con silicona, una vez coagulada, fueron centrifugadas a 1.200 x g (3.000 rpm) durante 10 minutos para la obtención del suero (Figura 3) y fueron almacenadas a -20ºC hasta la realización de los métodos serológicos de detección de anticuerpos frente a *Anaplasma phagocytophilum, Neorickettsia risticii, Theileria equi, Babesia caballi y Trypanosoma evansi;* así como la determinación de los niveles de Cu, Fe y Zn en suero (ppm).

Figura 1. Extracción de sangre.

Figura 2. Material para extracción de sangre y refractómetro.

Figura 3. Centrifugación de la sangre.



Con las muestras de sangre con EDTA $K_3$ se realizaron extensiones o frotis que fueron teñidos con panóptico Diff-quick® y examinadas al microscopio (X100) para el recuento celular (leucograma), así como para detección de posibles alteraciones hematológicas o presencia de parásitos. De igual modo se prepararon dos tubos capilares de cada muestra para determinar el hematocrito por centrifugación a 1.200 x g (3.000 rpm) durante 10 minutos (Figura 3). También se determinó las PPT por refractometría, el fibrinógeno por el método de termoprecipitación (3 minutos a 56ºC) así como los parámetros hematológicos mediante un contador hematológico Sysmex F-800 (Sysmex F-800, **Siemens Healthcare Diagnostics** Ludwig-Erhard-Str. 12 D-65760 Eschborn, Germany) (Figura 4). Por otro lado, se realizó un examen en fresco para observar las características de la muestra y la presencia de aglutinación; en cuyo caso se hizo una dilución 1:4 de la muestra con solución salina 0.9% para diferenciar autoaglutinación de apilamiento.

Con el contador hematológico electrónico semiautomático Sysmex F-800, se obtuvieron ocho parámetros básicos: recuento de leucocitos (WBC), recuento de eritrocitos (RBC), concentración de hemoglobina (HGB), valor del hematocrito (HCT), volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), concentración corpuscular media de la hemoglobina (MCHC), recuento de plaquetas (PIAT), volumen medio de las plaquetas (MPV) y funciones para el cálculo de histogramas de la curva de distribución del tamaño de las células WBC, RBC y PLT; y sus parámetros analíticos, como el ancho de distribución de eritrocitos (RDW) y de las plaquetas (PDW). Se debe resaltar que el aparato distingue sólo dos poblaciones de leucocitos, linfocitos en porcentaje y valor absoluto (SCR y SCC) y monocitos más granulocitos en porcentaje y valor absoluto (LCR y LCC).

Figura 4. Contador hematológico electrónico semiautomático Sysmex F-800.

El contador hematológico electrónico semiautomático Sysmex F-800 muestra una precisión y reproductibilidad total aceptables para todos los parámetros estudiados excepto el recuento de plaquetas. Debe limpiarse usando una muestra en blanco del diluyente cada varias muestras para evitar la adherencia al cilindro (Carry-over) por alterar el hematocrito y el recuento de plaquetas. En el estudio del almacenaje, el recuento de eritrocitos y la concentración de hemoglobina eran los parámetros con estabilidad más larga (72 h) en 4 grados y 25 grados C; pero afecta el recuento de plaquetas con una disminución perceptible en la post-extracción en 3 h en muestras almacenadas a 4ºC. Es fácil de usar y está bien adaptado para el análisis rutinario de sangre equina (Pastor et al., 1998). Por este motivo la evaluación de la fórmula leucocitaria se realizó manualmente, tras la tinción de las extensiones con panóptico rápido e identificación al microscopio con objetivo de inmersión.

### 3.3.2. Análisis serológicos

La técnica empleada para la detección de anticuerpos frente a *A. phagocytophilum*, *N. risticii*, *T. equi* y *B. caballi* fue la inmunofluorescencia indirecta (IFI), basada en el empleo de la fluoresceína como sustancia fluorescente que se puede unir a anticuerpos sin variar su especificidad.

El desarrollo de la técnica de IFI y el protocolo de fijación del antígeno en los portas es el mismo, con independencia del antígeno empleado. Los antígenos son purificados mediante centrifugación (500 x g/5 min) y lavados con PBS, luego se deposita el antígeno en suspensión en cada pocillo de los portas esmerilados (Cultek) y se dejan secar. Las preparaciones, una vez secas, se almacenan congeladas a -20ºC. En el momento de su uso, los portas se descongelan y se dejan secar en estufa a 37ºC durante 15 minutos. En un primer tiempo de reacción se ponen en contacto el antígeno con los sueros problema diluidos en tampón fosfato (PBS) a pH 7,2; incluyendo controles positivos y negativos, previamente contrastados; luego se incuban los portaobjetos en cámara húmeda en estufa a 37ºC durante 30 minutos, se lavan tres veces en PBS en agitación, durante 5 minutos, cambiando la solución de PBS entre cada lavado y posteriormente se secan con aire frío. En el segundo tiempo de reacción, se enfrentan con el conjugado constituido por una anti-inmunoglobulina de caballo obtenida en conejo y marcada con isotiocianato de fluoresceína RAHo/IgG (H+L) comercialmente distribuida por Nordic Laboratory (Tilburg, Holland) a una dilución de 1:100 en PBS a pH=7,2; a continuación, tras repetir la incubación, el lavado y el secado, las preparaciones se montan para su lectura, colocando 3 gotas de glicerina tamponada especial para inmunofluorescencia (Fluoprep®, Biomérieux) y, sobre ellas, un cubreobjetos. La lectura se realiza con un microscopio de fluorescencia y objetivo de x40 aumentos. En el caso de que en el suero problema se encuentren anticuerpos específicos, éstos se visualizarán tras añadir la antiglobulina específica, conjugada con el marcador fluorescente. El título de anticuerpos es la máxima dilución del suero a la cual se detecta una fuerte fluorescencia. (Coligan *et al*, 1992).

**Serología para detección de anticuerpos frente a *A. phagocytophilum* y *N. risticii*.**

Las muestras de suero fueron analizadas para el *A. phagocytophilum* y *N. risticii* mediante IFI por el Servicio de Diagnóstico de Ehrlichiosis de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, usando como antígeno la línea celular HL60 infectada por *A. phagocytophilum o N. risticii*. El suero de todas las muestras fue diluido seriadamente desde 1/20, considerando la línea de corte en 1/40; así, los casos que demostraban un título de anticuerpos ≥1/40 fueron considerados positivos.

**Serología para detección de anticuerpos frente a *B. caballi* y *T. equi***

Se utilizó el método de la Inmunofluorescencia Indirecta empleando antígenos obtenidos en sangre heparinizada de una yegua infectada con *B. caballi* y otra infectada con *B. equi,* cuando en ambas la parasitemia alcanzó o supero el 3%. Los sueros control positivo y negativo, procedentes de caballos positivos y negativos contra *T. equi* y *B. caballi* fueron amablemente suministrados por el Dr Habelá (Facultad de Veterinaria de la Universidad de Extremadura). El suero de todas las muestras fue diluido seriadamente desde 1/20, considerando la línea de corte en 1/80; así, los casos que demostraban un título de anticuerpos ≥1/80 fueron considerados positivos.

**Serología para detección de anticuerpos frente a *Trypanosoma evansi***

Dado que *Trypanosoma evansi* ha sido diagnosticado en Canarias desde 1997 y que la enfermedad produce anemia en especies altamente susceptibles, incluidos los équidos, se consideró evaluar la enfermedad como factor de riesgo de la anemia crónica. El método serológico empleado fue el método de aglutinación directa sobre tarjeta CATT/*T. evansi* (Insituto de Medicina Tropical, Amberes, Bélgica). El test emplea como antígeno el RoTat 1.2 de *T. evansi*. Fijado con formaldehído y teñidos con azul Coomasie, congelados en seco y mantenidos en nitrógeno fijados a

unas tarjetas de plástico de 10 pocillos. Como tampón para la dilución de las muestras y reconstitución del antígeno y controles se emplea PBS pH 7.2. El control positivo está constituido por anti-suero de cabra y el negativo por albúmina sérica bovina. El test fue realizado siguiendo las instrucciones de los fabricantes, cuyo procedimiento resumimos a continuación: Una vez reconstituido el antígeno con 2.5 mL de tampón se añadieron 45 µL en cada uno de los 10 pocillos. En los pocillos 1 y 2 se añaden una gota de control positivo y negativo. En el resto de los pocillos se ponen 25 µL de suero equino diluido 1:4 en CATT-buffer. Después, se añade una gota (unos 45 µL) de reactivo CATT, se procede a la mezcla mediante un bastoncillo y un rotator a 70 rpm durante 5 minutos. Las reacciones de aglutinación se clasifican como – (negativas), ± (débilmente positivas), + (positivas) y ++ ó +++ (fuertemente positivas).

**Determinación de la concentración de minerales en el suero**

Fue realizada por el Laboratorio Agroalimentario y Fitopatológico del Exmo. Cabildo Insular de Gran Canaria. Las muestras de sangre fueron mantenidas durante 2 h a temperatura ambiente para permitir la apropiada coagulación. Los tubos fueron centrifugados a 1.200 x g (3.000 rpm) durante 15 minutos para separar el suero. Las muestras del suero fueron almacenadas a –20°C y analizadas para el cinc, el cobre, el cobalto, el manganeso y el hierro con el espectrofotómetro de absorción atómica (Perkin Elmer 2100, Boston, Massachusetts, USA), según las especificaciones del fabricante.

## 3.4. Encuesta epidemiológica

### 3.4.1. Modelo y datos de la encuesta

De cada animal muestreado se tomaron los datos de la encuesta epidemiológica, representada en la tabla 7, que recababa la información de los factores dependientes del hospedador, del ambiente y del manejo, especialmente sanitarios y alimentarios; agrupados en los siguientes bloques:

Bloque 1: Factores dependientes del individuo.
Bloque 2: Factores dependientes del manejo.
Bloque 3: Factores dependientes del ambiente.

La selección de las explotaciones equinas se realizó en base a la población de équidos y su situación en cada zona climática dentro de la isla (Figura 12), así como de la disponibilidad tanto del propietario/s como de los animales a investigar (para evitar pérdidas durante el estudio). Las explotaciones fueron visitadas en varias ocasiones, entre los meses de octubre a mayo, en un intento de minimizar los factores estacionales y geográficos. Los municipios chequeados, número de explotaciones y la altitud en que se encuentra cada una se muestran en la Figura 11.

En la encuesta también se acopió de información relativa a:

- Medicación, salud, enfermedades, cambios de cuadra y origen.
- Nº de animales albergados en la misma cuadra: para valorar el posible efecto del tamaño de la población de cada explotación, pero la obtención de conclusiones es difícil. El número de animales por grupo es pequeño.
- Procedencia. lugar de origen
- Tiempo de estancia en Canarias (en caso de procedencia externa)
- Entradas y salidas: De équidos en la explotación durante el último año
- Ectoparásitos más frecuentes observados en la zona.
- Otras especies con las que comparten ambiente los caballos.

Tabla 7. Variables utilizadas en la encuesta:

| | |
|---|---|
| **Datos de identificación** | |
| | Código de propietario, código de animal y código de explotación. |
| | Especie (1), raza (2), edad (3), género (4) y capa (5). |
| **Sanidad y alimentación del animal** | |
| | Condición corporal (6) y aspecto del pelo (7). |
| | Uso principal (8), tiempo (9) e intensidad de trabajo (10). |
| | Horario de pastoreo (11), estabulación (12) y en potrero (13). |
| | Calidad de pastos (14). |
| | Alimentación: Rel. Concentrados/forrajes (15), calidad (16) y frecuencia (17). |
| | Programa de vacunación (18) y desparasitación (19). |
| | Programa de desinsectación de los animales (20) y modo (21) |
| **Datos y sanidad de la explotación** | |
| | Distribución geográfica de los animales (municipio y lugar) (22). |
| | Superficie total (23) y usada por los caballos (24). |
| | Altitud (25), zona bioclimática (26) y zona geoclimática (27). |
| | Vegetación (28), proximidad (29), lados adyacentes (30) y densidad (31). |
| | Proximidad (32) y diámetro (33) de reservas de agua embalsada. |
| | Tipo de potrero (34). |
| | Establos: Tipo (35), ambiente (36) y aislamiento (37). |
| | Frecuencia de desinfección de instalaciones (38) y de desinsectación (39). |
| | Camas: Tipo (40) y frecuencia de limpieza y cambio (41). |

Consideramos que las variables incluidas, referidas a las particularidades medioambientales y de manejo, pueden tener importancia en la transmisión de algunas enfermedades. Por ejemplo, en aquellas transmitidas por artrópodos puede ser relevante la proximidad a zona forestal, los lados adyacentes de la granja a bosques, la densidad del bosque, la proximidad a aguas superficiales y su dimensión, el tipo de paredes del establo, la frecuencia de pulverización de insecticidas en establos y graneros, la frecuencia de pulverización insecticidas sobre los caballos y cómo se aplica a los caballos. Otras variables están relacionadas con el mantenimiento de la ruta de transmisión de agentes patógenos por vía oral, como el tipo de camas, el uso de desinfectantes en establos, la frecuencia de desparasitaciones y otras especies animales con acceso al ambiente de los caballos. Finalmente, otras están relacionadas con el mantenimiento de ambas rutas de transmisión como la altitud, la zona bioclimática y geoclimática, el horario de pastoreo, de estabulación y de potrero, el tipo de pastos, la frecuencia de limpieza y cambio de camas, el tipo de potrero, la superficie de la explotación total y la empleada por los caballos, el grado de intercambio de caballos durante el último año y la explotación de procedencia.

Por otro lado, se recogieron algunos especímenes de garrapatas cuando fueron observados sobre la superficie de los animales, preservándolos en etanol al 70%, hasta su identificación por el Dr Habelá, colaborador en este estudio. En algunas explotaciones donde se permitió, se obtuvieron muestras de heces de caballos sin signos de enfermedad y que no hubieran sido desparasitados en los últimos 4 meses, para realizar una valoración preliminar de la población parasitaria gastrointestinal de los caballos, realizando exámenes parasitológicos en heces obtenidas por exploración rectal, guardadas con el guante de exploración revertido y dentro de una bolsa impermeable, refrigeradas, hasta su valoración en las siguientes 3 horas; también se recogió una muestra perianal con cinta adhesiva; y fueron valoradas usando las técnicas de concentración por flotación y sedimentación simple y con aparato de Baermann y su examen al microscopio óptico 10x y 40x usando ocular micrométrico.

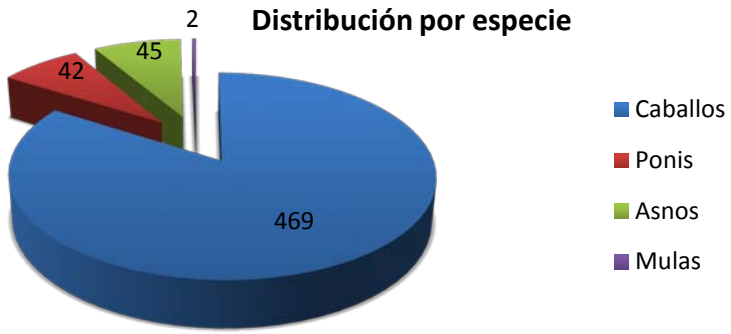
### 3.4.2. Procedimiento de toma de datos epidemiológicos

Los datos sobre cada caballo y manejo de cada cuadra se obtuvieron mediante entrevista personal con el propietario y/o cuidador. En primer lugar cada individuo fue identificado anotando su nombre, número de identificación y comprobación de su documentación oficial, asignándosele un código tanto para el animal como para cada propietario y explotación incluida en el estudio. Se anotaron los datos de la reseña (variables 1ª a 5ª), los datos de un breve reconocimiento clínico para comprobar si el animal se encontraba clínicamente sano, se anotó la posible administración de medicamentos utilizados en los últimos 3 meses o si padecían o habían padecido enfermedades con posible repercusión sobre los parámetros eritrocitarios, en cuyo caso fueron excluidos del estudio. A continuación se anotaban los datos relativos a la sanidad y a la alimentación del animal (variables 6ª a 21ª), incluyendo el programa sanitario y de ejercicio al que estaban sometidos los caballos. Posteriormente se recabaron datos de la explotación, referidos a su situación geográfica, sus características ecológicas y ambientales, y también de las condiciones de manejo sanitario general (variables 22ª a 41ª).

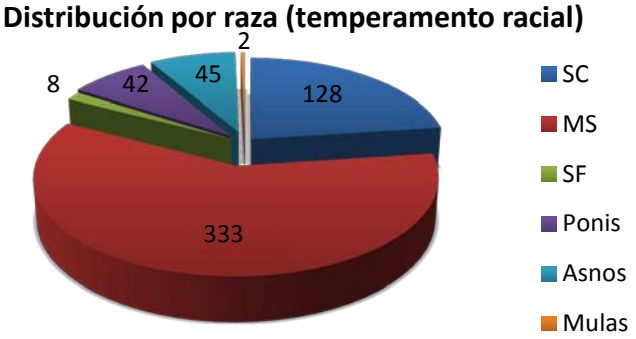
### 3.4.3. Estadística descriptiva de la población y muestras estudiadas

**Bloque 1: <u>Factores dependientes del individuo</u>**

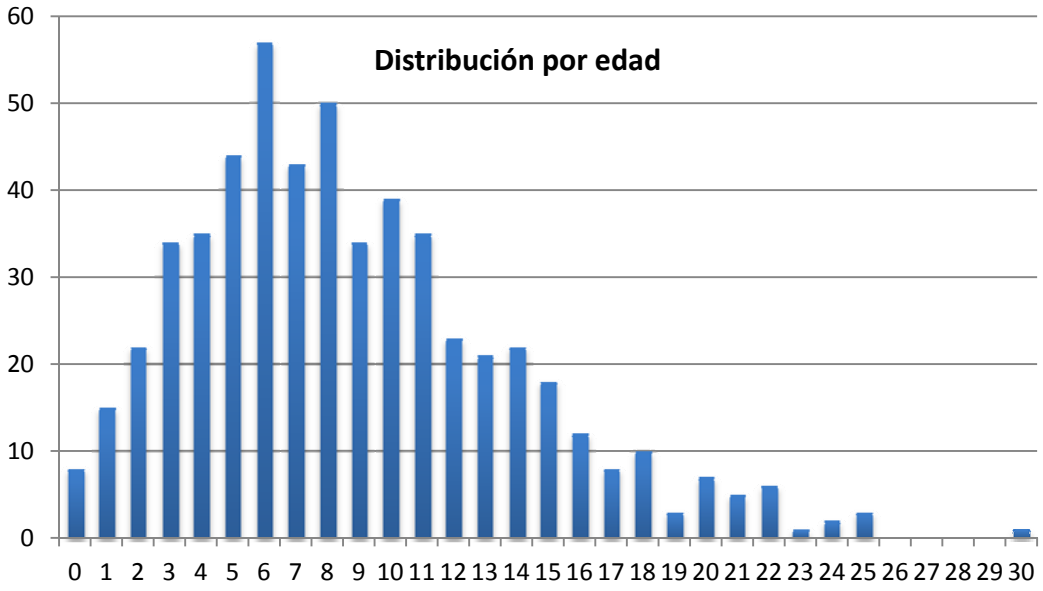
**1 Especie:** De los 558 équidos estudiados, 469 (84,05%) fueron caballos (*Equus caballus*) y 42 (7,53%) ponis (*Equus caballus*), 45 (8,06%) asnos (*Equus asinus*) y 2 (0,36%) mulas (*E. asinus x E. caballus)*. En el diagrama se muestra gráficamente:

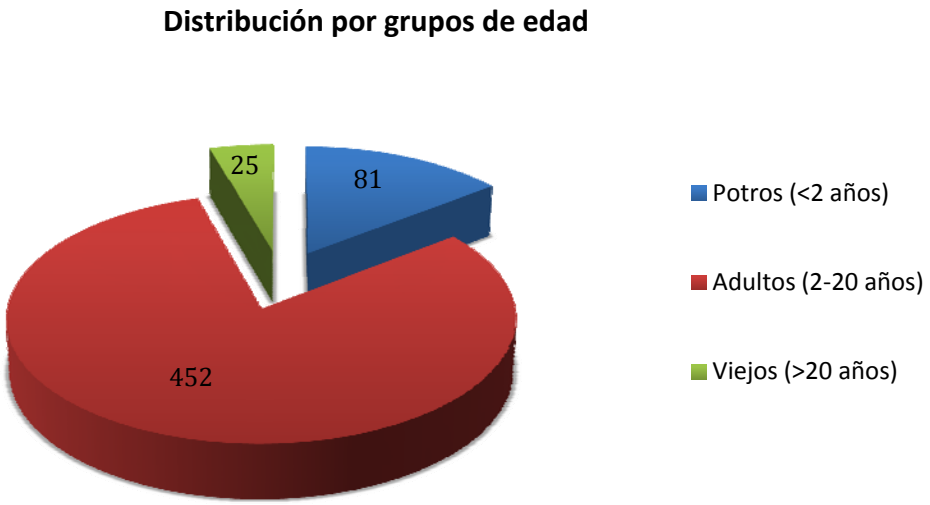



**2 Raza:** Aunque la variable raza se incluyó en la encuesta, para el tratamiento de datos en nuestro estudio las razas fueron agrupadas según su temperamento racial, de acuerdo con la importancia de las diferencias hematológicas entre estos grupos temperamentales (Grondin y Dewitt, 2010). Así, consideramos al pura sangre árabe, al pura sangre inglés y a sus cruces como de sangre caliente (SC); las razas de caballos de tiro y sus cruces como de sangre fría (SF) y a todas las demás como de media sangre (MS); manteniendo diferenciados a los ponis, asnos y mulas. De los 558 équidos estudiados, 128 fueron de sangre caliente (22,94%), 8 de sangre fría (1,43%) y 333 de media sangre (59,68%). Además de los 42 (7,53%) ponis, 45 (8,06%) asnos y 2 (0,36%) mulas. En el siguiente diagrama se muestra gráficamente:

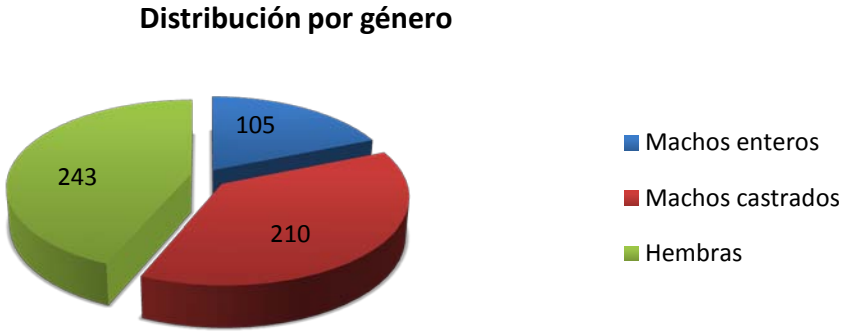


**3 Edad:** La edad fue considerada en el momento de la primera extracción de sangre. Se estudiaron animales procedentes de todas las edades, desde 0,45 a 30,9 años (10,18 de media). Los siguientes gráficos presentan los datos agrupados:

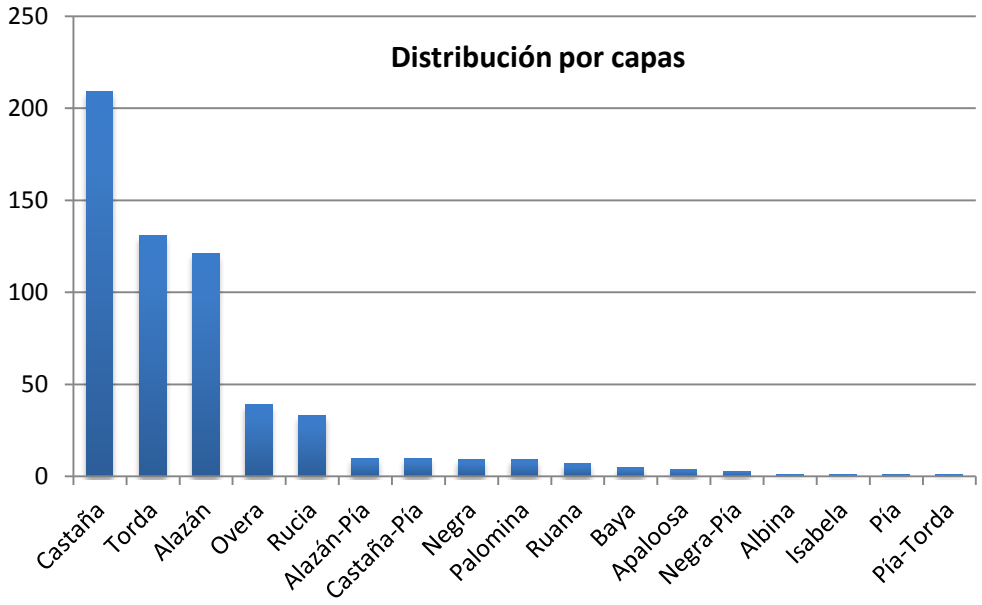


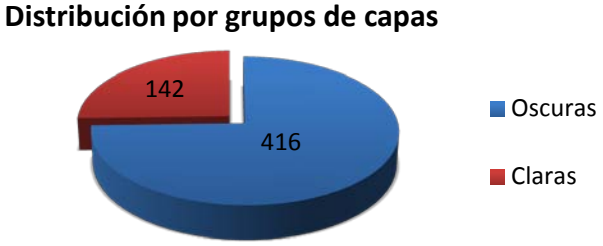



**4 Género:** Se estudiaron un total de 243 (43,55%) hembras y 315 (56,55%) machos (105 -18,82%- enteros y 210 -37,63%- castrados). Se hallaron dos criptórquidos que se incluyeron como machos enteros. El siguiente diagrama esquematiza los grupos por género:



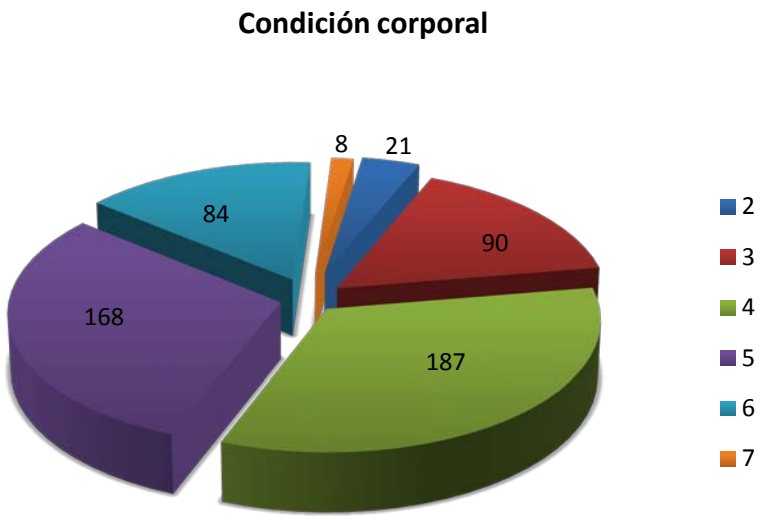

**5 Capa:** Las capas de los animales fueron incluidas y agrupadas en dos categorías: capas claras y capas oscuras. Las siguientes figuras muestran los resultados por capa y agrupados:



**Bloque 2: <u>Factores dependientes del manejo</u>**

**6 Condición corporal:** Se determinó la condición corporal de los animales mediante la clasificación utilizada en NRC (2007), que considera que el valor 1 son animales extremadamente delgados y 9 animales obesos. La estructura de la población con respecto a su estado corporal se expresa en el siguiente diagrama, donde se puede comprobar que la población estudiada se encontraba incluida entre los grupos 2 y 7; de los que el 78,67% (439/558) pertenecían a los grupos 4, 5 y 6, el 19,89% (111/558) estaban delgados y el 1,43% (8/558) algo por encima del peso ideal.




En la figura siguiente se muestra un ejemplo de cada uno de los niveles de condición corporal encontrados en la población muestreada:

Figura 5. Ejemplo de cada uno de los niveles de condición corporal.

**7 Aspecto del pelo:** Se determinó el aspecto del pelo como indicador subjetivo de salud, apreciando en el mismo las características propias de brillo, suavidad y retraso en la muda. Se expresó en una escala de 1 a 5 siendo el valor 1 el pelo de peor aspecto y el 5 el de mejor aspecto (ver figura 6). El siguiente diagrama esquematiza los resultados:

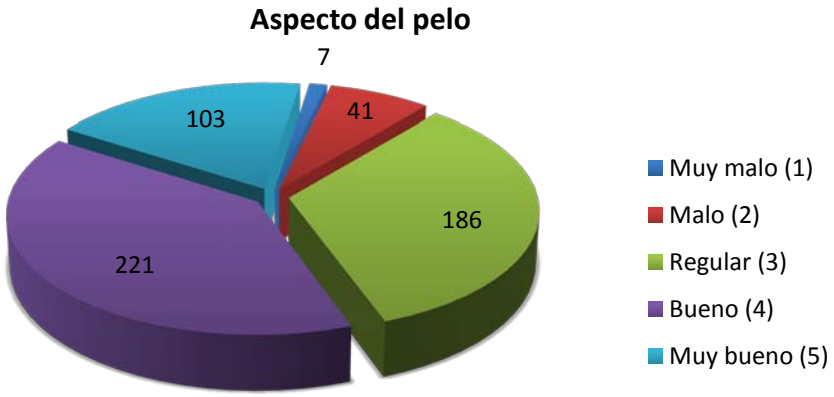



Figura 6. Ejemplo de cada uno de los grupos según el aspecto del pelo.

*Muy bien*

*Bien*

*Mal*

*Muy mal*

*Regular*

**8 Uso principal:** Se determinó el uso principal a que se destina cada animal. Las siguientes figuras esquematizan la distribución por uso principal y por grupos:

**9 Tiempo de trabajo:** Se estimó el número de horas de trabajo o ejercicio semanal y se clasificó en los siguientes grupos: 0, para los que se ejercitan menos de 3 horas; 1, de 3 a 4 horas; 2, de 5 a 6 horas; 3, de 7 a 8 horas; 4, de 9 a 10 horas; 5, de 11 a 12 horas; 6, de 13 a 14 horas y 7, más de 14 horas. El siguiente gráfico esquematiza los distintos grupos y la frecuencia:

**10 Intensidad de trabajo:** Se determinó la intensidad del trabajo al que es sometido habitualmente cada animal, clasificando dicha intensidad como:

Grupo 0: Intensidad mínima

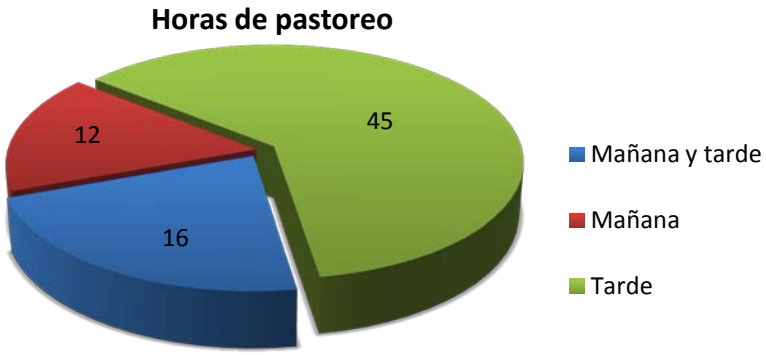
Grupo 1: Ejercicio diario de unos 30 minutos al paso y 30 de trote, galope o saltos.

Grupo 2: Ejercicio diario de unos 60 minutos al paso y menos de 60 de trote, galope o saltos.

Grupo 3: Ejercicio superior a los grupos anteriores.

El siguiente gráfico resume los grupos de animales estudiados y la frecuencia:

**11 Tiempo y horario de pastoreo:** Aunque el uso de pastos en el área estudiada es excepcional, se evaluó el tiempo que el équido está en pastoreo así como las horas del día, estableciendo tres grupos. De los 73 équidos que pastoreaban, 16 animales (21,9%) lo hacían unas 10-12 horas durante la mañana y la tarde, 12 animales (16,4%) durante la mañana, hasta primeras horas de la tarde; y 45 (61,6%) por las tardes. El siguiente diagrama representa los grupos por horas de pastoreo y su frecuencia:



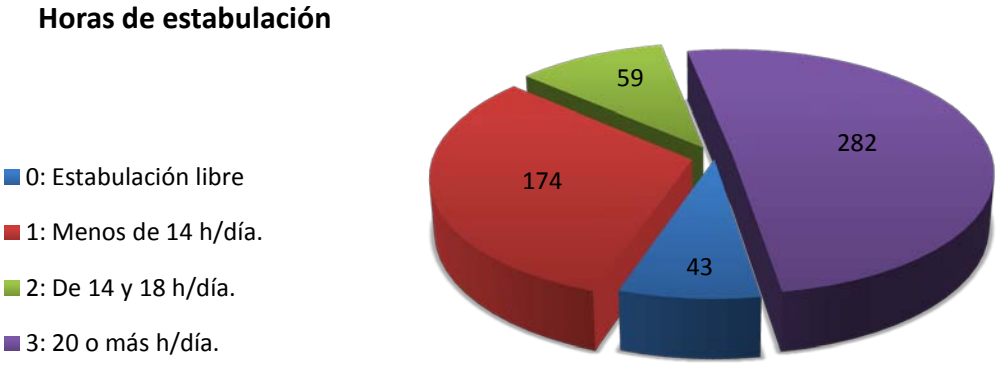
**12 Horario de estabulación:** Se pidió información sobre el horario en que habitualmente el animal permanecía dentro de su box, pero debido a su gran variabilidad se decidió agruparlos de la siguiente forma:

Grupo 0: Estabulación libre (n=43)

Grupo 1: Estabulados menos de 14 horas al día (n=174)

Grupo 2: Estabulados de 14 y 18 horas al día (n=59)

Grupo 3: Estabulados 20 o más horas al día (n=282)



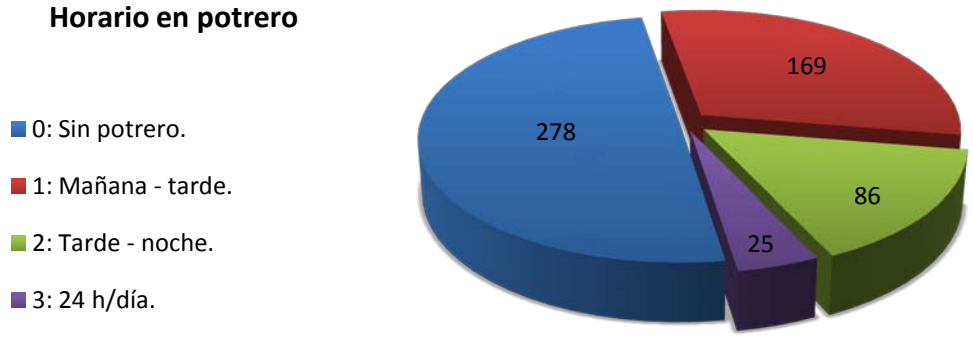

**13 Horario en potrero:** También se solicitó información sobre el horario de permanencia habitual en potreros (paddoks) y los datos se agruparon para su valoración, considerando la actividad de posibles vectores, de la siguiente forma:

Grupo 0: No suelen permanecer en potrero (n=278)

Grupo 1: Por la mañana y primeras horas de la tarde. (n=169)

Grupo 2: Por la tarde, hasta el anochecer. (n=86)

Grupo 3: Permanecen en potrero 24 horas al día. (n=25)



**14 Calidad de pastos:** Se consideró la calidad nutricional aparente de los pastos a los que acceden con regularidad y se clasificaron los datos en los grupos de baja (1), media (2) y alta calidad (3), en función del tipo de vegetación, variedad, proporción de especies y su abundancia (Figura 7). Así, se incluyeron en el grupo 1 los animales que pastoreaban en barbechos, con poca variedad de especies, muy estacional y poco valor nutritivo. En el grupo 2 cuando existió mayor presencia y variedad de forrajes, aunque con moderada estacionalidad y valor nutricional. En el grupo 3 se incluyeron a los équidos con acceso a pastos de mayor calidad, con aceptable proporción de especies con interés nutricional y poco estacional.

Figura 7. Ejemplo de tipos de pastos más frecuentes.

*Pastos de mediana calidad*

*Pastos de baja calidad*

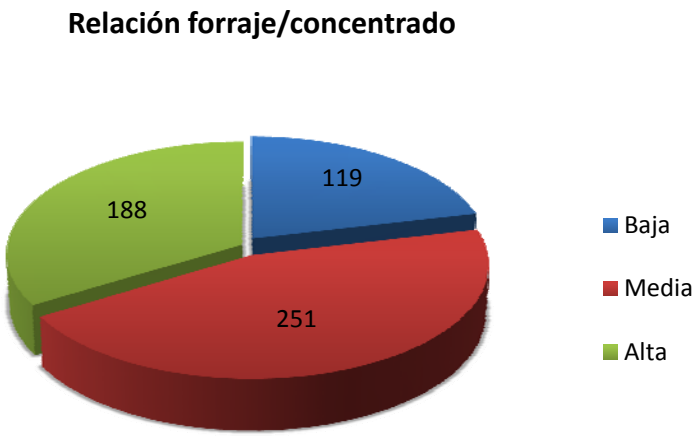
Las especies más utilizadas como forrajes son la alfalfa oreada o henificada y las poáceas como maíz (*Zea mais*), avena (*Avena spp*.), cebadas (*Hordeum spp.*), pasto de guinea (*Megathyrsus maximus),* (*Pennisetum spp.*) *y grama (Cenchrus ciliaris* L.). Con menor frecuencia se utilizaron pasto de bermuda (*Cynodon dactylon*), pega-pega (*Setaria spp.*), cañas (*Arundo donax L*), pasto del sudán (*Sorghum spp.*); y de forma excepcional greñas (*Anthoxanthum aristatum Boiss*), platanera (*Musa x paradisiaca*), vinagrera (*Rumex lunaria*), cardos (*Carduus spp.*), batata *(Ipomoea batatas* L.), mijo (*Setaria spp.*), greñita común (*Vulpia myuros*) y leguminosas como escobón (*Chaemaecytisus proliferus*), codesos (*Adenocarpus foliosus*), *Medicago spp.* y *Trifolium spp.*

El uso de pastoreo es muy excepcional y marcadamente estacional, generalmente se realiza sobre barbechos o rastrojeras de cultivos de los cereales avena o cebada principalmente y a veces de otros cultivos como maíz, batata, zanahorias, etc. Con frecuencia se suelen suministrar a pesebre, especialmente en el caso de la alfalfa, y acompañados de frutas y hortalizas.

Como puede observarse en el apartado 11, en este estudio se encontró que sólo 73 animales (13%) fueron considerados como que recibían una aportación significativa de forrajes mediante pastoreo; de los que 42 animales (57%) pastoreaban en pastos de baja calidad y 31 (43%) en pastos de calidad media. Ningún animal pastoreaba en pastos considerado de alta calidad. El siguiente diagrama los grupos de pastoreo por calidad de pastos:

**15 Alimentación. Relación de forraje/concentrado en la dieta:** Clasificamos la relación entre concentrado y forraje como bajo (1) cuando la cantidad de alimentos de volumen es claramente insuficiente, menor del 25% de la ración, compensado con un excesivo aporte de concentrados y que suele limitarse a paja con algún aporte de forrajes de producción local y/o subproductos fibrosos (empajada con o sin pulpa de remolacha); medio (2) si se aporta una moderada cantidad de forrajes, entre el 25 y el 50% de la ración, en ocasiones como en el caso anterior pero complementado con algo de alfalfa y/o algún heno (tipo raygrass, veza-avena); y alto (3) cuando existe suministro abundante, más del 50% de la ración o *ad libitum*, de henos de gramíneas, mixtos o con suplemento de alfalfa, generalmente con acceso a algo de paja y ocasionalmente complementado con subproductos fibrosos.

De los 558 équidos estudiados, se detectó que un total de 119 animales (21,32% de la población) ingería una alimentación con baja relación forraje/concentrado; 188 (33,69%) recibían una alimentación considerada media y el resto, 251 animales (44,98%) recibían una dieta con alta relación forraje/concentrado.



**16 Alimentación. Calidad de la dieta:** Sin duda la calidad de la materia prima empleada para la elaboración de la ración repercute en la salud de los animales. Hemos clasificado la calidad de la ración también en tres categorías, de baja calidad (1) cuando se basa en avena sola o mezclada con cebada y otros granos, no bien formulados específicamente para caballos, de mala calidad con presencia de polvo y mal almacenada; mediana (2) cuando se suministra avena entera o aplastada, con frecuencia mezclada con cebada y aporte vestigial de alfalfa granulada o piensos compuestos; y buena (3) cuando se utilizan raciones mejor equilibradas, principalmente a base de piensos compuestos completos o complementados con avena de buena calidad, aplastada poco antes de ser suministrada y alfalfa granulada (ver figuras 8, 9 y 10).

De los 558 équidos estudiados, se observó que un total de 126 animales (22,58%) ingería una alimentación de mala calidad, 242 (43,37%) ingerían de calidad adecuada y los restantes 190 (34,05%) de buena calidad. El siguiente diagrama muestra los grupos por calidad de la dieta y frecuencia:

Figura 8. Mezcla de cereales utilizada con más frecuencia (calidad aceptable).

Figura 9. Ejemplo de henos disponibles (calidad aceptable).

Figura 10. Ejemplo de ingredientes, maquinaria y almacén.

*Avena* *Afrecho (salvado)* *Piensos compuestos*

*Aplastadora de cereales*

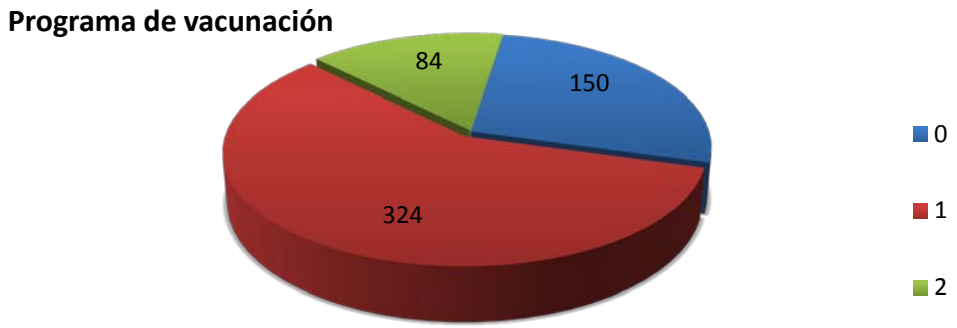
*Almacén de alimentos*

**17 Alimentación. Frecuencia de alimentación:** La frecuencia de alimentación se consideró como el número de veces al día que se ofrecían alimentos a los animales, encontrando los siguientes datos:

De los 558 équidos estudiados, 59 animales (10,6%) recibían una única toma de alimento al día, 404 animales (72,4%) recibían dos comidas al día, 94 équidos (16,8%) recibían 3 comidas al día y sólo un animal recibía 4 comidas al día. El siguiente diagrama representa la frecuencia de alimentación:

**18 Programa de vacunación:** El programa de vacunación se refiere al tétanos y la gripe; muy pocos caballos son vacunados contra la rinoneumonitis y se incluyen en el grupo 2, por llevar un programa de vacunación más estricto. Se establecieron los siguientes grupos:

Grupo 0: Vacunación muy esporádica, sin programa estable.
Grupo 1: Vacunación anual, con faltas esporádicas.
Grupo 2: Vacunados al menos 1 vez al año.



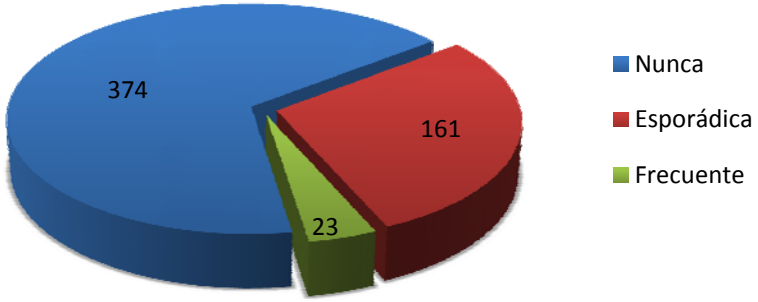
**19 Programa de desparasitación interna del caballo:** La desparasitación interna o no del animal puede influir en la presencia de parásitos, particularmente a nivel digestivo y respiratorio, lo que puede ser causa directa de anemia en los individuos. Para éste estudio se consideraron cuatro grupos:

Grupo 0: Desparasitados rara vez y con productos de escaso espectro de acción (ejemplos: Benzoimidazol, piperazina).
Grupo 1: Desparasitados una vez al año con productos de escaso espectro.
Grupo 2: Desparasitados una o dos veces al año alternando productos de escaso y amplio espectro, usando al menos 1 vez al año ivermectina.
Grupo 3: Siguen un programa de desparasitación periódico y adecuado, de 3 ó más veces al año y, al menos cada dos años con moxidectina y/o praziquantel.

De los 558 équidos incluidos en el presente estudio, sólo en un caso se detectó ausencia de programa de desparasitación (grupo 0), 291 animales (52,1%) se incluyeron en el grupo 1, 154 animales (27,6%) en el grupo 2 y 112 animales (20,1%) en el grupo 3.

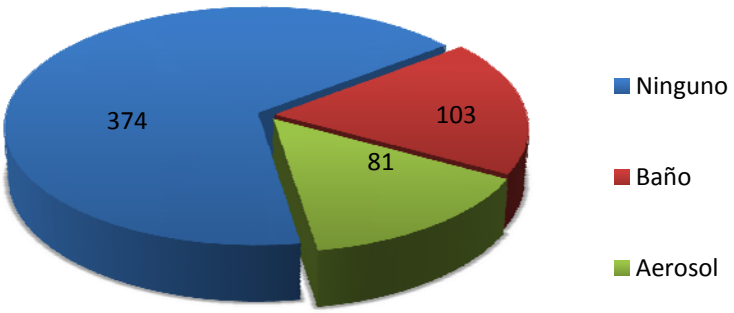
**20 Desparasitación externa del caballo:** Se consideran aquí los programas de desinsectación, respecto a la frecuencia de pulverización con productos anti-insectos sobre los animales; y se han clasificado como (0) los que nunca son tratados; (1) tratados de forma esporádica y (2) de forma frecuente, al menos una vez al año. De los 558 équidos estudiados, 374 animales (67,02%) pertenecían al grupo 0, 161 animales (28,85%) al grupo 1 y 23 animales (4,12%) al grupo 2. El siguiente diagrama refleja los grupos y sus frecuencias:

**Desparasitación externa, resultados por grupos**




**21 Modo de desinsectación:** Se contempla aquí cómo es aplicada la pulverización a los animales. De los 184 équidos que recibían una desparasitación externa, 103 animales (56%) la recibían en forma de baños o lavados, mientras 81 animales (44%) eran sometidos a desinsectación en forma pulverización o aerosol.

**Modo de desinsectación**



**Bloque 3: <u>Factores dependientes del ambiente</u>**

Este estudio ha incluido 139, el 28,78%, de las aproximadamente 550 explotaciones ecuestres que existen en Gran Canaria (datos obtenidos del Registro Canario de Identificación Animal "ZOOCAN" y la Consejería de Agricultura, Ganadería, Pesca y Aguas del Gobierno de Canarias), definidas como instalaciones que cuentan con 1 o más equinos alojados en ellas.

**22 Distribución geográfica de las explotaciones/animales:** Se incluyeron explotaciones y animales procedentes de los 21 municipios que componen la isla de Gran Canaria. Estos datos, municipio y localización de las explotaciones, fueron incluidos también en la encuesta epidemiológica. En la siguiente figura se representan los municipios, zonas y número de animales muestreados.

Figura 11. Número de animales muestreados por municipio.

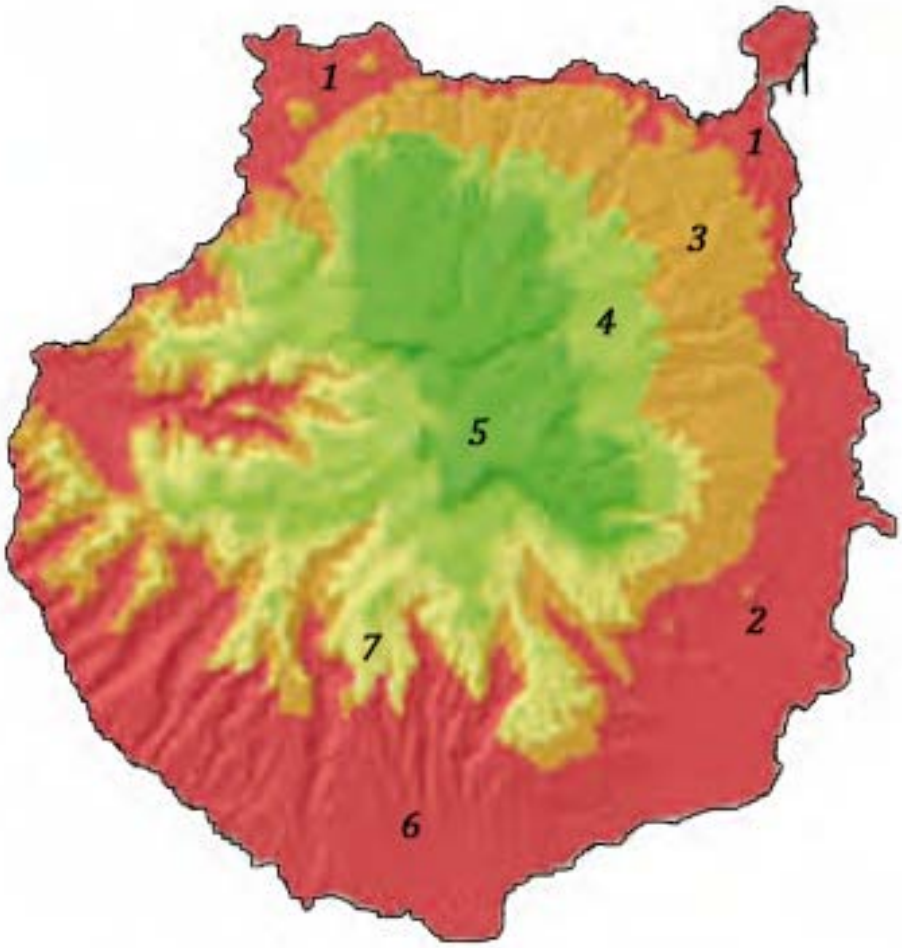
Algunas particularidades geográficas y climatológicas de la isla son las siguientes:

Gran Canaria, isla perteneciente al archipiélago canario de origen volcánico, situada aproximadamente entre los paralelos 27º 44` y 28º 11` de latitud Norte y los meridianos 15º 22` y 15º 50` de longitud Oeste, posee un relieve montañoso que alcanza los 1.950 metros sobre el nivel del mar, una superficie de 1.532 km. cuadrados y un diámetro de 55 km de N a S y 50 km de E a O. La situación geográfica y el relieve, en combinación con los predominantes y húmedos vientos alisios y las corrientes marinas frías procedentes del Golfo de México, determinan sus característicos contrastes climáticos y las diversas zonas bioclimáticas. En general, la isla presenta un clima cálido, suave y sin contrastes térmicos bruscos, con unas temperaturas medias de 18º a 25º; aunque con diferencias térmicas entre las zonas costeras y las cumbres donde en 15-25 km se llega a alcanzar una altura de 1.900 m sobre el nivel del mar y temperaturas bajo cero; y en ocasiones seco y cálido cuando sopla el viento sahariano (siroco), que se adentra en la isla entre el S y el E. La siguiente figura representa el mapa climático de Gran Canaria.

En la zona litoral predomina vegetación xerófila, en alturas medias y a barlovento aparece el bosque de laurel y el fayal-brezal (en la actualidad escasamente representados) y a sotavento el cardonal-tabaibal y, más arriba, los pinares como el de Tamadaba en el noroeste.

La orografía también condiciona la red de comunicaciones y la distribución de la población humana, cuya mayoría está establecida en zonas costeras. Los núcleos de población no están emplazados junto al mar, sino en las laderas bajas, a excepción de las poblaciones turísticas. La mayor concentración humana se da en el municipio capitalino (Las Palmas de Gran Canaria) seguido por los municipios del sureste (Telde, S. Bartolomé de Tirajana, Sta. Lucía de Tirajana) y los del noroeste (Arucas, Guía, Gáldar).

Figura 12. Mapa climático (Agencia Estatal de Meteorología).



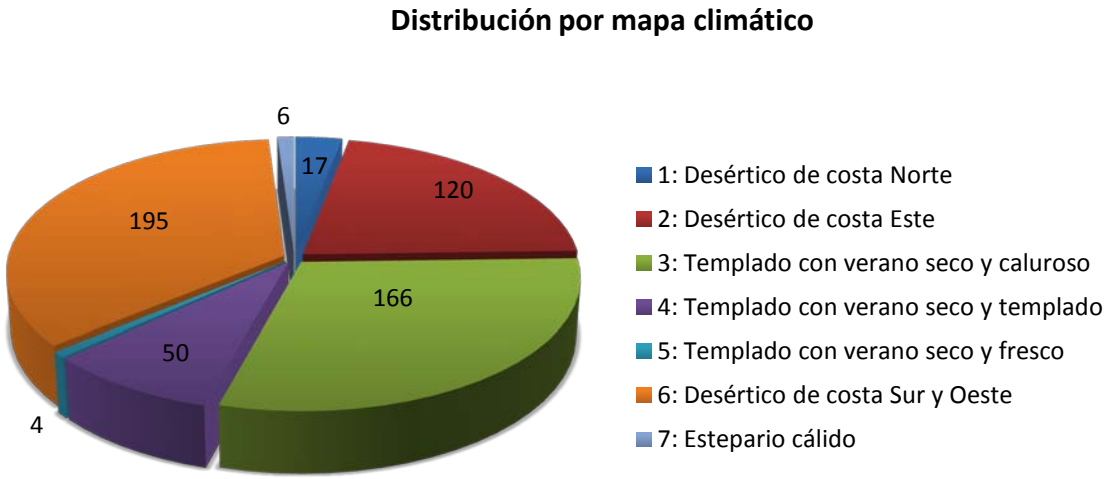
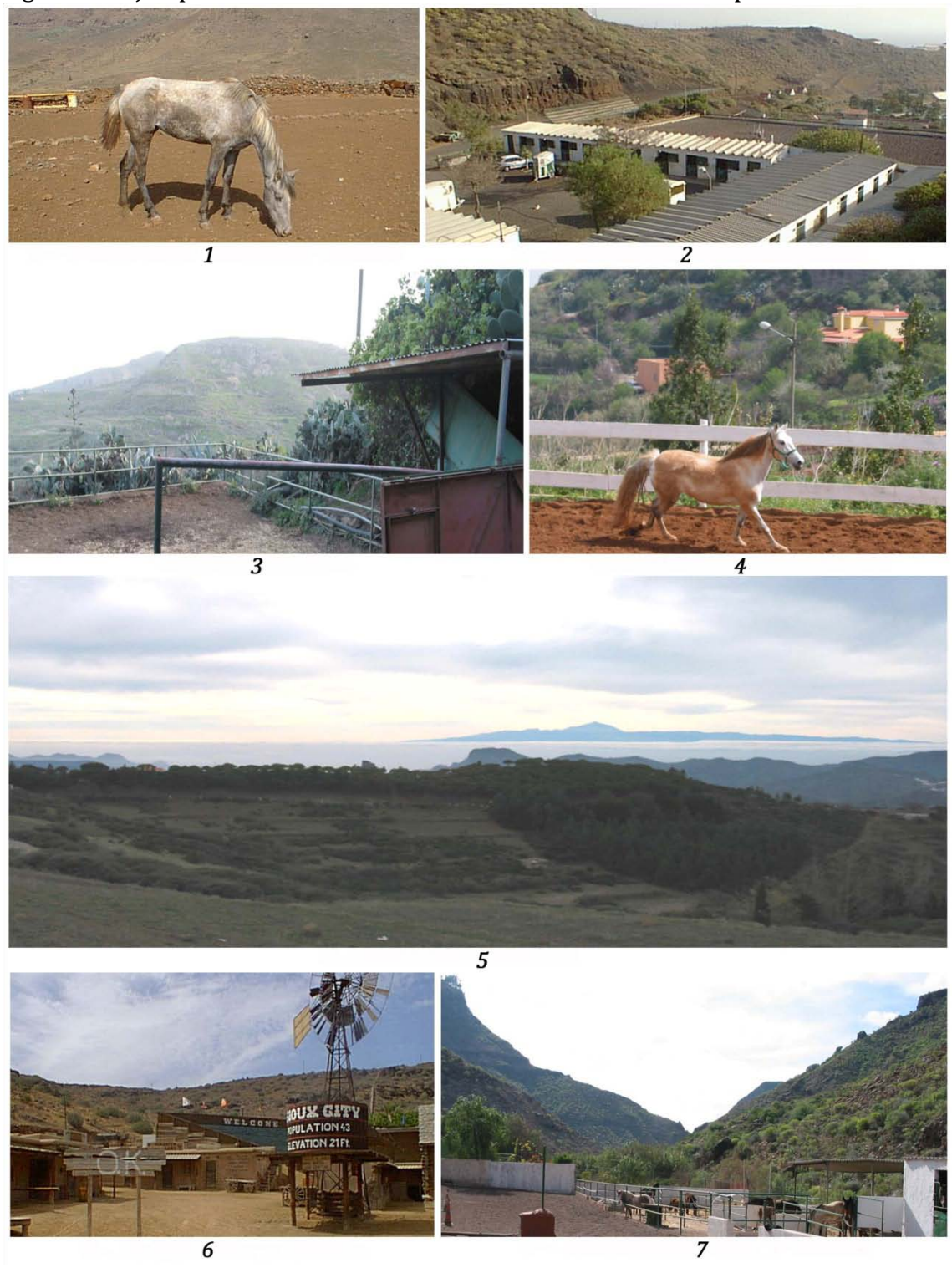
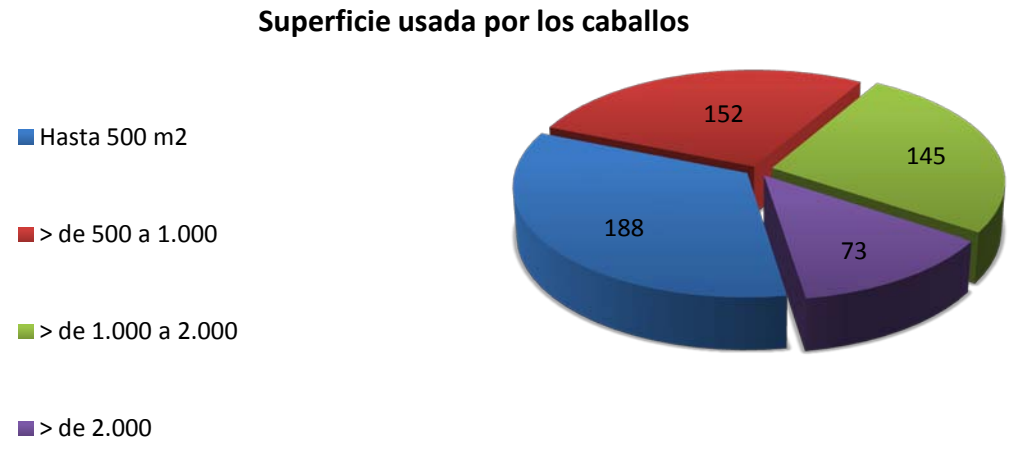



Figura 13. Ejemplo de modelos climáticos donde se ubican las explotaciones.

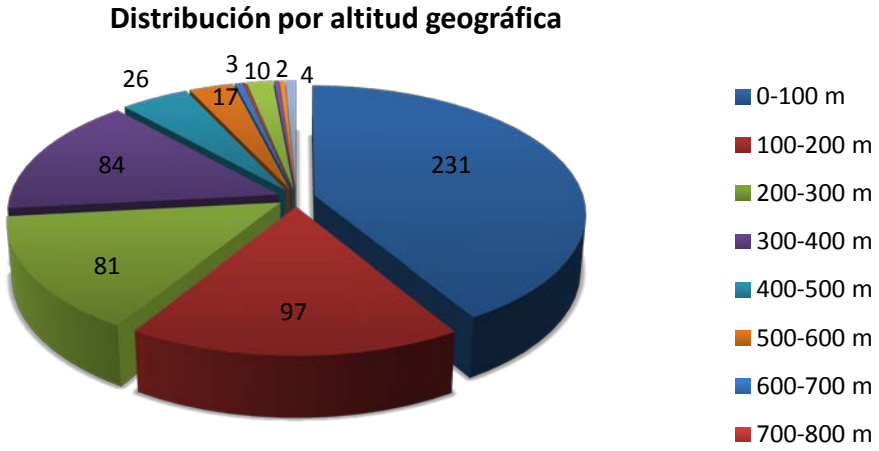


**23 Superficie total de la explotación:** También se contempla la superficie total de las explotaciones. De los 558 individuos, 40 se concentraban en 29 explotaciones de hasta 500 m², 17 en 15 explotaciones de entre 500 y 1.000 m², 264 en 55 explotaciones de entre 1.000 y 5.000 m², 121 en 29 explotaciones de entre 5.000 y 20.000 m² y 116 en 11 explotaciones de más de 20.000 m².

**24 Superficie total permitida para los caballos:** Por otra parte se incluye la superficie de las instalaciones donde los animales permanecían la mayor parte del tiempo, como cuadras, pistas y potreros. De los 558 individuos, 188 estaban en 83 explotaciones de hasta 500 m², 152 en 30 explotaciones de entre 500 y 1.000 m², 145 en 13 explotaciones de entre 1.000 y 2.000 m² y 73 en 13 explotaciones de más de 2.000 m².



**25 Distribución por altitud geográfica:** Se han incluido aquí los datos de la altitud sobre el nivel del mar, agrupados por cada 100 metros de altitud. De los 558 équidos estudiados, 231 (41,4%) residían entre 0 y 100 metros de altitud; 97 équidos (17,4%) entre 100 y 200 metros, 81 (14,5%) entre 200 y 300 metros; 84 (15%) entre 300 y 400 metros, 26 (4,7%) entre 400 y 500 metros y 17 (3,0%) entre 500 y 600 metros. Los restantes 22 caballos (3,9%) residían en altitudes superiores a los 600 metros. El siguiente diagrama refleja las distintas zonas y frecuencias.



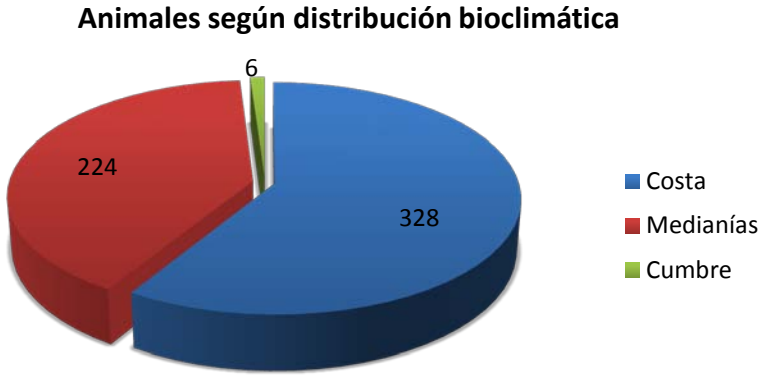

**26 Zona bioclimática:** Se ha considerado la zona bioclimática teniendo en cuenta la altitud sobre el nivel del mar. Así, se han clasificado en: Costa (de 0 a 200m), Medianías (de 200 a 1000 m) y Cumbre (> 1.000 m). Según la altitud se distinguen tres zonas bioclimáticas y agrícolas diferentes:

— La zona de Costa (de 0 a 200 m de altitud), representa el 33,5% de la superficie total de la isla y donde se localiza el 58,8% de la población equina muestreada. Se cultiva principalmente plátano y tomate, y en menor medida papaya, naranjos, cafetales y otros. La zona costera septentrional es la más fértil debido a los suelos lávicos y al mayor índice de precipitaciones.

— La zona de Medianías (de 200 a 1000 m), ocupa el 52% de la superficie insular y acoge al 40,1% de la población equina muestreada. Se cultivan sobre todo frutales, hortalizas y cereales de secano. También existen diferencias climatológicas importantes entre las vertientes septentrional y meridional.

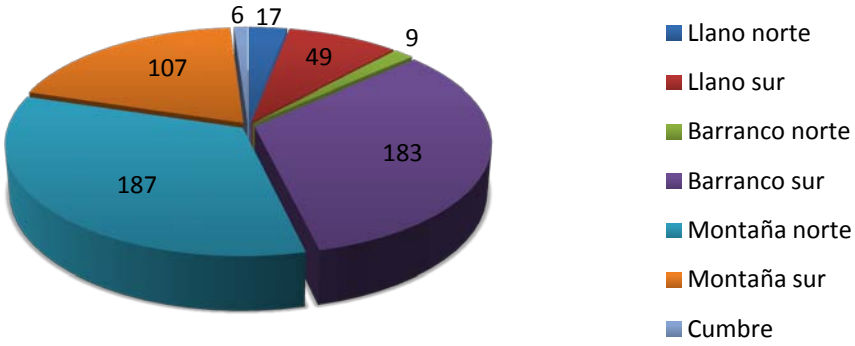
— La zona de Cumbre (más de 1000 m), ocupa el 14,5% de la superficie insular y solo el 1,1% de la población equina estudiada. Los cultivos más importantes son la patata y los cereales, ambos de mayor importancia social que económica, ya que las acusadas pendientes de la zona reducen la extensión y el número de campos de cultivo.

En el siguiente diagrama se representa la distribución bioclimática de los animales muestreados:




**27 Distribución por zonas geoclimáticas:** Dada la importancia de la orografía en relación a las condiciones climáticas, se consideran las condiciones geográficas relativas a los relieves presentes de la geografía insular, como montaña, valle, barranco y llano; y debido a las importantes diferencias climáticas que generan los vientos alisios predominantes según la orientación geográfica de las zonas norte y sur la isla, se hace necesario considerar también dicha orientación. Así, la distribución de los 558 équidos estudiados, fue: 17 (3,0%) vivían en explotaciones en llano norte, 49 (8,8%) en llano sur, 9 (1,6%) en barranco norte, 183 (32,8%) en barranco sur, 187 (33,5%) en montaña norte, 107 (19,2%) en montaña sur y 6 (1,0%) en cumbres. El siguiente diagrama representa las zonas geoclimáticas y sus frecuencias:

**Distribución por zona geoclimática**




**28 Distribución por cubierta vegetal predominante:** También debido a las condiciones geográficas de las islas, se hace necesario considerar los diferentes entornos ecológicos, referidos a la cubierta vegetal de las zonas en las que se localizan los animales estudiados. De los 558 équidos estudiados, 202 (36,2%) vivían en explotaciones donde predominan el cardonal-tabaibal, 192 (34,4%) en zona de cultivo de frutales, bosque o campos de golf, 74 (13,3%) zonas de cultivos anuales, 48 (8,6%) en zona de arbustos y 42 (7,5%) en zonas principalmente rodeadas de eriales. El siguiente diagrama representa la cubierta vegetal así como sus frecuencias.

**Cubierta vegetal predominante en el entorno**

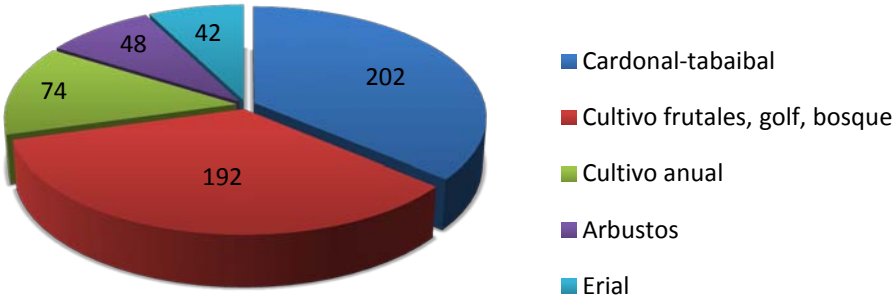
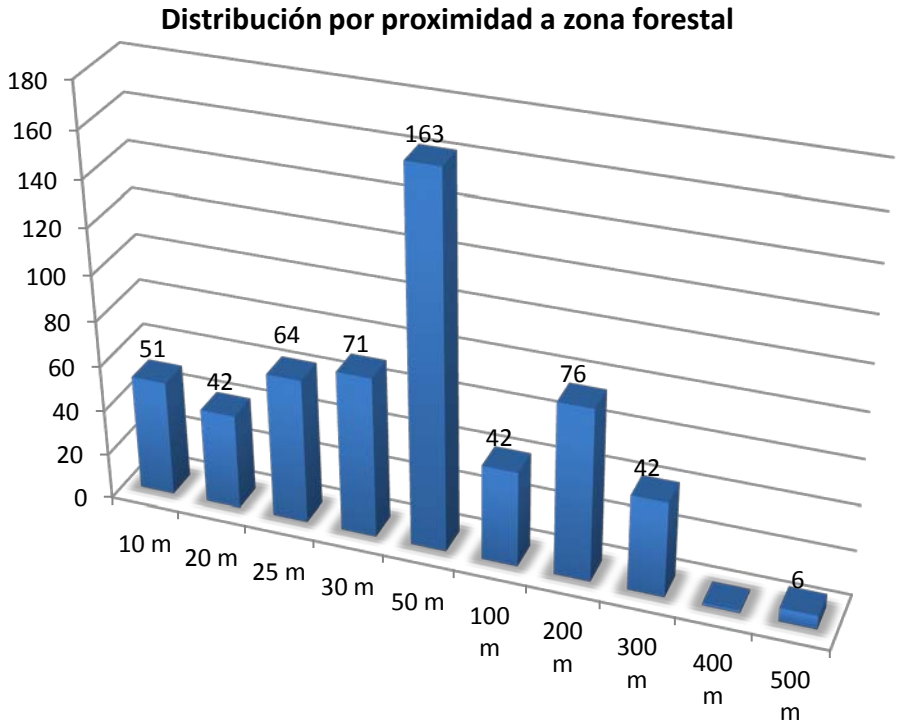
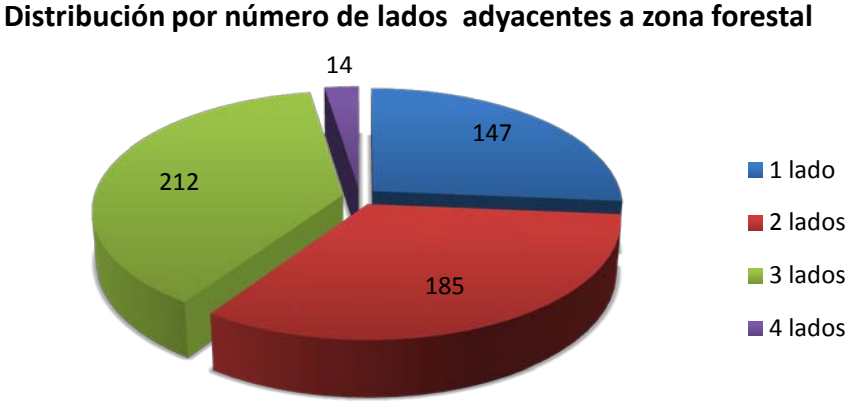


Figura 14. Ejemplo de explotaciones según la cubierta vegetal predominante.

**29 Distribución por proximidad a zonas forestales:** Debido a que la presencia de insectos, ácaros o nematodos procedentes de zonas forestales pudieran ser el origen de enfermedades trasmitidas por vectores, consideramos importante estudiar la proximidad (expresada en metros) a la zona forestal más próxima a la explotación ganadera. De los 558 équidos estudiados, 51 (9,1%) vivían a unos 10 metros de una zona forestal, 42 (7,5%) a 20 metros, 64 (11,5%) a 25 metros, 71 (12,7%) a 30 metros, 163 (29,0%) a 50 metros, 42 (7,5%) a 100 metros, 76 (13,6%) a 200 metros, 42 (7,5%) a 300 metros, 1 (0,1%) a 400 metros y 6 (1,0%) a 500 metros. En el siguiente gráfico se muestran las distancias a zonas forestales y sus frecuencias:




**30 Distribución por lados adyacentes de la explotación a zona forestal:** Por el mismo motivo que en el epígrafe anterior, consideramos importante estudiar si la explotación ganadera lindaba, por uno o varios lados, con una masa forestal. De los 558 équidos estudiados, 147 (26,3%) vivían en una explotación lindando con una masa forestal por un lado, 185 (33,1%) lindando con masas forestales por dos lados, 212 (37,9%) lindando por tres lados y los restantes 14 animales (2,5%) lindando con masas forestales en los cuatro costados de la explotación ganadera. El siguiente diagrama representa las lindes de las explotaciones respecto a masas forestales:

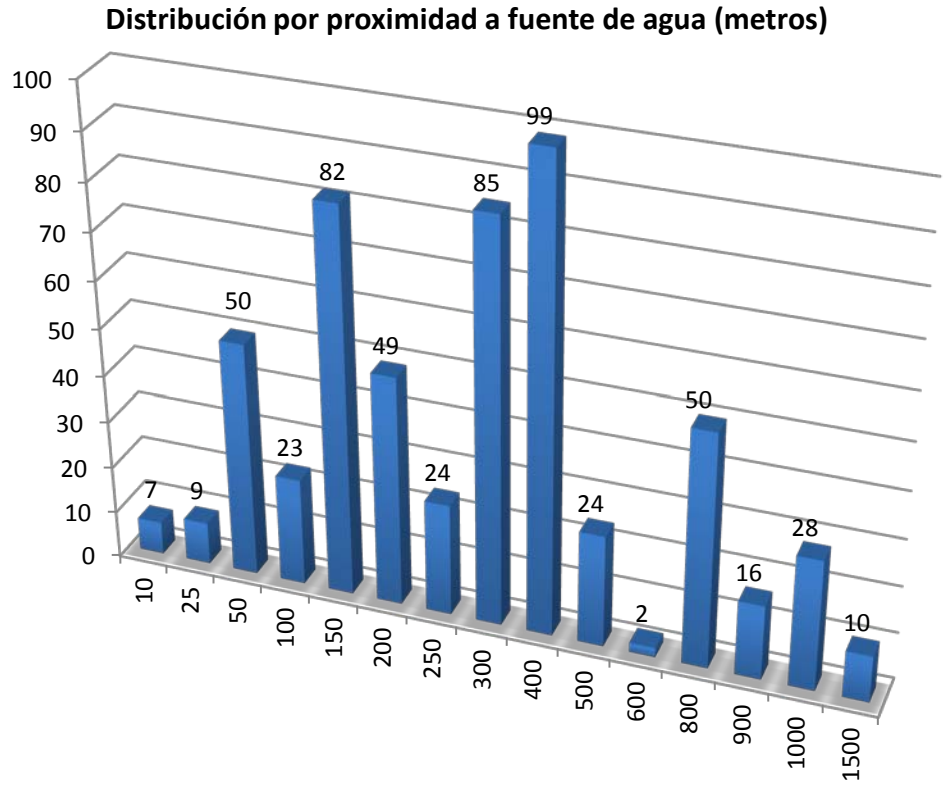


**31 Distribución por densidad de vegetación anexa:** Debido a que la cantidad de vegetación puede afectar al nicho ecológico de insectos que pueden actuar como vectores de enfermedades, consideramos importante estudiar la densidad de la vegetación anexa a cada explotación. Así, fueron clasificadas como mínima, media y máxima densidad de vegetación. De los 558 équidos estudiados, 267 (47,8%) vivían en una explotación localizada junto a una zona con mínima densidad de vegetación, 186 (33,3%) en zonas con densidad de vegetación media y 105 (18,8%) en zonas con densidad de vegetación máxima. El siguiente diagrama representa las distribuciones y las frecuencias:

**32 Distribución por proximidad a aguas de superficie:** Debido a que la presencia de agua poco fluida, fundamentalmente retenida en estanques, charcas o pequeños embalses, se considera una condición que favorece la proliferación de insectos y que éstos pudieran ser vectores transmisores de enfermedades, consideramos importante estudiar si la explotación ganadera se localizaba próxima a una superficie de agua. Esta variable fue medida como distancia aproximada en metros a la superficie de agua más próxima.

De los 558 équidos estudiados, 7 (1,2%) vivían en una explotación a sólo 10 metros de una superficie de agua, 9 (1,6%) a unos 25 metros, 50 (8,9%) a unos 50 metros, 23 (4,1%) a unos 100 metros, 82 (14,7%) a unos 150 metros, 49 (8,8%) a unos 200 metros, 24 (4,3%) a 250 metros, 85 (15,2%) a 300 metros, 99 (17,7%) a 400 metros, 24 (4,3%) a 500 metros, 2 (0,3%) a 600 metros, 50 (8,9%) a 800

metros, 16 (2,8%) a 900 metros, y 28 a 1000 metros y 10 (1,8%) a 1500 metros. El siguiente diagrama ilustra la distancia de las cuadras a superficies de agua:




**33 Distribución por dimensiones de las aguas de superficie:** Como continuación al punto anterior (32), hemos considerado importante también estudiar las dimensiones de la superficie de agua más cercana a la explotación. Para ello determinamos la superficie del embalse y se agruparon de la siguiente forma:

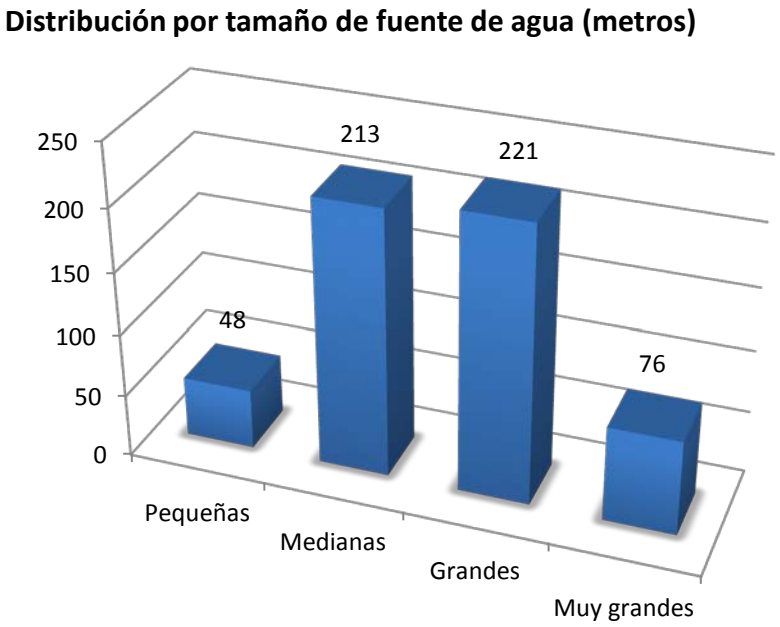
1 Pequeñas, hasta 50 $m^2$

2 Medianas, más de 50 $m^2$ hasta 200 $m^2$

3 Grandes, más de 200 $m^2$ hasta 450 $m^2$

4 Muy grandes, más de 450 $m^2$

De los 558 équidos estudiados, 48 (8,6%) vivían en una explotación cercana a una superficie de agua de hasta 50 $m^2$, 213 (38,2%) medianas, 221 (39,6%) grandes y 76 (13,6%) de más de 450 $m^2$.




**34 Tipo de potrero:** Con la finalidad de determinar la importancia de la actividad de los animales y su bienestar, se incluyó en la encuesta el uso de potreros donde podían ejercitarse, considerando los tipos de potreros como corrales amplios de tierra o arena, picadero redondo, corral con algo de hierba, amplia superficie de pasto y los que no disponían de potrero. De los 558 équidos estudiados, 442 animales (79,2%) disponían de potreros en corrales de tierra, 82 (14,7%) en picadero redondo, 4 (0,7%) en pastos, 3 (0,5%) en corral con hierba y 27 (4,8%) no disponían de potrero. El siguiente diagrama esquematiza los tipos de potreros y sus frecuencias:

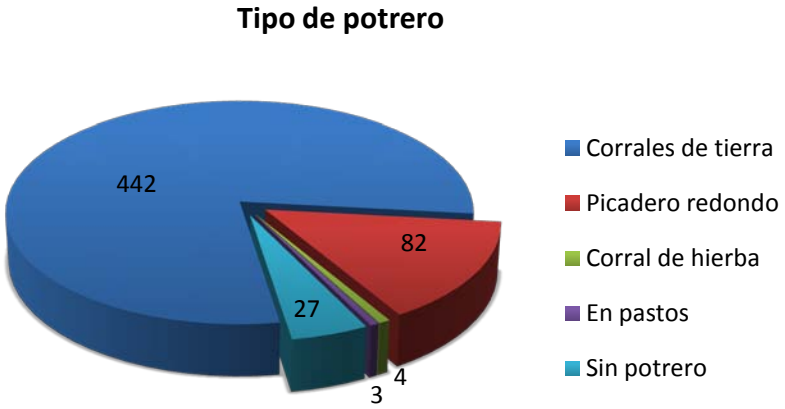


Figura 15. Ejemplo de tipos de potrero de las explotaciones muestreadas.

**35 Tipo de establo:** Se estudió el tipo de construcción que caracterizaba la explotación ganadera que aloja el/los equinos; concretamente se determinó el material con que estaban construidas las paredes del establo, de forma que se distribuyó entre la de madera (1), de piedra o en cueva (2) y de obra (3).

De los 558 équidos estudiados, 54 animales (9,7%) se alojaban en establos de paredes de madera, 32 animales (5,7%) en establos en cuevas o con paredes de piedra y 472 (84,6%) en establos construidos con ladrillos o bloques (de obra). El siguiente diagrama representa los tipos de establos incluidos en el estudio y sus frecuencias:

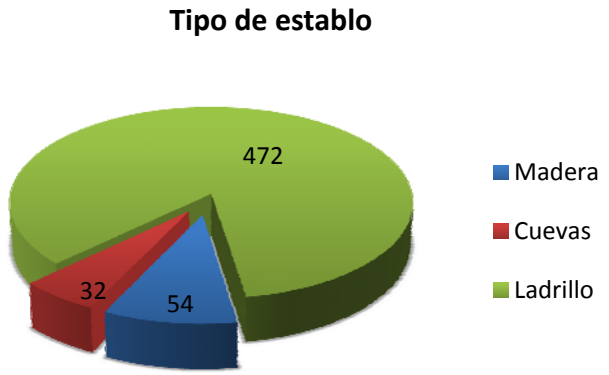


Figura 16. Ejemplo de calidad ambiental y de aislamiento en establos de madera.

*Mal ambiente y mal aislamiento* *Buen ambiente y buen aislamiento*

**36 Calidad ambiental del establo:** Se valoró la calidad ambiental en función de la limpieza y ventilación del establo, considerando también la presencia o ausencia de olor amoniacal y la sensación térmica; y se clasificaron los datos como de ambiente de mala calidad (1), de calidad media (2) y de buena calidad (3). De los 558 équidos estudiados, 110 animales (19,7%) se alojaban en establos con ambiente desaconsejables o inaceptables, 197 animales (35,3%) en establos con ambiente medianamente aceptable y 251 (45,0%) en establos ambientalmente adecuados. Los tipos de ambiente de los establos incluidos en el estudio y sus frecuencias se representan en el siguiente diagrama:

Figura 17. Ejemplo de calidad ambiental y de aislamiento en establos en cueva.

*Mal ambiente y mal aislamiento* *Mal ambiente y buen aislamiento*

**37 Aislamiento del establo:** Las variables consideradas para la inclusión en las diferentes categorías dependieron de la capacidad de aislamiento del exterior del techo y paredes del establo. Los datos se clasificaron como (1) con poco aislamiento (techos de fibrocemento o chapa galvanizada y paredes con grandes aberturas), (2) con mejor aislamiento de paredes y techos, (3) con cerramientos en buen estado y bien aislados y (4) con buen aislamiento y además telas mosquiteras bien dispuestas. De los 558 équidos estudiados, 167 animales (29,9%) se alojaban en establos considerados con mal aislamiento, 213 animales (38,2%) en establos medianamente aislados, 150 animales (26,9%) en establos con buen aislamiento y 28 (5,0%) bien aislados y con mosquiteras. Los tipos de ambiente de los establos incluidos en el estudio y sus frecuencias se representan en el siguiente diagrama:

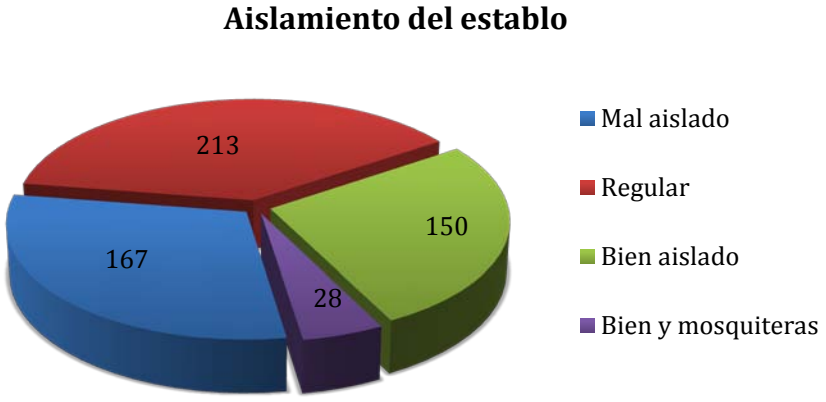
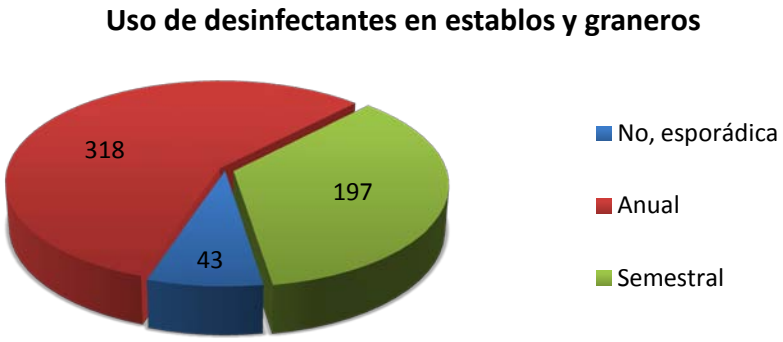


Figura 18. Ejemplo de calidad ambiental y aislamiento en establos de obra.

*Mal ambiente y mal aislamiento* *Buen ambiente y buen aislamiento*

**38 Uso de desinfectantes en establos y graneros:** En la encuesta se incluyó ésta variable con el fin de determinar la importancia de las actividades de desinfección de los establos y graneros; así, los datos fueron agrupados en las categorías (0) si se realiza de forma muy esporádica o no se hace, (1) si se realiza al menos una 1 vez al año y (2) cuando se realiza al menos dos veces al año o de forma programada. Los más utilizados con diferencia son los compuestos fenólicos principalmente Zotal G® y Zotal XXI® y también el hipoclorito sódico.

De los 558 équidos estudiados, 43 animales (7,7%) pertenecían al grupo 0, 318 animales (57%) pertenecían al grupo 1 y 197 (35,3%) pertenecían al grupo 2. El siguiente diagrama ilustra los grupos y sus frecuencias:




**39 Uso de insecticidas en establos y graneros:** Los insecticidas de uso común en las explotaciones muestreadas son los piretroides como la cipermetrina, la permetrina o la tetrametrina, con menor frecuencia se utilizan los

organofosforados como el diazinón o el malatión; muchas veces con sinérgicos como butóxido de piperonilo o neopinamin. No se contempla el uso de sistemas atrapamoscas. De los 558 équidos estudiados, 323 animales (57,8%) se alojaban en establos en los que nunca se realizaba pulverización con insecticidas, 173 animales (31%) en establos con desinsectación esporádica y 62 (11,2%) en establos con desinsectación frecuente. Las variables fueron: 0 Nunca; 1 Esporádica; 2 Frecuente. El siguiente diagrama esquematiza los grupos y las frecuencias:

**40 Tipo de camas:** El tipo de cama utilizada puede ser un factor que afecte a la salud de los animales, fundamentalmente desde el punto de vista de la higiene de la explotación. Se clasificaron en las categorías (1) si no disponían de camas adecuadas, generalmente sobre tierra, (2) con suficiente cama de paja o similar y (3) si utilizaban suficiente cama de virutas de madera, combinada o no con paja. De los 558 équidos estudiados, 76 animales (13,6%) disponían de cama de tierra, 65 animales (11,6%) con cama de paja o similar y el resto, 417 (74,7%) con camas de viruta de madera. El siguiente diagrama esquematiza los grupos y sus frecuencias:

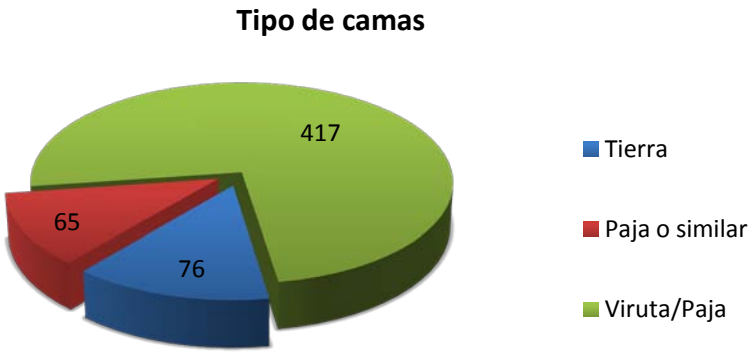
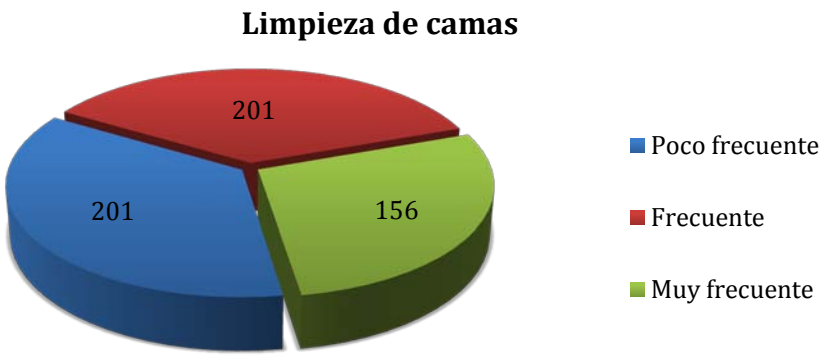


Figura 19. Ejemplo de almacenamiento de viruta para camas.

**41 Frecuencia de limpieza y cambio de camas:** Se valoró la frecuencia de limpieza y cambio de camas, también como indicativo del nivel higiénico de la explotación y se agrupó a los individuos en las categorías (1) cuando la limpieza o cambio de cama es poco frecuente, menos de 2 veces por semana, (2) si se realiza de 2 a 6 veces por semana y (3) si se realiza con adecuada frecuencia, de 1 a 2 veces al día. De los 558 équidos estudiados, 201 animales (36,0%) se alojaban en explotaciones con cambio de cama poco frecuente, 201 animales (36,0%) con cambio de cama medianamente frecuente y 156 (28,0%) con cambio muy frecuente. El siguiente diagrama esquematiza los distintos grupos y sus frecuencias:



## 3.5 Análisis estadístico de los resultados

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete informático SPSS para Mac. Se realizó un análisis de estadística descriptiva para cada uno de los parámetros estudiados y se presenta los resultados de la media, la desviación estándar, el máximo, el mínimo y el número "n" de muestras o animales estudiados.

Para el estudio estadístico comparativo se realizó un Análisis de la Varianza (ANOVA) y se utilizó para contraste de hipótesis la prueba Tukey, Scheffé y Bonferroni.

# 4. Resultados

# 4. 1. Prevalencia de anemia

## 4.1.1. Resultados del hematocrito

Los resultados del hematocrito (Hcto) y su distribución en la población estudiada se muestran en el siguiente gráfico y tabla:

Figura 20: Distribución del hematocrito en la población estudiada.

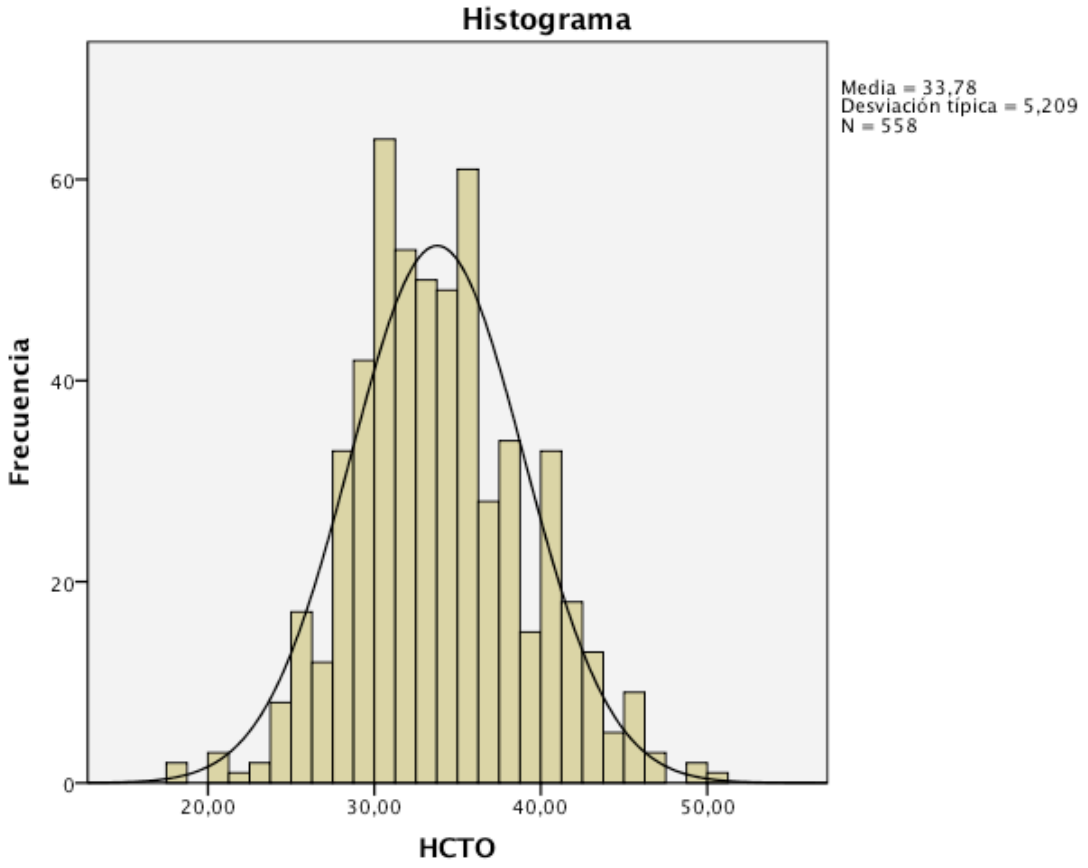



Tabla 7. Valores estadísticos del hematocrito.

| Hematocrito (%) | Media | Desv. Típ. | Error típico media | Curtosis | Asimetría | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Todos** | 33,77 | 5,20 | 0,22 | 0,129 | 0,263 | 18 | 51 | 558 |

Como vemos, la población estudiada tiene una Curtosis, o medida de la forma o apuntamiento de la distribución con valor de 0,129; lo que implica que la distribución es algo leptocúrtica (mesocúrtica = 0). Asimismo, la asimetría positiva nos indica que la curva se desvía hacia la derecha (Simetría = 0).

Tabla 8. Frecuencias del hematocrito.

| Hematocrito (%) | Media | Desv. Típ. | Error típico media | Curtosis | Asimetría | Mínimo | Máximo | N | Prevalencia |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **≤33** | 29,74 | 2,80 | 0,16 | 2,16 | -1,23 | 18 | 33 | 285 | **51,08%** |
| **<32** | 29,07 | 2,62 | 0,17 | 2,80 | -1,41 | 18 | 32 | 236 | **42,29%** |
| **<31** | 28,25 | 2,42 | 0,18 | 3,72 | -1,74 | 18 | 31 | 183 | **32,79%** |
| **<30** | 27,92 | 2,38 | 0,18 | 3,83 | -1,81 | 18 | 30 | 162 | **29,03%** |
| **<29** | 27,05 | 2,37 | 0,22 | 3,36 | -1,77 | 18 | 29 | 113 | **20,25%** |
| **<28** | 26,08 | 2,38 | 0,27 | 2,59 | -1,61 | 18 | 28 | 75 | **13,44%** |
| **<27** | 24,82 | 2,33 | 0,34 | 1,87 | -1,45 | 18 | 27 | 45 | **8,06%** |
| **<26** | 24,03 | 2,25 | 0,39 | 1,56 | -1,46 | 18 | 26 | 33 | **5,91%** |
| **<25** | 23,17 | 2,20 | 0,46 | 0,83 | 1,35 | 18 | 25 | 23 | **4,12%** |

Tomando como referencia la clasificación de gravedad de la anemia mostrada en la tabla 2 (Tvedten, 2010), la prevalencia de la anemia del conjunto de la población muestreada obtenemos la siguiente tabla:

Tabla 9: Prevalencia de la anemia según gravedad.

| Tipo de anemia | Hcto (%) | N | Prevalencia (%) |
|---|---|---|---|
| **Leve** | 33-30 | 165 | 29,57 |
| **Moderada** | 20-29 | 118 | 21,15 |
| **Grave** | 13-19 | 2 | 0,36 |
| **Muy grave** | <13 | 0 | 0 |

### 4.1.2. Resultados de los eritrocitos

Los resultados del recuento de eritrocitos y su distribución en la población estudiada quedan reflejados en el siguiente gráfico:

Figura 21. Distribución del parámetro eritrocitos en la población.

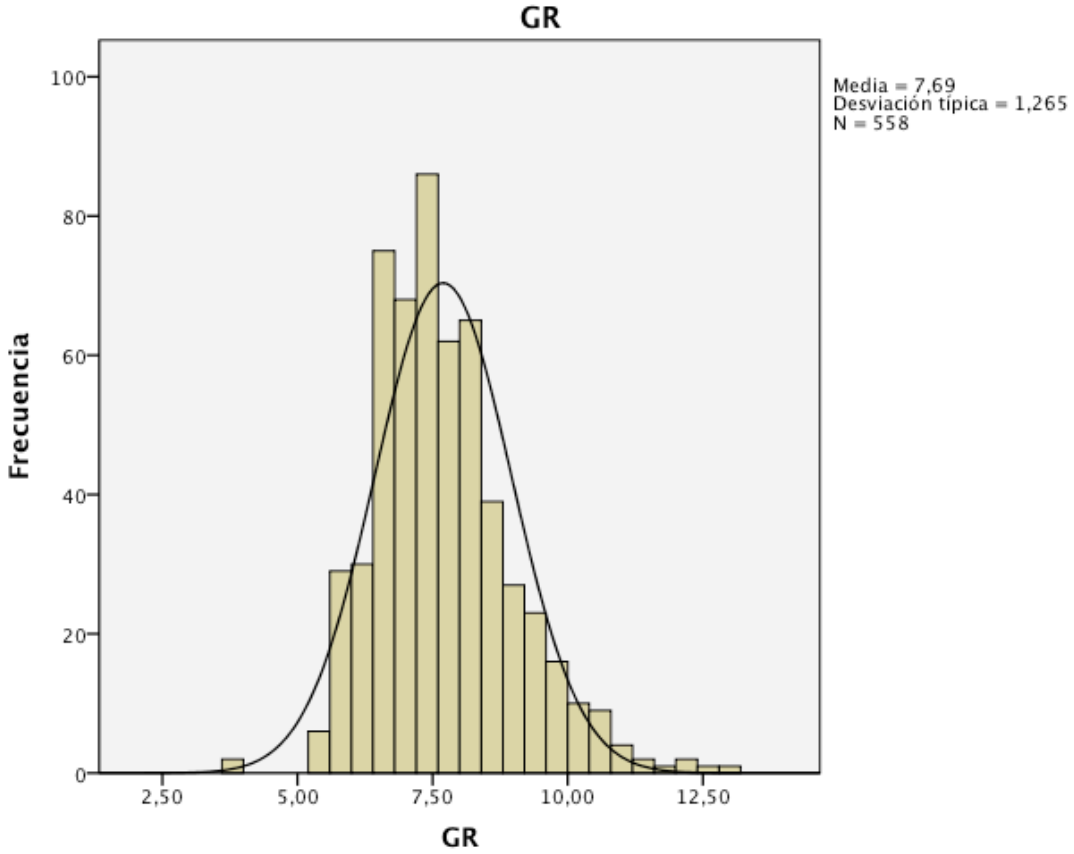



Tabla 10. Valores estadísticos del número de eritrocitos.

| Eritrocitos ($10^6$/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico media | Curtosis | Asimetría | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **TODOS** | 7,69 | 1,26 | 0,05 | 1,290 | 0,785 | 3,80 | 13,02 | 558 |

En cuanto al número de eritrocitos, la población estudiada tiene una Curtosis algo más leptocúrtica y con mayor asimetría positiva, que los valores de hematocrito.

### 4.1.3. Resultados de la hemoglobina

Los resultados de los valores de la hemoglobina y su distribución en la población quedan reflejados en la siguiente gráfica:

Figura 22. Distribución del parámetro hemoglobina en la población.

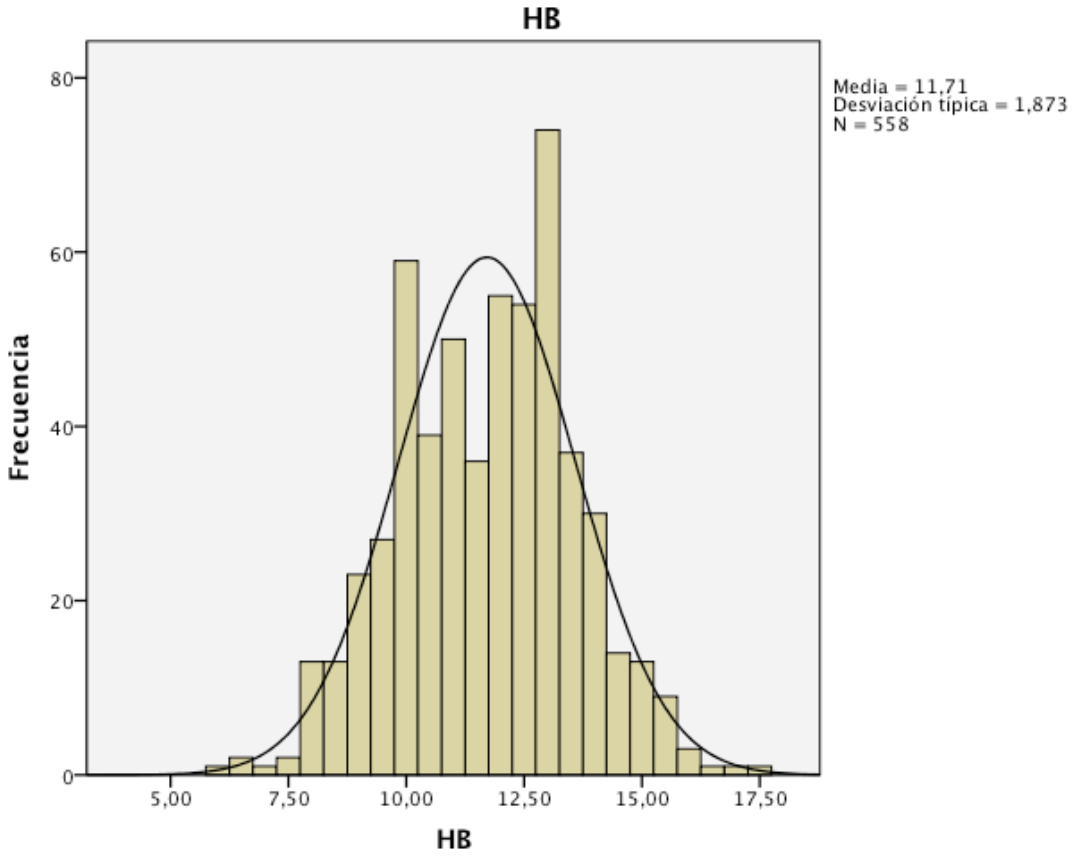



Tabla 11. Valores estadísticos de la hemoglobina.

| Hemoglobina (mg/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico media | Curtosis | Asimetría | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **TODOS** | 11,71 | 1,87 | 0,07 | -0,275 | -0,064 | 6,00 | 17,30 | 558 |

La hemoglobina de la población estudiada, sin embargo, muestra una distribución platicúrtica y asimetría negativa.

## 4.2. Resultados de otros parámetros hematológicos

### 4.2.1. Resultados de VCM

Tabla 12. Distribución del VCM por especie y temperamento racial.

| VCM (fl) | Media | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **SC** | 43,68 | 5,05 | 0,45 | 42,80 | 44,57 | 32,26 | 53,85 | 128 |
| **MS** | 44,39 | 4,91 | 0,27 | 43,86 | 44,92 | 31,41 | 56,76 | 333 |
| **SF** | 45,79 | 3,24 | 1,14 | 43,09 | 48,50 | 41,10 | 51,52 | 8 |
| **PONIS** | 43,93 | 5,63 | 0,87 | 42,18 | 45,69 | 31,96 | 56,00 | 42 |
| **ASNOS** | 44,57 | 4,61 | 0,69 | 43,19 | 45,96 | 32,81 | 55,26 | 45 |
| **MULAS** | 44,53 | 7,73 | 5,47 | -24,97 | 114,03 | 39,06 | 50,00 | 2 |
| **TOTAL** | 44.23 | 4,96 | 0,21 | 43,82 | 44,64 | 31,41 | 56,76 | 558 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.2.2. Resultados de CMHC

Tabla 13. Distribución del CMHC por especie y temperamento racial.

| CMHC (gr/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **SC** | 35,05 | 2,52 | 0,22 | 34,61 | 35,49 | 29,17 | 41,03 | 128 |
| **MS** | 34,95 | 2,62 | 0,14 | 34,67 | 35,24 | 27,33 | 41,07 | 333 |
| **SF** | 35,59 | 3,01 | 1,06 | 33,08 | 38,11 | 31,85 | 40,00 | 8 |
| **PONIS** | 33,72 | 2,65 | 0,41 | 32,90 | 34,55 | 26,94 | 39,69 | 42 |
| **ASNOS** | 32,92 | 2,10 | 0,31 | 32,29 | 33,55 | 28,57 | 38,05 | 45 |
| **MULAS** | 33,51 | 0,02 | 0,15 | 33,32 | 33,70 | 33,50 | 33,53 | 2 |
| **TOTAL** | 34,72 | 2,63 | 0,11 | 34,51 | 34,94 | 26,94 | 41,07 | 558 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | MS | SF | PONIS | ASNOS | MULAS |
|---|---|---|---|---|---|
| **SC** | 0,999<br>1,000<br>1,000 | 0,992<br>0,997<br>1,000 | 0,043*<br>0,133<br>0,055 | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,959<br>0,982<br>1,000 |
| **MS** | - | 0,982<br>0,993<br>1,000 | 0,041*<br>0,129<br>0,053 | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,969<br>0,987<br>1,000 |
| **SF** | | | 0,408<br>0,612<br>0,886 | 0,073<br>0,196<br>0,102 | 0,909<br>0,958<br>1,000 |
| **PONIS** | | | | 0,691<br>0,831<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 |
| **ASNOS** | | | | | 1,000<br>1,000<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.2.3. Resultados del patrón de rasgos morfológicos (VCM-CMHC)

Tabla 14. Prevalencia de la anemia clasificada por gravedad, tamaño de los eritrocitos y su contenido de hemoglobina.

| Tipo de anemia | Leve (Hcto: 30-33) | Moderada (Hcto: 20-29) | Grave (Hcto: 13-19) | Total |
|---|---|---|---|---|
| **Normocítica** (VCM: 37-59) **Normocrómica** (CMHC: 31-40) | 25,09 | 16,49 | 0,36 | 41,94 |
| **Normocítica** (VCM: 37-59) **Hipocrómica** (CMHC: <31) | 1,79 | 1,25 | 0,00 | 3,05 |
| **Macrocítica** (VCM: >59) **Normocrómica** (CMHC: 31-40) | 0,00 | 0,00 | 0,00 | 0,00 |
| **Microcítica** (VCM: <37) **Normocrómica** (CMHC 31-40) | 2,69 | 3,41 | 0,00 | 6,09 |
| **Total** | 29,57 | 21,15 | 0,36 | 51,08 |
| Valores expresados como porcentaje de las 558 muestras | | | | |

### 4.2.4. Resultados de fibrinógeno

> 300 mg/L: 74 de 556 (13,3%), 46 tienen anemia (62,2%)

> 400 mg/L: 12 de 556 (2,1%), 8 tienen anemia (66,6%)

### 4.2.5. Resultados de aglutinación

Positivos 34 de 558 (6,1%), 29 tienen un hematocrito ≤ 33% anemia (85,3%).

### 4.2.6. Resultados de plaquetas

Válidos 445: 54 con <100 x $10^3$ plaquetas/µL; (12,1%); 26 con anemia (48,1%)

## 4.3. Estudio del hematocrito según las variables estudiadas

### Bloque 1: Factores dependientes del individuo

### 4.3.1. Distribución del hematocrito por especie y temperamento racial

Tabla 15. Distribución del hematocrito por especie y temperamento racial.

| Especie / temp. racial | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **SC** | 35,77 | 5,17 | 0,45 | 34,87 | 36,68 | 24,50 | 50,80 | 128 |
| **MS** | 33,62 | 4,73 | 0,25 | 33,11 | 34,13 | 20,00 | 49,00 | 333 |
| **SF** | 34,31 | 5,63 | 1,99 | 29,59 | 39,02 | 27,00 | 45,00 | 8 |
| **PONIS** | 32,81 | 5,24 | 0,80 | 31,17 | 34,44 | 24,00 | 43,00 | 42 |
| **ASNOS** | 29,88 | 6,09 | 0,90 | 28,05 | 31,71 | 18,00 | 46,00 | 45 |
| **MULAS** | 37,00 | 4,24 | 3,00 | -1,11 | 75,11 | 34,00 | 40,00 | 2 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | MS | SF | PONI | ASNOS | MULAS |
|---|---|---|---|---|---|
| **SC** | 0,001*<br>0,005*<br>0,001* | 0,967<br>0,986<br>1,000 | 0,012*<br>0,051<br>0,014* | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,999<br>1,000<br>1,000 |
| **MS** | - | 0,999<br>1,000<br>1,000 | 0,921<br>0,964<br>1,000 | 0,000*<br>0,001*<br>0,000* | 0,933<br>0,970<br>1,000 |
| **SF** | | | 0,971<br>0,988<br>1,000 | 0,194<br>0,381<br>0,324 | 0,984<br>0,993<br>1,000 |
| **PONI** | | | | 0,072<br>0,193<br>0,100 | 0,858<br>0,931<br>1,000 |
| **ASNOS** | | | | | 0,363<br>0,569<br>0,747 |

* Diferencias estadísticamente significativas

Tabla 16. Prevalencia de la anemia según su gravedad.

| Grado de anemia | SC (n=128) | | MS (n=333) | | SF (n=8) | | PONIS (n=42) | | ASNOS (n=45) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | N | Preval. | N | Preval. | N | Preval. | N | Preval. | N | Preval. |
| **Leve** | 33 | 25,8% | 110 | 33,0% | 1 | 12,5% | 14 | 33,3% | 7 | 15,6% |
| **Moderada** | 13 | 10,2% | 67 | 20,1% | 2 | 25,0% | 12 | 28,6% | 24 | 53,3% |
| **Grave** | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 2 | 4,4% |
| **Muy grave** | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% |
| **Totales:** | 46 | 35,9% | 177 | 53,2% | 3 | 37,5% | 26 | 61,9% | 33 | 73,3% |

### 4.3.2. Distribución del hematocrito por grupo de edad

Tabla 17. Distribución del hematocrito por grupo de edad.

| Edad | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Potros (<2años)** | 30,72 | 7,04 | 1,40 | 27,81 | 33,62 | 18 | 44,00 | 25 |
| **Adultos (2-20 años)** | 34,01 | 5,07 | 0,22 | 33,57 | 34,46 | 21 | 51,80 | 508 |
| **Viejos (>20 años)** | 31,91 | 4,53 | 0,90 | 30,03 | 33,78 | 24 | 41,70 | 25 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | Adultos (2-20 años) | Viejos (>20 años) |
|---|---|---|
| **Potros (<2años)** | 0,005*<br>0,008*<br>0,006* | 0,693<br>0,716<br>1,000 |
| **Adultos (2-20 años)** | - | 0,114<br>0,138<br>0,140 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.3. Distribución del hematocrito por género

Tabla 18. Distribución del hematocrito por género.

| Género | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Castrados** | 33,23 | 4,56 | 0,31 | -0,128 | 0,448 | 23 | 46 | 210 |
| **Enteros** | 34,54 | 5,99 | 0,58 | -0,409 | -0,099 | 20 | 47 | 105 |
| **Hembras** | 33,91 | 5,33 | 0,34 | 0,502 | 0,265 | 18 | 51 | 243 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas.

### 4.3.4. Distribución del hematocrito por grupos de capa

Tabla 19. Distribución del hematocrito por grupos de capa.

| Grupo de capa | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Capas claras** | 34,34 | 5,43 | 0,45 | 33,44 | 35,25 | 18 | 49 | 142 |
| **Capas oscuras** | 33,57 | 5,12 | 0,25 | 33,08 | 34,07 | 18 | 51 | 416 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

**Bloque 2: <u>Factores dependientes del manejo</u>**

### 4.3.5. Distribución del hematocrito por condición corporal

Tabla 20. Distribución del hematocrito por condición corporal.

| Condición corporal | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **2** | 29,74 | 4,90 | 1,06 | 27,51 | 31,97 | 18 | 37,50 | 21 |
| **3** | 30,98 | 5,34 | 0,53 | 29,86 | 32,10 | 18 | 50,80 | 90 |
| **4** | 33,59 | 5,28 | 0,38 | 32,82 | 34,35 | 23 | 47 | 187 |
| **5** | 35,40 | 4,78 | 0,36 | 34,68 | 36,13 | 25 | 49 | 168 |
| **6** | 34,73 | 3,92 | 0,42 | 33,88 | 35,58 | 25 | 45,60 | 84 |
| **7** | 35,87 | 5,22 | 1,84 | 31,50 | 40,24 | 27 | 42 | 8 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|
| **2** | 0,906<br>0,956<br>1,000 | 0,010*<br>0,045*<br>0,012* | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,001*<br>0,005*<br>0,001* | 0,035*<br>0,115<br>0,045* |
| **3** | - | 0,001*<br>0,005*<br>0,001* | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,081<br>0,209<br>0,114 |
| **4** | - | - | 0,008*<br>0,037*<br>0,009* | 0,492<br>0,685<br>1,000 | 0,796<br>0,897<br>1,000 |
| **5** | - | - | - | 0,912<br>0,959<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 |
| **6** | - | - | - | - | 0,989<br>0,996<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.6. Distribución del hematocrito por aspecto del pelo

Tabla 21. Distribución del hematocrito por aspecto del pelo.

| Aspecto del pelo | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Muy mal aspecto** | 31,42 | 3,69 | 1,39 | 28,01 | 34,84 | 27 | 37 | 7 |
| **Mal aspecto** | 30,16 | 5,02 | 0,78 | 28,58 | 31,75 | 18 | 39 | 41 |
| **Regular** | 31,93 | 5,21 | 0,38 | 31,18 | 32,69 | 18 | 50,8 | 186 |
| **Bueno** | 35,00 | 4,81 | 0,32 | 34,36 | 35,64 | 23 | 49 | 221 |
| **Muy Bueno** | 36,06 | 4,22 | 0,41 | 35,23 | 36,88 | 27 | 47 | 103 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | Mal aspecto | Normal | Bueno | Muy Bueno |
|---|---|---|---|---|
| **Muy mal aspecto** | 0,969<br>0,982 | 0,999<br>0,999 | 0,309<br>0,452 | 0,105<br>0,203 |
| **Mal aspecto** | - | 0,216<br>0,348<br>0,351 | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* |
| **Normal** | - | - | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* |
| **Bueno** | - | - | - | 0,359<br>0,504<br>0,693 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.7. Distribución del hematocrito por uso principal

Tabla 22. Distribución del hematocrito por utilidad (sólo las más frecuentes).

| Utilidad | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Paseo** | 32,83 | 4,74 | 0,25 | 32,32 | 33,33 | 18 | 47 | 342 |
| **Salto** | 34,79 | 4,75 | 0,47 | 33,85 | 35,72 | 26 | 51 | 102 |
| **Retirado** | 32,28 | 6,65 | 1,09 | 30,17 | 34,60 | 20,5 | 46 | 37 |
| **Carrera** | 39,24 | 4,20 | 0,73 | 37,75 | 40,73 | 30 | 47 | 33 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey | Salto | Retirado | Carrera |
|---|---|---|---|
| **Paseo** | 0,018* | 1,000 | 0,000* |
| **Salto** | - | 0,272 | 0,000* |
| **Retirado** | | - | 0,000* |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.8. Distribución del hematocrito por tiempo de trabajo

Tabla 23. Distribución del hematocrito por tiempo de trabajo.

| Tiempo de trabajo | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **< 3 horas** | 31,89 | 5,56 | 0,48 | 30,94 | 32,84 | 18,00 | 46,60 | 134 |
| **3-4 horas** | 34,00 | 5,10 | 0,38 | 33,23 | 34,76 | 20,00 | 49,00 | 173 |
| **5-6 horas** | 34,80 | 4,71 | 0,39 | 34,03 | 35,58 | 23,00 | 49,00 | 144 |
| **7-8 horas** | 36,32 | 5,73 | 0,99 | 34,29 | 38,35 | 26,00 | 50,80 | 33 |
| **9-10 horas** | 34,31 | 4,34 | 0,99 | 32,22 | 36,41 | 27,00 | 43,00 | 19 |
| **11-12 horas** | 33,23 | 3,92 | 1,04 | 30,97 | 35,49 | 28,70 | 41,40 | 14 |
| **13-14 horas** | 32,88 | 4,58 | 0,76 | 31,33 | 34,43 | 25,00 | 43,00 | 36 |
| **> 14 horas** | 35,84 | 4,93 | 2,20 | 29,71 | 41,96 | 28,60 | 40,60 | 5 |
| **Total** | 33,77 | 5,20 | 0,22 | 33,34 | 34,21 | 18,00 | 50,80 | 558 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 3-4 h. | 5-6 h. | 7-8 h. | 9-10 h. | 11-12 h. | 13-14 h. | > 14 h. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **< 3 horas** | 0,008*<br>0,077<br>0,010* | 0,000*<br>0,002*<br>0,000* | 0,000*<br>0,006*<br>0,000* | 0,524<br>0,806<br>1,000 | 0,982<br>0,997<br>1,000 | 0,969<br>0,994<br>1,000 | 0,685<br>0,894<br>1,000 |
| **3-4 horas** | - | 0,852<br>0,960<br>1,000 | 0,240<br>0,564<br>0,459 | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,999<br>1,000<br>1,000 | 0,932<br>0,984<br>1,000 | 0,993<br>0,999<br>1,000 |
| **5-6 horas** | - | - | 0,783<br>0,935<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,955<br>0,990<br>1,000 | 0,460<br>0,764<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 |
| **7-8 horas** | - | - | - | 0,870<br>0,966<br>1,000 | 0,548<br>0,821<br>1,000 | 0,095<br>0,344<br>0,144 | 1,000<br>1,000<br>1,000 |
| **9-10 horas** | - | - | - | - | 0,999<br>1,000<br>1,000 | 0,975<br>0,995<br>1,000 | 0,999<br>1,000<br>1,000 |
| **11-12 horas** | - | - | - | - | - | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,977<br>0,995<br>1,000 |
| **13-14 horas** | - | - | - | - | - | - | 0,926<br>0,983<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.9. Distribución del hematocrito por intensidad del trabajo

Tabla 24. Distribución del hematocrito por intensidad del trabajo.

| Intensidad de trabajo | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Nada** | 31,97 | 5,61 | 0,50 | 30,97 | 32,98 | 18 | 46,6 | 122 |
| **Mínimo** | 33,54 | 4,68 | 0,33 | 32,88 | 34,20 | 20 | 49 | 195 |
| **Normal** | 34,72 | 5,26 | 0,37 | 33,97 | 35,46 | 23 | 47 | 195 |
| **Alto** | 35,53 | 4,58 | 0,67 | 34,17 | 36,89 | 28 | 47 | 46 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | Mínimo | Normal | Alto |
|---|---|---|---|
| **Nada** | 0,040*<br>0,070<br>0,048* | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,000*<br>0,001*<br>0,000* |
| **Mínimo** | - | 0,105<br>0,160<br>0,139 | 0,081<br>0,129<br>0,104 |
| **Normal** | - | - | 0,761<br>0,811<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.10. Distribución del hematocrito por tiempo y horario de pastoreo

Tabla 25. Distribución del hematocrito por tiempo y horario de pastoreo.

| Horario de pastoreo | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **0** | 33,65 | 5,20 | 0,23 | 33,18 | 34,11 | 18 | 50,80 | 485 |
| **1** | 36,77 | 5,71 | 1,42 | 33,73 | 39,82 | 27 | 46,60 | 16 |
| **2** | 34,83 | 4,53 | 1,30 | 31,95 | 37,71 | 28 | 44 | 12 |
| **3** | 33,78 | 5,05 | 0,75 | 32,26 | 35,30 | 24 | 47 | 45 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.11. Distribución del hematocrito por horario de estabulación

Tabla 26. Distribución del hematocrito por horario de estabulación.

| Horario de estabulación | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **0 Estab. libre** | 34,06 | 4,98 | 0,76 | 32,53 | 35,59 | 24 | 46 | 43 |
| **1 < 14 h/día.** | 32,64 | 5,51 | 0,41 | 31,82 | 33,47 | 18 | 46,60 | 174 |
| **2 14-18 h/día.** | 34,84 | 5,32 | 0,69 | 33,45 | 36,23 | 24 | 50,80 | 59 |
| **3 > 20 h/día.** | 34,20 | 4,92 | 0,29 | 33,63 | 34,78 | 20 | 49 | 282 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|
| **0** | 0,371<br>0,457<br>0,642 | 0,875<br>0,904<br>1,000 | 0,998<br>0,999<br>1,000 |
| **1** | | 0,025*<br>0,047*<br>0,029* | 0,010*<br>0,020*<br>0,011* |
| **2** | | | 0,825<br>0,863<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.12. Distribución del hematocrito por horario en potrero

Tabla 27. Distribución del hematocrito por horario en potrero.

| Horario en potrero | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **0 Sin potrero** | 34,31 | 4,83 | 0,29 | 33,74 | 34,88 | 24 | 49 | 278 |
| **1 Mañanas** | 32,36 | 5,49 | 0,42 | 31,53 | 33,19 | 18 | 50,80 | 169 |
| **2 Tardes** | 34,33 | 5,13 | 0,55 | 33,23 | 35,43 | 20 | 44,00 | 86 |
| **24 Estab. libre** | 35,43 | 5,78 | 1,15 | 33,04 | 37,81 | 24 | 46 | 25 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 1 | 2 | 24 |
|---|---|---|---|
| **0** | 0,001*<br>0,002*<br>0,001* | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,725<br>0,781<br>1,000 |
| **1** | | 0,020*<br>0,039*<br>0,023* | 0,028*<br>0,052<br>0,033* |
| **2** | | | 0,784<br>0,830<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.13. Distribución del hematocrito según el tipo de pastos

Tabla 28. Distribución del hematocrito según el tipo de pastos.

| Tipo de pastos | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **No pastorean** | 33,65 | 5,20 | 0,23 | 33,18 | 34,11 | 18 | 51 | 485 |
| **Baja calidad** | 34,48 | 5,15 | 0,79 | 32,87 | 36,09 | 24 | 46 | 42 |
| **Calidad media** | 34,78 | 5,32 | 0,95 | 32,83 | 36,73 | 24 | 47 | 31 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.14. Distribución del hematocrito por relación forraje/concentrado de la dieta

Tabla 29. Distribución del hematocrito por relación forraje/concentrado de la dieta.

| Relación forraje/Conc | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Desequilibrado** | 32,44 | 5,50 | 0,50 | 31,44 | 33,44 | 18 | 51 | 119 |
| **Normal** | 33,71 | 5,17 | 0,32 | 33,07 | 34,36 | 20 | 49 | 251 |
| **Bien** | 34,70 | 4,89 | 0,35 | 33,99 | 35,40 | 24 | 49 | 188 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | Normal | Bien |
|---|---|---|
| **Desequilibrado** | 0,068<br>0,085<br>0,080 | 0,001*<br>0,001*<br>0,001* |
| **Normal** | - | 0,118<br>0,142<br>0,145 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.15. Distribución del hematocrito por calidad de la dieta

Tabla 30. Distribución del hematocrito por calidad de la dieta.

| Calidad de la dieta | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Mala** | 31,26 | 5,42 | 0,48 | 30,30 | 32,22 | 18 | 51 | 126 |
| **Normal** | 34,61 | 5,24 | 0,33 | 33,94 | 35,27 | 23 | 49 | 242 |
| **Buena** | 34,38 | 4,46 | 0,32 | 33,74 | 35,02 | 24 | 46 | 190 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | Normal | Buena |
|---|---|---|
| **Mala** | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* |
| **Normal** | - | 0,883<br>0,893<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.16. Distribución del hematocrito por frecuencia de alimentación

Tabla 31. Distribución del hematocrito por frecuencia de alimentación.

| Frecuencia de alimentación | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1 vez al día** | 30,94 | 5,80 | 0,75 | 29,42 | 32,45 | 18 | 46,6 | 59 |
| **2 veces al día** | 33,99 | 5,15 | 0,25 | 33,49 | 34,49 | 20 | 50,80 | 404 |
| **3 veces al día** | 34,61 | 4,49 | 0,46 | 33,69 | 25,52 | 25 | 45,6 | 95 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 2 veces | 3 veces |
|---|---|---|
| **1 vez** | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* |
| **2 veces** | - | 0,541<br>0,572<br>0,873 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.17. Distribución del hematocrito según programa de vacunación

Tabla 32. Distribución del hematocrito según programa de vacunación.

| Programa vacunación | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Grupo 0** | 32,99 | 6,04 | 0,49 | 32,02 | 33,97 | 18 | 51 | 150 |
| **Grupo 1** | 33,97 | 4,88 | 0,27 | 33,43 | 34,50 | 20 | 49 | 324 |
| **Grupo 2** | 34,42 | 4,69 | 0,51 | 33,40 | 35,44 | 25 | 46 | 84 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.18. Distribución del hematocrito según programa de desparasitación

Tabla 33. Distribución del hematocrito según programa de desparasitación.

| Programa desparasitación | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Grupo 1** | 33,66 | 5,62 | 0,32 | 33,01 | 34,30 | 18 | 51 | 292 |
| **Grupo 2** | 33,55 | 4,87 | 0,32 | 32,78 | 34,33 | 23 | 47 | 154 |
| **Grupo 3** | 34,77 | 4,48 | 0,42 | 33,53 | 35,21 | 25 | 45 | 112 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.19. Distribución del hematocrito según desparasitación externa del caballo

Tabla 34. Distribución del hematocrito según desparasitación externa del caballo.

| Frecuencia desparasitación externa | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Nunca** | 33,73 | 5,55 | 0,28 | 33,17 | 34,29 | 18 | 51 | 374 |
| **Esporádico** | 34,19 | 4,45 | 0,35 | 33,49 | 34,88 | 24 | 46 | 161 |
| **Frecuente** | 31,57 | 3,76 | 0,78 | 29,94 | 33,20 | 23 | 38 | 23 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.20. Distribución del hematocrito según modo de desparasitación externa

Tabla 35. Distribución del hematocrito según modo de desparasitación externa.

| Modo desparasitación externa | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **0** | 33,73 | 5,55 | 0,28 | 33,17 | 34,30 | 18 | 50,80 | 374 |
| **1** | 34,81 | 4,81 | 0,47 | 33,87 | 35,75 | 24 | 46,00 | 103 |
| **2** | 32,65 | 3,61 | 0,40 | 31,85 | 33,45 | 23 | 43,00 | 81 |
| **Total** | 33,77 | 5,20 | 0,22 | 33,34 | 34,21 | 18 | 50,80 | 558 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 1 | 2 |
|---|---|---|
| **0** | 0,147<br>0,174<br>0,185 | 0,204<br>0,234<br>0,265 |
| **1** | - | 0,014*<br>0,020*<br>0,015* |

* Diferencias estadísticamente significativas

**Bloque 3: <u>Factores dependientes del ambiente</u>**

### 4.3.21. Distribución del hematocrito por zona geográfica

Tabla 36. Distribución del hematocrito por zona geográfica.

| Zona geográfica | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Norte** | 34,20 | 5,03 | 0,33 | 33,53 | 34,86 | 20 | 49 | 224 |
| **Sureste** | 33,41 | 5,26 | 0,29 | 32,84 | 33,98 | 18 | 51 | 330 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.22. Distribución del hematocrito por superficie total de la explotación

Tabla 37. Distribución del hematocrito por superficie total de la explotación.

| Superficie explotación | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1** | 35,27 | 5,45 | 0,86 | 33,53 | 37,01 | 27 | 49,00 | 40 |
| **2** | 32,58 | 4,76 | 1,15 | 30,13 | 35,03 | 23 | 42,00 | 17 |
| **3** | 33,16 | 5,19 | 0,32 | 32,53 | 33,79 | 18 | 50,80 | 264 |
| **4** | 33,49 | 5,18 | 0,47 | 32,56 | 34,42 | 20 | 49,00 | 121 |
| **5** | 35,13 | 4,95 | 0,46 | 34,22 | 36,04 | 24 | 46,00 | 116 |
| **Total** | 33,77 | 5,20 | 0,22 | 33,34 | 34,21 | 18 | 50,80 | 558 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|---|---|---|---|
| **1** | 0,371<br>0,516<br>0,715 | 0,112<br>0,212<br>0,159 | 0,320<br>0,464<br>0,584 | 1,000<br>1,000<br>1,000 |
| **2** | | 0,992<br>0,995<br>1,000 | 0,960<br>0,977<br>1,000 | 0,313<br>0,456<br>0,566 |
| **3** | | | 0,977<br>0,987<br>1,000 | 0,006*<br>0,019*<br>0,006* |
| **4** | | | | 0,102<br>0,198<br>0,143 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.23. Distribución del hematocrito por superficie total usada por los caballos

Tabla 38. Distribución del hematocrito por superficie total usada por los caballos.

| Superficie utilizada | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1** | 33,69 | 5,75 | 0,41 | 32,86 | 34,52 | 18 | 50,80 | 188 |
| **2** | 33,60 | 4,78 | 0,38 | 32,83 | 34,36 | 24 | 47,00 | 152 |
| **3** | 33,65 | 4,97 | 0,41 | 32,84 | 34,47 | 20 | 49,00 | 145 |
| **4** | 34,60 | 5,07 | 0,59 | 33,42 | 35,78 | 24 | 46,60 | 73 |
| **Total** | 33,77 | 5,20 | 0,22 | 33,34 | 34,21 | 18 | 50,80 | 558 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.24. Distribución del hematocrito por altitud geográfica

Tabla 39. Distribución del hematocrito por altitud geográfica.

| Altitud (metros) | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **100** | 32,71 | 5,26 | 0,32 | 32,07 | 33,35 | 18 | 49 | 263 |
| **200** | 33,99 | 5,02 | 0,51 | 32,97 | 35,00 | 24 | 51 | 97 |
| **300** | 34,54 | 4,49 | 0,64 | 33,24 | 35,85 | 28 | 45 | 48 |
| **400** | 35,55 | 4,99 | 0,54 | 34,46 | 36,63 | 25 | 47 | 84 |
| **500** | 33,05 | 5,25 | 1,03 | 30,93 | 35,17 | 24 | 44 | 26 |
| **600** | 37,78 | 4,56 | 1,10 | 35,43 | 40,12 | 30 | 46 | 17 |
| **700** | 30,33 | 0,57 | 0,33 | 28,89 | 31,76 | 30 | 31 | 3 |
| **900** | 34,02 | 4,03 | 1,21 | 31,31 | 36,73 | 29 | 41 | 11 |
| **1000** | 37,22 | 4,84 | 1,61 | 33,50 | 40,94 | 31 | 45 | 9 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 200 | 300 | 400 | 500 | 600 | 700 | 900 | 1000 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **100** | 0,461<br>0,810<br>1,000 | 0,341<br>0,723<br>0,775 | 0,000*<br>0,011*<br>0,000* | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,002*<br>0,045*<br>0,003* | 0,997<br>1,000<br>1,000 | 0,996<br>0,999<br>1,000 | 0,179<br>0,549<br>0,321 |
| **200** | | 0,999<br>1,000<br>1,000 | 0,496<br>0,831<br>1,000 | 0,996<br>1,000<br>1,000 | 0,104<br>0,425<br>0,165 | 0,949<br>0,992<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,662<br>0,910<br>1,000 |
| **300** | | | 0,975<br>0,997<br>1,000 | 0,954<br>0,993<br>1,000 | 0,367<br>0,744<br>0,867 | 0,898<br>0,983<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,876<br>0,977<br>1,000 |
| **400** | | | | 0,409<br>0,775<br>1,000 | 0,773<br>0,949<br>1,000 | 0,713<br>0,929<br>1,000 | 0,991<br>0,999<br>1,000 | 0,991<br>0,999<br>1,000 |
| **500** | | | | | 0,071<br>0,348<br>0,104 | 0,994<br>0,999<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,455<br>0,806<br>1,000 |
| **600** | | | | | | 0,315<br>0,701<br>0,692 | 0,603<br>0,885<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 |
| **700** | | | | | | | 0,971<br>0,996<br>1,000 | 0,516<br>0,842<br>1,000 |
| **900** | | | | | | | | 0,896<br>0,982<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.25. Distribución del hematocrito por zona bioclimática

Tabla 40. Distribución del hematocrito por zona bioclimática.

| Zona bioclimática | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Costa** | 33,03 | 5,28 | 0,29 | 32,45 | 33,62 | 18 | 51 | 313 |
| **Medianía** | 34,66 | 4,93 | 0,31 | 34,03 | 35,28 | 24 | 49 | 239 |
| **Cumbre** | 37,16 | 5,98 | 2,44 | 30,89 | 43,44 | 31 | 45 | 6 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | Medianía | Cumbre |
|---|---|---|
| **Costa** | 0,001*<br>0,001*<br>0,001* | 0,127<br>0,151<br>0,156 |
| **Medianía** | - | 0,467<br>0,500<br>0,717 |

* Diferencias estadísticamente significativas

Tabla 41. Distribución del hematocrito por zona climática (Figura 12).

| Zona climática | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1** | 33,75 | 4,45 | 1,08 | 31,46 | 36,05 | 26 | 40 | 17 |
| **2** | 33,26 | 5,07 | 0,46 | 32,34 | 34,17 | 20 | 45,10 | 120 |
| **3** | 34,95 | 4,97 | 0,38 | 34,19 | 35,71 | 24,50 | 49 | 166 |
| **4** | 34,00 | 5,14 | 0,72 | 32,54 | 35,47 | 24 | 44 | 50 |
| **5** | 40,00 | 5,22 | 2,61 | 31,68 | 48,32 | 35 | 45 | 4 |
| **6** | 32,86 | 5,36 | 0,38 | 32,10 | 33,61 | 18 | 50,80 | 195 |
| **7** | 35,40 | 4,03 | 1,64 | 31,17 | 39,63 | 30,40 | 40 | 6 |
| **Total** | 33,77 | 5,20 | 0,22 | 33,34 | 34,21 | 18 | 50,80 | 558 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **1** | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,970<br>0,991<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,304<br>0,572<br>0,610 | 0,993<br>0,998<br>1,000 | 0,994<br>0,998<br>1,000 |
| **2** | | 0,087<br>0,272<br>0,128 | 0,977<br>0,993<br>1,000 | 0,133<br>0,353<br>0,211 | 0,994<br>0,998<br>1,000 | 0,995<br>0,986<br>1,000 |
| **3** | | | 0,915<br>0,971<br>1,000 | 0,453<br>0,707<br>1,000 | 0,002*<br>0,022*<br>0,003* | 1,000<br>1,000<br>1,000 |
| **4** | | | | 0,272<br>0,538<br>0,526 | 0,796<br>0,920<br>1,000 | 0,996<br>0,999<br>1,000 |
| **5** | | | | | 0,087<br>0,272<br>0,128 | 0,808<br>0,926<br>1,000 |
| **6** | | | | | | 0,896<br>0,964<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.26. Distribución del hematocrito por zona geoclimática

Tabla 42. Distribución del hematocrito por zona geoclimática.

| Zona geoclimática | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Barranco Norte** | 33,68 | 4,85 | 1,71 | 29,62 | 37,74 | 26 | 40 | 8 |
| **Barranco Sur** | 32,13 | 5,26 | 0,38 | 31,36 | 32,89 | 18 | 47 | 184 |
| **Cumbre** | 37,16 | 5,98 | 2,44 | 30,89 | 43,44 | 31 | 45 | 6 |
| **Llano Norte** | 35,34 | 5,41 | 1,31 | 32,56 | 38,13 | 28 | 46 | 17 |
| **Llano Sur** | 35,14 | 5,37 | 0,76 | 33,59 | 36,68 | 24 | 46 | 49 |
| **Montaña Norte** | 34,38 | 4,87 | 0,35 | 33,68 | 35,08 | 24 | 49 | 187 |
| **Montaña Sur** | 34,48 | 4,96 | 0,48 | 33,53 | 35,43 | 24 | 51 | 107 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey Scheffé Bonferroni | Bco sur | Cumbre | Llano norte | Llano sur | Mtña. norte | Mtña. sur |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Bco Norte** | 0.980<br>0,994<br>1,000 | 0,868<br>0,952<br>1,000 | 0,988<br>0,997<br>1,000 | 0,989<br>0,997<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 1,000<br>1,000<br>1,000 |
| **Bco Sur** | | 0,208<br>0,462<br>0,369 | 0,165<br>0,403<br>0,275 | 0,005*<br>0,037*<br>0,005* | 0,000*<br>0,006*<br>0,001* | 0,003*<br>0,027*<br>0,003* |
| **Cumbre** | | | 0,989<br>0,997<br>1,000 | 0,970<br>0,991<br>1,000 | 0,844<br>0,942<br>1,000 | 0,871<br>0,954<br>1,000 |
| **Llano N** | | | | 1,000<br>1,000<br>1,000 | 0,990<br>0,997<br>1,000 | 0,995<br>0,999<br>1,000 |
| **Llano S** | | | | | 0,968<br>0,990<br>1,000 | 0,989<br>1,000<br>1,000 |
| **Montaña Norte** | | | | | | 1,000<br>1,000<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.27. Distribución del hematocrito según cubierta vegetal predominante

Tabla 43. Distribución del hematocrito según cubierta vegetal predominante.

| Vegetación predominante | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Erial** | 35,30 | 4,92 | 0,76 | 33,77 | 36,83 | 24 | 44 | 42 |
| **Cardonal-Tabaibal** | 33,18 | 4,76 | 0,33 | 32,52 | 33,85 | 20 | 51 | 202 |
| **Arbusto** | 35,25 | 4,63 | 0,66 | 33,90 | 36,59 | 28 | 47 | 48 |
| **Cultivo anual** | 34,90 | 5,57 | 0,64 | 33,61 | 36,19 | 24 | 47 | 74 |
| **Cultivo frutales, golf, bosque** | 33,26 | 5,53 | 0,39 | 32,47 | 34,05 | 18 | 49 | 192 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.28. Distribución del hematocrito según proximidad a zona forestal

Tabla 44. Distribución del hematocrito según proximidad a zona forestal.

| Prox. zona forestal (metros) | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **10** | 32,43 | 3,83 | 0,53 | 31,35 | 33,51 | 24 | 40 | 51 |
| **20** | 35,68 | 5,41 | 0,83 | 33,99 | 37,37 | 25 | 47 | 42 |
| **25** | 34,76 | 4,82 | 0,60 | 33,56 | 35,97 | 25 | 46 | 64 |
| **30** | 33,76 | 4,46 | 0,53 | 32,70 | 34,82 | 25 | 49 | 71 |
| **50** | 32,65 | 5,52 | 0,43 | 31,80 | 33,50 | 18 | 49 | 163 |
| **100** | 34,00 | 6,20 | 0,95 | 32,07 | 35,94 | 20 | 47 | 42 |
| **200** | 34,68 | 5,10 | 0,58 | 33,51 | 35,85 | 24 | 46 | 76 |
| **300** | 34,24 | 5,29 | 0,81 | 32,59 | 35,89 | 25 | 51 | 42 |
| **500** | 35,42 | 3,54 | 1,33 | 32,15 | 38,70 | 30 | 40 | 7 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.29. Distribución del hematocrito según lados adyacentes de la explotación a zona forestal

Tabla 45. Distribución del hematocrito según lados adyacentes de la explotación a zona forestal.

| Lados adyacentes | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1 Lado** | 34,44 | 5,10 | 0,42 | 33,61 | 35,28 | 24 | 51 | 147 |
| **2 Lados** | 32,67 | 5,38 | 0,39 | 31,89 | 33,45 | 18 | 49 | 185 |
| **3 Lados** | 34,13 | 5,01 | 0,34 | 33,46 | 34,81 | 24 | 47 | 212 |
| **4 Lados** | 35,81 | 4,73 | 1,26 | 33,07 | 38,55 | 31,20 | 46,6 | 14 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|
| **1** | 0,010*<br>0,022*<br>0,012* | 0,944<br>0,958<br>1,000 | 0,780<br>0,826<br>1,000 |
| **2** | | 0,025*<br>0,048*<br>0,030* | 0,126<br>0,187<br>0,171 |
| **3** | | | 0,642<br>0,709<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.30. Distribución del hematocrito según densidad de vegetación anexa

Tabla 46. Distribución del hematocrito según densidad de vegetación anexa.

| Densidad de vegetación | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Mínima** | 33,74 | 4,93 | 0,30 | 33,14 | 34,33 | 20 | 51 | 267 |
| **Media** | 33,66 | 5,65 | 0,41 | 32,85 | 34,48 | 18 | 47 | 186 |
| **Máxima** | 34,06 | 5,09 | 0,49 | 33,07 | 35,05 | 25 | 49 | 105 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.31. Distribución del hematocrito según proximidad a aguas de superficie

Tabla 47. Distribución del hematocrito según proximidad a aguas de superficie.

| Proximidad a aguas de superficie | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **<100 m.** | 35,00 | 5,82 | 0,71 | 33,57 | 36,43 | 24 | 49 | 66 |
| **100-500 m.** | 33,75 | 5,29 | 0,26 | 33,22 | 34,28 | 18 | 51 | 386 |
| **500-1000 m.** | 32,99 | 4,08 | 0,41 | 32,16 | 33,82 | 24 | 43 | 96 |
| **>1000 m.** | 34,05 | 6,32 | 2,00 | 29,52 | 38,57 | 18 | 51 | 10 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.32. Distribución del hematocrito según dimensiones de las aguas de superficie

Tabla 48. Distribución del hematocrito según dimensiones de las aguas de superficie.

| Dimensiones de aguas superficie | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1 Pequeñas** | 34,61 | 5,14 | 0,74 | 33,11 | 36,10 | 26 | 47 | 48 |
| **2 Medianas** | 33,01 | 5,42 | 0,37 | 32,28 | 33,74 | 18 | 49 | 213 |
| **3 Grandes** | 34,30 | 5,10 | 0,34 | 33,62 | 34,97 | 24 | 47 | 221 |
| **4 Muy grandes** | 33,87 | 4,72 | 0,54 | 32,79 | 34,95 | 24 | 51 | 76 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.33. Distribución del hematocrito según tipo de potrero

Tabla 49. Distribución del hematocrito según tipo de potrero.

| Tipo de potrero | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **No** | 33,73 | 4,82 | 0,92 | 31,82 | 35,64 | 24 | 46 | 27 |
| **Picadero redondo** | 35,05 | 4,95 | 0,54 | 33,97 | 36,14 | 24 | 47 | 82 |
| **Corral de tierra** | 33,54 | 5,25 | 0,25 | 33,05 | 34,03 | 18 | 51 | 442 |
| **Corral con hierba** | 29,00 | 1,73 | 1,00 | 24,69 | 33,30 | 27 | 30 | 3 |
| **Pastos** | 36,92 | 4,18 | 2,09 | 30,27 | 43,57 | 33 | 41 | 4 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.34. Distribución del hematocrito según tipo de establo

Tabla 50. Distribución del hematocrito según tipo de establo.

| Tipo de establo | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Madera** | 33,81 | 4,95 | 0,67 | 32,46 | 35,17 | 24 | 46 | 54 |
| **Cueva o piedra** | 35,55 | 5,94 | 1,05 | 33,40 | 37,69 | 24 | 47 | 32 |
| **Obra** | 33,65 | 5,17 | 0,23 | 33,18 | 34,12 | 18 | 51 | 472 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.35. Distribución del hematocrito según ambiente del establo

Tabla 51. Distribución del hematocrito según ambiente del establo.

| Ambiente del establo | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Malo** | 32,54 | 5,87 | 0,55 | 31,43 | 33,64 | 18 | 51 | 110 |
| **Normal** | 34,15 | 5,18 | 0,36 | 33,42 | 34,88 | 20 | 49 | 197 |
| **Bueno** | 34,02 | 4,84 | 0,30 | 33,41 | 34,62 | 23 | 47 | 251 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | Normal | Bueno |
|---|---|---|
| **Malo** | 0,024*<br>0,033*<br>0,027* | 0,034*<br>0,045*<br>0,038* |
| **Normal** | | 0,959<br>0,963<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.36. Distribución del hematocrito según aislamiento del establo

Tabla 52. Distribución del hematocrito según aislamiento del establo.

| Aislamiento del establo | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Poco** | 32,71 | 5,26 | 0,40 | 31,90 | 33,51 | 18 | 49 | 167 |
| **Normal** | 33,51 | 5,22 | 0,35 | 32,80 | 34,22 | 20 | 51 | 213 |
| **Bueno** | 34,93 | 4,65 | 0,38 | 34,17 | 35,68 | 24 | 47 | 150 |
| **Excelente** | 35,95 | 5,91 | 1,11 | 33,65 | 38,24 | 23 | 49 | 28 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | Normal | Bueno | Excelente |
|---|---|---|---|
| **Poco** | 0,428<br>0,513<br>0,779 | 0,001*<br>0,002*<br>0,001* | 0,011*<br>0,023*<br>0,013* |
| **Normal** | | 0,048*<br>0,083<br>0,059 | 0,086<br>0,136<br>0,111 |
| **Bueno** | | | 0,770<br>0,818<br>1,000 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.37. Distribución del hematocrito según uso de desinfectantes en establos

Tabla 53. Distribución del hematocrito según uso de desinfectantes en establos.

| Uso de desinfectantes | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Muy esporádico** | 35,56 | 5,59 | 0,85 | 33,84 | 37,28 | 24 | 47 | 43 |
| **1 vez al año** | 33,43 | 5,46 | 0,30 | 32,83 | 34,03 | 18 | 51 | 318 |
| **2 veces al año** | 33,94 | 4,60 | 0,32 | 33,29 | 34,59 | 23 | 46 | 197 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | 1 vez al año | 2 veces al año |
|---|---|---|
| **Muy esporádico** | 0,032*<br>0,042*<br>0,035* | 0,153<br>0,180<br>0,193 |
| **1 vez al año** | | 0,524<br>0,555<br>0,835 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.38. Distribución del hematocrito según uso de insecticidas en locales

Tabla 54. Distribución del hematocrito según uso de insecticidas en locales.

| Uso de insecticidas | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Nunca** | 33,70 | 5,66 | 0,31 | 33,08 | 34,32 | 18 | 51 | 323 |
| **Esporádica** | 33,90 | 4,43 | 0,33 | 33,23 | 34,56 | 23 | 47 | 173 |
| **Frecuente** | 33,82 | 4,78 | 0,60 | 32,60 | 35,03 | 24 | 46 | 62 |

ANOVA: No existen diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.39. Distribución del hematocrito según tipo de camas

Tabla 55. Distribución del hematocrito según tipo de camas.

| Tipo de camas | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Tierra** | 30,64 | 5,16 | 0,59 | 29,46 | 31,82 | 18 | 45 | 76 |
| **Paja o similar** | 33,66 | 4,85 | 0,60 | 32,45 | 34,86 | 24 | 46 | 65 |
| **Viruta** | 34,36 | 5,07 | 0,24 | 33,87 | 34,85 | 20 | 51 | 417 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | Paja | Viruta |
|---|---|---|
| **Tierra** | 0,001*<br>0,002*<br>0,001* | 0,000*<br>0,000*<br>0,000* |
| **Paja** | | 0,547<br>0,578<br>0,885 |

* Diferencias estadísticamente significativas

### 4.3.40. Distribución del hematocrito según frecuencia de limpieza y cambio de camas

Tabla 56. Distribución del hematocrito según frecuencia de limpieza y cambio de camas.

| Frecuencia de limpieza de camas | Hcto Media (%) | Desv. Típ. | Error típico media | Límite inferior | Límite superior | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Poco frecuente (< 2 veces semana)** | 33,10 | 5,36 | 0,37 | 32,35 | 33,85 | 18 | 51 | 201 |
| **Mediana frecuencia (2-6 veces semana)** | 33,86 | 5,45 | 0,38 | 33,10 | 34,62 | 20 | 49 | 201 |
| **Muy frecuente (1-2 veces día)** | 34,53 | 4,56 | 0,36 | 33,80 | 35,25 | 24 | 47 | 156 |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas
(ver tabla siguiente de contraste de hipótesis)

| Tukey<br>Scheffé<br>Bonferroni | Media | Muy |
|---|---|---|
| **Poco** | 0,303<br>0,337<br>0,422 | 0,027*<br>0,037*<br>0,031* |
| **Media** | | 0,454<br>0,488<br>0,693 |

* Diferencias estadísticamente significativas

## 4.4. Resultados de prevalencia de enfermedades

### 4.4.1. Resultados de *Anaplasma phagocytophilum*

Tabla 57. Resultados serológicos y prevalencia.

| Prevalencia | Positivos | Dudosos | Negativos | Total |
|---|---|---|---|---|
| **N** | 22 | 1 | 365 | 388 |
| **%** | 5,67% | 0,26% | 94,07% | 100% |

Tabla 58. Resultados del título de anticuerpos.

| Títulos | 1/20 | 1/40 | 1/80 | Total |
|---|---|---|---|---|
| **N** | 1 | 16 | 6 | 23 |

Figura 23. Seroprevalencia de *A. phagocytophilum* por edad.

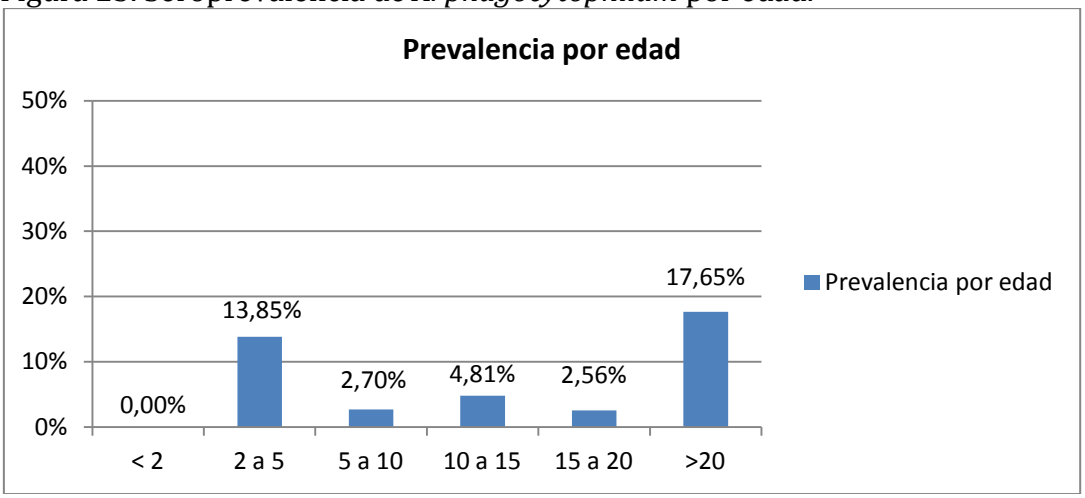



Tabla 59. Resultados del número de eritrocitos según signo serológico.

| Eritrocitos (millones/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 7,14 | 0,97 | 0,21 | 6,71 | 7,57 | 5,99 | 9,40 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 7,70 | 1,26 | 0,06 | 7,57 | 7,83 | 3,80 | 13,02 | 365 |
| ANOVA: p= 0,053 | | | | | | | | |

Tabla 60. Resultados del hematocrito según signo serológico.

| Hematocrito (%) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 31,72 | 4,17 | 0,89 | 29,87 | 33,57 | 24 | 43 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 33,63 | 5,30 | 0,27 | 33,09 | 34,18 | 18 | 51 | 365 |
| ANOVA: **p= 0,050** | | | | | | | | |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas

Tabla 61. Resultados de la hemoglobina según signo serológico.

| Hemoglobina (mg/dl) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 10,89 | 1,77 | 0,37 | 10,10 | 11,67 | 8,2 | 15,2 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 11,60 | 1,85 | 0,09 | 11,41 | 11,79 | 6,0 | 16,7 | 365 |
| ANOVA: **p= 0,043** | | | | | | | | |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas

Tabla 62. Resultados del VCM según signo serológico.

| VCM* (fL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 44,62 | 4,40 | 0,93 | 42,66 | 46,57 | 37,14 | 53,42 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 43,96 | 4,89 | 0,25 | 4345 | 44,46 | 31,96 | 56,76 | 365 |
| ANOVA: p= 0,592 | | | | | | | | |

Tabla 63. Resultados de la HCM según signo serológico.

| HCM (pg) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 15,29 | 1,92 | 0,41 | 14,44 | 16,14 | 12,25 | 18,48 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 15,18 | 1,96 | 0,10 | 14,98 | 15,39 | 9,59 | 20,46 | 365 |
| ANOVA: p= 0,718 | | | | | | | | |

Tabla 64. Resultados de la CMHC según signo serológico.

| CMHC (g/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 34,29 | 2,82 | 0,60 | 33,03 | 35,54 | 27,58 | 39,00 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 34,57 | 2,69 | 0,14 | 34,29 | 34,85 | 27,33 | 41,07 | 365 |
| ANOVA: p= 0,883 | | | | | | | | |

Tabla 65. Resultados de las plaquetas según signo serológico.

| Plaquetas (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 151,66 | 59,12 | 13,93 | 122,26 | 181,07 | 68 | 279 | 18 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 170,00 | 82,86 | 4,89 | 160,35 | 179,64 | 41 | 762 | 286 |
| ANOVA: p= 0,357 | | | | | | | | |

Tabla 66. Resultados de los leucocitos según signo serológico.

| Leucocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 7,31 | 1,80 | 0,38 | 6,51 | 8,11 | 4,80 | 10,90 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 7,64 | 1,85 | 0,09 | 7,45 | 7,83 | 3,50 | 19,70 | 365 |
| ANOVA: p= 0,606 | | | | | | | | |

Tabla 67. Resultados de los neutrófilos segmentados según signo serológico.

| Neutrófilos segmentados (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 4,33 | 1,07 | 0,22 | 3,85 | 4,80 | 2,88 | 7,14 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 4,54 | 1,23 | 0,06 | 4,41 | 4,66 | 1,61 | 13,00 | 365 |
| ANOVA: p= 0,520 | | | | | | | | |

Tabla 68. Resultados de los linfocitos según signo serológico.

| Linfocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 2,77 | 1,04 | 0,22 | 2,31 | 3,23 | 1,28 | 4,69 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 2,90 | 0,90 | 0,04 | 2,81 | 2,99 | 0,49 | 7,70 | 365 |
| ANOVA: p= 0,812 | | | | | | | | |

Tabla 69. Resultados de los monocitos según signo serológico.

| Monocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 0,08 | 0,09 | 0,01 | 0,04 | 0,12 | 0,00 | 0,30 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 0,07 | 0,11 | 0,00 | 0,06 | 0,09 | 0,00 | 1,01 | 365 |
| ANOVA: p= 0,779 | | | | | | | | |

Tabla 70. Resultados de los eosinófilos según signo serológico.

| Eosinófilos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 0,11 | 0,12 | 0,02 | 006 | 0,17 | 0,00 | 0,45 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 0,10 | 0,10 | 0,00 | 0,09 | 0,11 | 0,00 | 0,50 | 365 |
| ANOVA: p= 0,768 | | | | | | | | |

Tabla 71. Resultados de las proteínas plasmáticas totales según signo serológico.

| Proteínas totales (g/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 6,49 | 0,56 | 0,11 | 6,24 | 6,74 | 5,70 | 8,00 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 6,69 | 0,58 | 0,03 | 6,63 | 6,75 | 5,20 | 8,80 | 365 |
| ANOVA: p= 0,270 | | | | | | | | |

Tabla 72. Resultados de las fibrinógeno totales según signo serológico.

| Fibrinógeno (mg/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 290,90 | 68,37 | 14,57 | 260,59 | 321,22 | 200 | 500 | 22 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 292,60 | 67,73 | 3,54 | 285,63 | 299,57 | 0 | 600 | 365 |
| ANOVA: p= 0,393 | | | | | | | | |

Tabla 73. Resultados del cobre según signo serológico.

| Cobre (µmol/L) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 36,26 | 63,63 | 25,98 | -30,58 | 102,99 | 7 | 166 | 6 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 10,59 | 4,06 | 0,61 | 9,34 | 11,84 | 4 | 23 | 43 |
| ANOVA: **p= 0,008** | | | | | | | | |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas

Tabla 74. Resultados del hierro según signo serológico.

| Hierro (µg/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 85,66 | 26,17 | 10,68 | 58,19 | 113,13 | 47 | 121 | 6 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 189,77 | 159,14 | 24,55 | 140,18 | 239,36 | 47 | 729 | 42 |
| ANOVA: p= 0,120 | | | | | | | | |

Tabla 75. Resultados del zinc según signo serológico.

| Cinc (ppm) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***A. phagocytophilum* +** | 650,00 | 140,90 | 63,01 | 475,05 | 824,95 | 470 | 806 | 5 |
| ***A. phagocytophilum* -** | 613,96 | 109,42 | 21,88 | 568,79 | 659,13 | 460 | 866 | 25 |
| ANOVA: p= 0,526 | | | | | | | | |

### 4.4.2. Resultados de *Neorickettsia risticii*

Los resultados de la inmunofluorescencia indirecta (IFI) realizados en un total de 388 sueros procedentes de caballos resultó que la seroprevalencia de *Neorickettsia risticii* fue del 1,55 % en nuestro estudio.

Tabla 76. Resultados serológicos y prevalencia.

| Prevalencia | Positivos | Dudosos | Negativos | Total |
|---|---|---|---|---|
| N | 6 | 3 | 379 | 388 |
| % | 1,55% | 0,77% | 97,68% | 100% |

Tabla 77. Resultados del título de anticuerpos.

| Títulos | 1/20 | 1/40 | 1/80 | Total |
|---|---|---|---|---|
| N | 3 | 5 | 1 | 9 |

Tabla 78. Resultados del número de eritrocitos según signo serológico.

| Eritrocitos (millones/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 7,56 | 1,61 | 0,65 | 5,87 | 9,25 | 5,83 | 10,47 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 7,67 | 1,25 | 0,06 | 7,54 | 7,79 | 3,80 | 13,02 | 379 |
| ANOVA: p=0,822 | | | | | | | | |

Tabla 79. Resultados del hematocrito según signo serológico.

| Hematocrito (%) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 33,13 | 8,80 | 3,59 | 23,89 | 42,37 | 27,00 | 50,80 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 33,52 | 5,22 | 0,26 | 32,99 | 34,05 | 18,00 | 49,00 | 379 |
| ANOVA: p=0,820 | | | | | | | | |

Tabla 80. Resultados de la hemoglobina según signo serológico.

| Hemoglobina (mg/dl) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 11,43 | 2,95 | 1,20 | 8,34 | 14,52 | 9,00 | 16,70 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 11,55 | 1,85 | 0,09 | 11,36 | 11,74 | 6,00 | 15,90 | 379 |
| ANOVA: p=0,825 | | | | | | | | |

Tabla 81. Resultados del VCM según signo serológico.

| VCM (fL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 43,80 | 5,41 | 2,21 | 38,12 | 49,48 | 38,57 | 51,46 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 43,99 | 4,86 | 0,25 | 43,49 | 44,48 | 31,96 | 56,76 | 379 |
| ANOVA: p=0,995 | | | | | | | | |

Tabla 82. Resultados de la HCM según signo serológico.

| HCM (pg) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 15,10 | 1,85 | 0,75 | 13,16 | 17,05 | 12,86 | 17,50 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 15,17 | 1,96 | 0,10 | 14,98 | 15,37 | 9,59 | 20,46 | 379 |
| ANOVA: p=0,253 | | | | | | | | |

Tabla 83. Resultados de la CMHC según signo serológico.

| CMHC (g/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 34,59 | 3,14 | 1,28 | 31,29 | 37,89 | 32,76 | 40,94 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 34,52 | 2,67 | 0,13 | 34,25 | 34,79 | 27,33 | 40,91 | 379 |
| ANOVA: **p=0,027** | | | | | | | | |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas

Tabla 84. Resultados de las plaquetas según signo serológico.

| Plaquetas (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 172,33 | 109,39 | 44,66 | 57,52 | 287,14 | 98,00 | 384,00 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 169,43 | 81,21 | 4,72 | 160,14 | 178,73 | 41,00 | 762,00 | 296 |
| ANOVA: p=0,311 | | | | | | | | |

Tabla 85. Resultados de los leucocitos según signo serológico.

| Leucocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 6,33 | 1,57 | 0,64 | 4,68 | 7,98 | 4,00 | 8,20 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 7,66 | 1,85 | 0,09 | 7,48 | 7,85 | 3,50 | 19,70 | 379 |
| ANOVA: p=0,060 | | | | | | | | |

Tabla 86. Resultados de los neutrófilos segmentados según signo serológico.

| Neutrófilos segmentados (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 3,54 | 1,14 | 0,46 | 2,34 | 4,74 | 2,00 | 5,33 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 4,55 | 1,22 | 0,06 | 4,43 | 4,67 | 1,61 | 13,00 | 379 |
| ANOVA: p=0,083 | | | | | | | | |

Tabla 87. Resultados de los linfocitos según signo serológico.

| Linfocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 2,64 | 0,63 | 0,26 | 1,97 | 3,30 | 1,92 | 3,80 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 2,90 | 0,91 | 0,046 | 2,81 | 3,00 | 0,49 | 7,70 | 379 |
| ANOVA: p=0,170 | | | | | | | | |

Tabla 88. Resultados de los monocitos según signo serológico.

| Monocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 0,04 | 0,06 | 0,02 | 0,02 | 0,11 | 0,00 | 0,14 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 0,08 | 0,11 | 0,00 | 0,06 | 0,09 | 0,00 | 1,01 | 379 |
| ANOVA: p=0,697 | | | | | | | | |

Tabla 89. Resultados de los eosinófilos según signo serológico.

| Eosinófilos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 0,08 | 0,05 | 0,02 | 0,01 | 0,14 | 0,00 | 0,16 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 0,10 | 0,10 | 0,00 | 0,09 | 0,12 | 0,00 | 0,50 | 379 |
| ANOVA: p=0,409 | | | | | | | | |

Tabla 90. Resultados de las proteínas plasmáticas totales según signo serológico.

| Proteínas totales (g/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 7,10 | 0,78 | 0,31 | 6,28 | 7,91 | 6,20 | 8,20 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 6,67 | 0,58 | 0,03 | 6,61 | 6,73 | 5,20 | 8,80 | 379 |
| ANOVA: p=0,214 | | | | | | | | |

Tabla 91. Resultados de las fibrinógeno totales según signo serológico.

| Fibrinógeno (mg/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***N. risticii* +** | 283,33 | 160,20 | 65,40 | 115,20 | 451,46 | 0,00 | 500 | 6 |
| ***N. risticii* -** | 292,61 | 63,81 | 3,27 | 286,17 | 299,05 | 200,00 | 600,00 | 379 |
| ANOVA: p=0,763 | | | | | | | | |

### 4.4.3. Resultados de *Trypanosoma evansi*

Tabla 92. Resultados serológicos y prevalencia.

| Prevalencia | Positivos | Dudosos | Negativos | Total |
|---|---|---|---|---|
| **N** | 3 | 0 | 294 | 297 |
| **%** | 1,01% | 0% | 98,99% | 100% |

Debido a que el número de animales positivos es muy bajo, se excluye el estudio de los resultados analíticos de estos animales.

### 4.4.4. Resultados de *Theileria equi*

Tabla 93. Resultados serológicos y prevalencia.

| Prevalencia | Positivos | Dudosos | Negativos | Total |
|---|---|---|---|---|
| **N** | 56 | 4 | 79 | 139 |
| **%** | 40,3% | 2,9% | 56,8% | 100% |

Tabla 94. Resultados del hematocrito según título de anticuerpos.

| Títulos | 1/20 | 1/40 | 1/80 | 1/160 | 1/320 | 1/640 | 1/1280 | Total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **N** | 1 | 3 | 15 | 6 | 8 | 15 | 12 | 60 |
| **%** | 1,7 | 5,0 | 25,0 | 10,0 | 13,3 | 25,0 | 20,0 | 100,0 |
| **Hematocrito medio** | 34% | 32,7% | 31,6% | 36,7% | 31,8% | 30,5% | 31,5% | 31,9% |

Figura 24. Seroprevalencia de *T. equi* por edad.

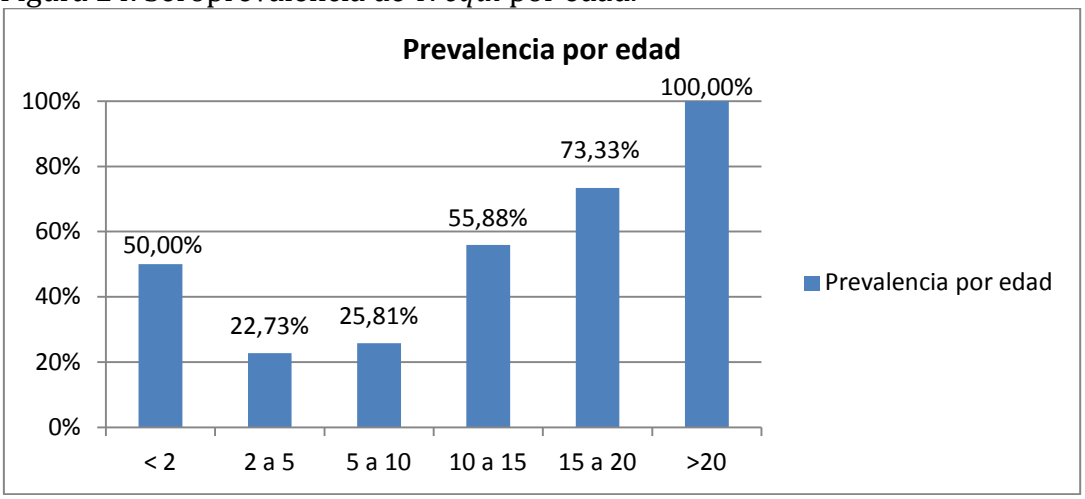



Tabla 95. Resultados del número de eritrocitos según signo serológico.

| Eritrocitos (millones/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 7,15 | 0,98 | 0,13 | 6,89 | 7,42 | 5,80 | 9,64 | 56 |
| ***T. equi* -** | 7,63 | 1,13 | 0,12 | 7,38 | 7,89 | 5,65 | 11,10 | 79 |
| ANOVA: **p=0,038** | | | | | | | | |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas

Tabla 96. Resultados del hematocrito según signo serológico.

| Hematocrito (%) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 31,85 | 4,92 | 0,65 | 30,53 | 33,17 | 23,00 | 43,00 | 56 |
| ***T. equi* -** | 33,56 | 4,94 | 0,55 | 32,46 | 34,67 | 24,00 | 50,80 | 79 |
| ANOVA: p=0,139 | | | | | | | | |

Tabla 97. Resultados de la hemoglobina según signo serológico.

| Hemoglobina (mg/dl) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 11,12 | 1,86 | 0,25 | 10,62 | 11,62 | 7,70 | 15,10 | 56 |
| ***T. equi* -** | 11,39 | 1,65 | 0,18 | 11,02 | 11,76 | 8,00 | 16,70 | 79 |
| ANOVA: p=0,543 | | | | | | | | |

Tabla 98. Resultados del VCM según signo serológico.

| VCM (fL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 44,71 | 5,33 | 0,71 | 43,28 | 46,14 | 31,96 | 53,75 | 56 |
| ***T. equi* -** | 44,19 | 4,38 | 0,49 | 43,21 | 45,18 | 32,32 | 53,63 | 79 |
| ANOVA: p=0,758 | | | | | | | | |

Tabla 99. Resultados de la HCM según signo serológico.

| HCM (pg) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 15,64 | 2,40 | 0,32 | 15,00 | 16,28 | 9,59 | 20,00 | 56 |
| ***T. equi* -** | 15,02 | 1,71 | 0,19 | 14,64 | 15,41 | 11,36 | 19,55 | 79 |
| ANOVA: p=0,218 | | | | | | | | |

Tabla 100. Resultados de la CMHC según signo serológico.

| CMHC (g/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 34,93 | 2,92 | 0,39 | 34,15 | 35,72 | 27,33 | 41,07 | 56 |
| ***T. equi* -** | 34,04 | 2,47 | 0,27 | 33,48 | 34,59 | 27,58 | 40,00 | 79 |
| ANOVA: p=0,100 | | | | | | | | |

Tabla 101. Resultados de las plaquetas según signo serológico.

| Plaquetas (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 170,56 | 112,35 | 16,93 | 136,40 | 204,72 | 53,00 | 762,00 | 44 |
| ***T. equi* -** | 165,59 | 65,19 | 7,96 | 149,69 | 181,49 | 62,00 | 357,00 | 67 |
| ANOVA: p=0,727 | | | | | | | | |

Tabla 102. Resultados de los leucocitos según signo serológico.

| Leucocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 7,96 | 1,93 | 0,25 | 7,44 | 8,48 | 4,80 | 13,60 | 56 |
| ***T. equi* -** | 7,71 | 2,03 | 0,22 | 7,25 | 8,16 | 4,20 | 18,10 | 79 |
| ANOVA: p=0,688 | | | | | | | | |

Tabla 103. Resultados de los neutrófilos segmentados según signo serológico.

| Neutrófilos segmentados (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 4,65 | 1,15 | 0,15 | 4,34 | 4,95 | 2,69 | 7,88 | 56 |
| ***T. equi* -** | 4,60 | 1,31 | 0,14 | 4,30 | 4,89 | 2,77 | 10,86 | 79 |
| ANOVA: p=0,648 | | | | | | | | |

Tabla 104. Resultados de los linfocitos según signo serológico.

| Linfocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 3,06 | 0,98 | 0,13 | 2,80 | 3,32 | 1,39 | 7,30 | 56 |
| ***T. equi* -** | 2,86 | 0,91 | 0,10 | 2,66 | 3,07 | 0,49 | 6,88 | 79 |
| ANOVA: p=0,431 | | | | | | | | |

Tabla 105. Resultados de los monocitos según signo serológico.

| Monocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 0,21 | 0,12 | 0,01 | 0,17 | 0,24 | 0,00 | 0,54 | 56 |
| ***T. equi* -** | 0,06 | 0,12 | 0,01 | 0,03 | 0,08 | 0,00 | 0,70 | 79 |
| ANOVA: **p=0,000** | | | | | | | | |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas

Tabla 106. Resultados de los eosinófilos según signo serológico.

| Eosinófilos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 0,03 | 0,06 | 0,00 | 0,01 | 0,04 | 0,00 | 0,25 | 56 |
| ***T. equi* -** | 0,15 | 0,10 | 0,01 | 0,12 | 0,17 | 0,00 | 0,45 | 79 |
| ANOVA: **p=0,000** | | | | | | | | |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas

Tabla 107. Resultados de las proteínas plasmáticas totales según signo serológico.

| Proteínas totales (g/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 6,57 | 0,56 | 0,07 | 6,42 | 6,72 | 5,40 | 8,00 | 56 |
| ***T. equi* -** | 6,77 | 0,65 | 0,07 | 6,63 | 6,92 | 5,20 | 8,20 | 79 |
| ANOVA: p=0,169 | | | | | | | | |

Tabla 108. Resultados de las fibrinógeno totales según signo serológico.

| Fibrinógeno (mg/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 330,35 | 63,01 | 8,42 | 313,48 | 347,23 | 200,00 | 500,00 | 56 |
| ***T. equi* -** | 294,93 | 76,62 | 8,62 | 277,77 | 312,09 | 200,00 | 600,00 | 79 |
| ANOVA: **p=0,005** | | | | | | | | |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas

Tabla 109. Resultados del cobre según signo serológico.

| Cobre (µmol/L) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 31,67 | 54,64 | 19,32 | -14,01 | 77,36 | 7 | 166 | 8 |
| ***T. equi* -** | 9,62 | 3,71 | 0,853 | 7,83 | 11,41 | 4 | 20 | 19 |
| ANOVA: p=0,084 | | | | | | | | |

Tabla 110. Resultados del hierro según signo serológico.

| Hierro (µg/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***T. equi* +** | 284,86 | 226,82 | 85,73 | 75,08 | 494,64 | 47 | 729 | 7 |
| ***T. equi* -** | 147,11 | 131,50 | 30,17 | 83,73 | 210,49 | 54 | 665 | 19 |
| ANOVA: p=0,064 | | | | | | | | |

### 4.4.5. Resultados de *Babesia caballi*

Tabla 111. Resultados serológicos y prevalencia.

| Prevalencia | Positivos | Dudosos | Negativos | Total |
|---|---|---|---|---|
| **N** | 22 | 2 | 115 | 139 |
| **%** | 15,8% | 1,4% | 82,7% | 100% |

Tabla 112. Resultados del hematocrito según título de anticuerpos.

| Títulos | 1/20 | 1/40 | 1/80 | 1/160 | 1/320 | 1/640 | 1/1280 | Total |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **N** | 1 | 1 | 7 | 8 | 3 | 2 | 2 | 24 |
| **%** | 4,2 | 4,2 | 29,2 | 33,3 | 12,5 | 8,3 | 8,3 | 100,0 |
| **Hematocrito medio** | 30% | 34% | 34,2% | 32,1% | 34,8% | 33,2% | 28% | 33,8% |

Figura 25. Seroprevalencia de *B. caballi* por edad.

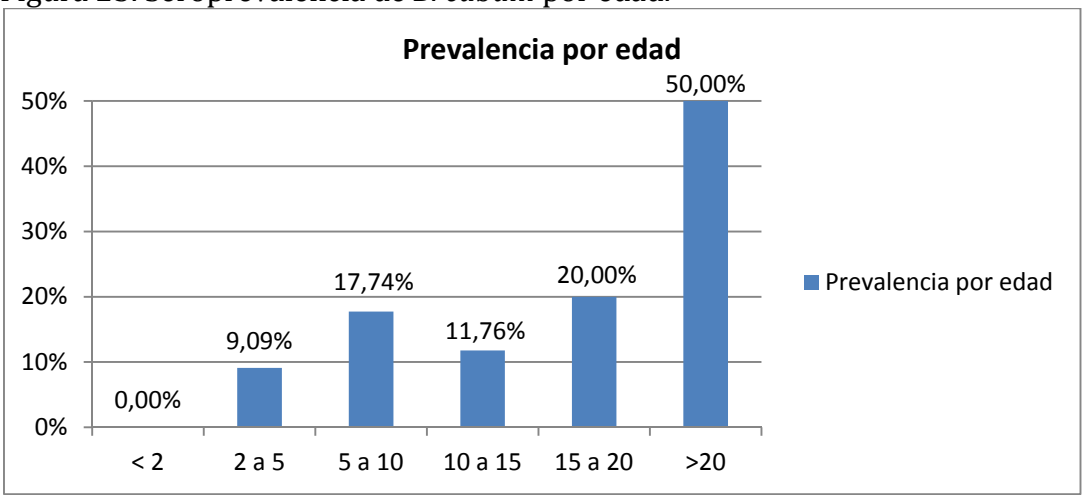



Tabla 113. Resultados del número de eritrocitos según signo serológico.

| Eritrocitos (millones/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 7,08 | 0,90 | 0,19 | 6,68 | 7,49 | 5,80 | 8,76 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 7,52 | 1,11 | 0,10 | 7,31 | 7,72 | 5,65 | 11,10 | 114 |
| ANOVA: p=0,210 | | | | | | | | |

Tabla 114. Resultados del hematocrito según signo serológico.

| Hematocrito (%) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 31,20 | 4,71 | 1,00 | 29,10 | 33,29 | 24,00 | 41,40 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 33,20 | 4,99 | 0,46 | 32,27 | 34,13 | 23,00 | 50,80 | 114 |
| ANOVA: p=0,211 | | | | | | | | |

Tabla 115. Resultados de la hemoglobina según signo serológico.

| Hemoglobina (mg/dl) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 11,26 | 1,95 | 0,41 | 10,39 | 12,13 | 8,00 | 15,00 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 11,29 | 1,73 | 0,16 | 10,97 | 11,61 | 7,70 | 16,70 | 114 |
| ANOVA: p= 0,954 | | | | | | | | |

Tabla 116. Resultados del VCM según signo serológico.

| VCM (fL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 44,22 | 5,50 | 1,17 | 41,78 | 46,66 | 31,96 | 51,72 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 44,38 | 4,63 | 0,43 | 43,52 | 45,24 | 32,32 | 53,75 | 114 |
| ANOVA: p=0,895 | | | | | | | | |

Tabla 117. Resultados de la HCM según signo serológico.

| HCM (pg) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 16,01 | 2,65 | 0,56 | 14,83 | 17,18 | 9,59 | 19,83 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 15,11 | 1,86 | 0,17 | 14,77 | 15,46 | 10,85 | 20,00 | 114 |
| ANOVA: p=0,095 | | | | | | | | |

Tabla 118. Resultados de la CMHC según signo serológico.

| CMHC (g/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 36,05 | 2,62 | 0,56 | 34,89 | 37,21 | 30,00 | 41,07 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 34,09 | 2,59 | 0,24 | 33,61 | 34,57 | 27,33 | 40,00 | 114 |
| ANOVA: **p=0,003** | | | | | | | | |

ANOVA: Sí existen diferencias estadísticamente significativas

Tabla 119. Resultados de las plaquetas según signo serológico.

| Plaquetas (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 170,83 | 63,93 | 15,07 | 139,04 | 202,62 | 59,00 | 300,00 | 18 |
| ***B. caballi -*** | 168,68 | 90,11 | 9,24 | 150,32 | 187,04 | 53,00 | 762,00 | 95 |
| ANOVA: p=0,952 | | | | | | | | |

Tabla 120. Resultados de los leucocitos según signo serológico.

| Leucocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 8,29 | 2,19 | 0,46 | 7,32 | 9,27 | 5,60 | 13,60 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 7,75 | 1,92 | 0,18 | 7,39 | 8,10 | 4,20 | 18,10 | 114 |
| ANOVA: p=0,187 | | | | | | | | |

Tabla 121. Resultados de los neutrófilos segmentados según signo serológico.

| Neutrófilos segmentados (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 4,85 | 1,32 | 0,28 | 4,27 | 5,44 | 2,70 | 7,88 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 4,58 | 1,22 | 0,11 | 4,35 | 4,81 | 2,77 | 10,86 | 114 |
| ANOVA: p=0,225 | | | | | | | | |

Tabla 122. Resultados de los linfocitos según signo serológico.

| Linfocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 3,19 | 1,15 | 0,24 | 2,68 | 3,70 | 1,79 | 7,30 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 2,90 | 0,89 | 0,08 | 2,74 | 3,07 | 0,49 | 6,88 | 114 |
| ANOVA: p=0,296 | | | | | | | | |

Tabla 123. Resultados de los monocitos según signo serológico.

| Monocitos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 0,15 | 0,15 | 0,03 | 0,08 | 0,22 | 0,00 | 0,54 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 0,12 | 0,15 | 0,01 | 0,09 | 0,15 | 0,00 | 0,79 | 114 |
| ANOVA: p=0,689 | | | | | | | | |

Tabla 124. Resultados de los eosinófilos según signo serológico.

| Eosinófilos (miles/µL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 0,06 | 0,07 | 0,01 | 0,03 | 0,09 | 0,00 | 0,25 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 0,10 | 0,11 | 0,01 | 0,08 | 0,12 | 0,00 | 0,45 | 114 |
| ANOVA: p=0,103 | | | | | | | | |

Tabla 125. Resultados de las proteínas plasmáticas totales según signo serológico.

| Proteínas totales (g/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 6,47 | 0,40 | 0,08 | 6,29 | 6,65 | 6,00 | 7,40 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 6,73 | 0,64 | 0,06 | 6,61 | 6,85 | 5,20 | 8,20 | 114 |
| ANOVA: p=0,196 | | | | | | | | |

Tabla 126. Resultados de las fibrinógeno totales según signo serológico.

| Fibrinógeno (mg/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 322,72 | 75,16 | 16,02 | 289,40 | 356,05 | 200,00 | 500,00 | 22 |
| ***B. caballi -*** | 309,64 | 75,22 | 7,04 | 295,69 | 323,60 | 200,00 | 600,00 | 114 |
| ANOVA: p=0,727 | | | | | | | | |

Tabla 127. Resultados del cobre según signo serológico.

| Cobre (µmol/L) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 12,68 | 9,03 | 5,21 | -9,75 | 35,11 | 7 | 23 | 3 |
| ***B. caballi -*** | 16,98 | 32,75 | 6,82 | 2,82 | 31,14 | 4 | 166 | 23 |
| ANOVA: p=0,938 | | | | | | | | |

Tabla 128. Resultados del hierro según signo serológico.

| Hierro (µg/dL) | Media | Desv. Típ. | Error típico | Intervalo de confianza para la media al 95% | | Mínimo | Máximo | N |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Límite inferior | Límite superior | | | |
| ***B. caballi +*** | 247,29 | 80,72 | 57,08 | -477,98 | 972,56 | 190 | 304 | 2 |
| ***B. caballi -*** | 169,24 | 171,88 | 35,84 | 94,91 | 243,56 | 47 | 729 | 23 |
| ANOVA: p=0,362 | | | | | | | | |

# 5. Discusión

## 5.1. Prevalencia de anemia

Como hemos indicado en la revisión bibliográfica, consideramos el término *anemia* como la reducción del hematocrito por debajo de los intervalos de referencia, como parámetro más preciso (Brockus y Andreasen, 2005); aunque también consideramos el número de eritrocitos y la concentración de hemoglobina, utilizando usando la clasificación de Tvedten (2010).

### 5.1.1. Resultados del hematocrito

Los resultados del hematocrito y su distribución en la población estudiada (Figura 20 y Tabla 7) muestran un valor hematocrito bajo, cercano a los límites inferiores de los valores de referencia encontrados en la bibliografía, con una media del 33,77%.

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que 285 équidos de los 558 de la población muestreada presentan un hematocrito ≤33%, con una prevalencia de caballos con anemia del 51,08% (Tabla 8); que, clasificada según su gravedad (Tabla 9), son en su mayoría de carácter leve (29,57%) a moderada (21,15%). En el caso de las anemias graves se obtiene un porcentaje muy bajo (0,36%), como puede esperarse debido a que no se incluyeron en el estudio animales clínicamente enfermos y se ha presupuesto una posible causa de anemia crónica; aun así se han encontrado 2 individuos con un hematocrito de 18%. La prevalencia de anemia obtenida en este caso es notablemente superior a la encontrada por Gavazza *et al*. (2002), considerando que estudia 700 caballos de razas de sangre caliente y diferentes intervalos de gravedad y encuentran una prevalencia de anemia (hematocrito ≤31%) del 15,1%; mientras en nuestro estudio es del 32,79% para ese mismo intervalo del total de la población (Tabla 8) y del 21,8% de los de sangre caliente en el mismo intervalo, con similar resultado para las anemias graves (hematocrito <26%).

### 5.1.2. Resultados de los eritrocitos

Los resultados del número de eritrocitos y su distribución en la población estudiada (Figura 21 y Tabla 10) también mostraron un valor (7,69 $\times 10^6/\mu L$) cercano a los límites más bajos de los valores de referencia encontrados en la bibliografía (Grondin y Dewitt, 2010), aunque en este caso los intervalos son mayores y de los tres parámetros considerados para valorar la posible anemia es el menos preciso (Brockus y Andreasen, 2005).

### 5.1.3. Resultados de la hemoglobina

Los resultados de la hemoglobina y su distribución en la población estudiada (Figura 22 y Tabla 11) también mostraron un valor (11,71 mg/dL) cercano al límite inferior de los valores de referencia encontrados en la bibliografía (Grondin y Dewitt, 2010); aunque presenta un coeficiente de variación intermedio de los tres parámetros considerados (±5%) (Brockus y Andreasen, 2005).

## 5.2. Resultados de otros parámetros hematológicos

### 5.2.1. Resultados de Volumen Corpuscular Medio

En este estudio no encontramos diferencias estadísticamente significativas con respecto a la distribución del VCM por especie y temperamento racial, apreciando un menor valor en los individuos de sangre caliente que en los demás grupos y, sin contar a los de sangre fría y las mulas debido a su escaso número, los asnos muestran valores ligeramente más altos (Tabla 12), de acuerdo con lo descrito por Grondin y Dewitt (2010). Encontramos microcitosis (<37 fl.) en 47 de los 558 (8,42%), de los cuales 34 (72,0%) presentaron anemia (hematocrito ≤33%), que representaron el 6,09% de la población total (Tabla 14); mostrando una incidencia relativamente baja. Aunque los caballos no suelen mostrar evidencias hematológicas regenerativas, es más probable encontrar un aumento del VCM en los que se recuperan de un grave episodio hemolítico que en los que se recuperan de una hemorragia (Sellon y Wise, 2010).

### 5.2.2. Resultados de Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular

Con respecto a la CMHC, en este estudio sí encontramos diferencias estadísticamente significativas con respecto a su distribución por especie y temperamento racial, en lo que se refiere a los de media sangre y sangre caliente, frente a los asnos y frente a los ponis sólo con el test de Tukey (Tabla 13). Aunque este índice, de forma similar a lo descrito para el VCM, se espera que muestre un menor valor en los individuos de sangre caliente que en los ponis y asnos (Grondin y Dewitt, 2010), sin diferencias significativas y normalmente dentro de los intervalos de referencia (normocrómicas) (Tvedten, 2010), es el índice eritrocitario más exacto (Morris, 2002; Brockus y Andreasen, 2005); en este caso se observa un resultado ligeramente superior. Sin embargo, los resultados para todos los grupos, excepto los de media sangre en los que el valor ha sido menor, se encuentran dentro de los valores de referencia descritos por Grondin y Dewitt (2010). El menor valor de la CMHC en ponis y asnos con respecto a los de SC y en los MS con respecto a su valor de referencia podría deberse a reticulocitosis, algunos casos de deficiencia de hierro o centrifugación inadecuada (Morris, 2002; Brockus y Andreasen, 2005).

### 5.2.3. Resultados del patrón de rasgos morfológicos (VCM-CMHC)

En la tabla 14 se muestra la clasificación de los resultados relativos al VCM y CMHC, agrupados según la gravedad de la anemia descrita por Tvedten (2010) (Tabla 2); y donde el rango del VCM es 37-59 fl para considerar la anemia como normocítica y el de la CMHC es 31-40 gr/dL, para considerar la anemia como normocrómica (Grondin y Dewitt, 2010). Así, los resultados indican que una amplia mayoría de las anemias son normocíticas y normocrómicas, con una prevalencia del 41,94%, de acuerdo con lo esperado (Tvedten, 2010). Sin embargo, en lo que se refiere a las macrocíticas y normocrómicas, los resultados descritos por Gavazza *et al*. (2002) son ligeramente superiores y con baja prevalencia, pero debido al diferente rango de referencia utilizado para el VCM (38-50 fl), si lo aplicamos a nuestros resultados obtenemos similares prevalencias y podrían ser

con mayor probabilidad resultado de la recuperación tras un intenso episodio hemolítico (Sellon y Wise, 2010).

### 5.2.4. Resultados de fibrinógeno

Aunque la reducción de la concentración del hierro sérico es más sensible para determinar una posible inflamación o infección crónica (Borges *et al.*, 2007), también el aumento del fibrinógeno puede sugerirla como causa de anemia (Welles, 2010). En este estudio se observa una incidencia de hiperfibrinogenemia (> 400 mg/L) del 2,1% (12 de 556), de los cuales 8 presentaron anemia (66,6%). Estos resultados parecen indicar una escasa incidencia de anemia por enfermedad inflamatoria.

### 5.2.5. Resultados de Aglutinación

La aglutinación se ha diferenciado del apilamiento por dilución en solución salina (Grondin y Dewitt, 2010); así, los resultados sugieren una baja incidencia de posibles casos de anemias autoinmunes, sólo 34 de 558 (6,1%), presentaron aglutinación y de ellos 29 mostraron anemia (85,3%); coincidiendo con la baja frecuencia de presentación, especialmente la AHIM primaria, descrita por Seino (2010). Entre las causas más probables están las infecciones por clostridios, seguida de estreptococias y abscesos; ocasionalmente por neoplasias y otras enfermedades sistémicas como enteropatía con pérdida de proteínas, púrpura hemorrágica y lupus eritematoso sistémico; y debido a la selección del muestreo y las condiciones locales, son poco probable las ocasionadas por fármacos, AIEs, transfusión con sangre incompatible, IEN, toxicosis por organofosforados y las primarias (Moore *et al.*, 1987; Monreal *et al.*, 1995; Weiss y Moritz, 2003; Seino, 2010). La identificación específica del anticuerpo se realiza mediante inmunofluorescencia directa usando citometría de flujo (Wilkerson et al., 2000; Davis et al., 2002; Wardrop, 2005).

### 5.2.6. Resultados de plaquetas

Los resultados de plaquetas muestran que de las 445 muestras válidas 54 presentaron trombocitopenia (<100 x $10^3$/µL) (Sellon y Wise, 2010), lo que supuso el 12,1% de la población muestral; de los que 26 (48,1%) presentaron anemia, 12 de carácter leve, 13 moderada y 1 grave. Sólo un individuo presentó un recuento plaquetario inferior a 30.000/µL, que es cuando suele mostrarse una diátesis hemorrágica (Byars y Greene, 1982; Larson *et al.*, 1983; Werner *et al.*, 1984; Morris y Whitlock, 1983; Sockett *et al.*, 1987), aunque en éste caso el hematocrito fue normal. En este estudio no pudieron determinarse las posibles causas de estos casos de trombocitopenia, pero al no considerar animales con evidencia o historial reciente de hemorragia, sólo se pudo sospechar de hemorragias ocultas o inducidas por algún proceso patológico subyacente, como enfermedades inflamatorias, gastrointestinales, autoinmunes, por neoplasias, agentes infecciosos o medicamentos (Dolente *et al.*, 2002; Dallap, 2004; Scott y Jutkowitz, 2010; Sellon y Wise, 2010).

## 5.3. Estudio del hematocrito según las variables estudiadas

### Bloque 1: Factores dependientes del individuo

### 5.3.1. Distribución del hematocrito por especie y temperamento racial

En nuestro estudio, como se muestra en el contraste de hipótesis de la tabla 15, encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los caballos de sangre caliente y los de media sangre, los ponis y los asnos; también entre media sangre y asnos, pero no entre media sangre y ponis, ni entre asnos y ponis. Estos resultados coinciden con lo esperado según mencionan Grondin y Dewitt (2010), en que las razas de sangre caliente presentan un hematocrito más alto y las de sangre fría, ponis y asnos presentan los niveles más bajos, con diferencias insignificantes entre ellos. En este estudio (Tabla 15) el hematocrito medio fue mayor en los de SC (35,77%), en los de MS fue del 33,62%, en los ponis del 32,81% y en los asnos del 29,88%. En los de SF (34,31%) y los híbridos mulares (37%) su número es muy escaso como para tener relevancia.

En la tabla 16 se resumen los resultados obtenidos de prevalencia de la anemia, que en los asnos fue muy elevada, el 73,3% mostraron anemia, de los que en más de dos tercios (53,3%) la anemia fue moderada e incluyó a los dos únicos casos encontrados de anemia grave (4,4%). Si bien los asnos tuvieron menores valores medios del hematocrito, en nuestro caso probablemente esté influido por el gran número de asnos en malas condiciones, especialmente en una explotación grande con elevado número de ejemplares con anemia. Algo similar ocurre en el caso de los ponis, pero en menor medida; el 61,9% presentaron anemia, en algo más de la mitad fue leve y en el resto moderada. En nuestro estudio, las diferencias no pueden ser valoradas en los caballos de sangre fría e híbridos mulares por el escaso número de estos individuos, aunque en los primeros la prevalencia de anemia fue del 37,5%. En los caballos de SC la prevalencia fue menor, del 35,9%, con más de dos tercios de carácter leve (25,8%), que puede explicarse por su característico mayor nivel de hematocrito y probablemente también por su mayor

actividad física, entre otras condiciones. En los caballos de MS la prevalencia de la anemia fue del 53,2%, cifra muy similar al 51,08% de la prevalencia de toda la población muestreada (Tabla 8); y donde casi dos tercios de ellos presentaron anemia leve (33,0%) y el resto moderada (20,1%).

### 5.3.2. Distribución del hematocrito por grupo de edad

En cuanto a la distribución del hematocrito por grupo de edad (Tabla 17), este estudio determinó diferencias estadísticamente significativas entre équidos menores de 2 años de edad, en los que fue menor, y los adultos de hasta 20 años; coincidiendo con lo descrito por Grondin y Dewitt (2010), relativo a que el hematocrito es menor en los potros de hasta 1 ó 2 años de edad, en que alcanzan los valores del adulto y que se mantiene estable después de los 20 años mientras que pueden tener recuentos eritrocitarios más altos (Grondin y Dewitt, 2010). Sin embargo no se encontraron diferencias significativas entre potros o adultos con los mayores de 20 años; lo que puede deberse a menor actividad, peor manejo, menor capacidad de absorción de nutrientes u otros.

### 5.3.3. Distribución del hematocrito por género

La tabla 18, de distribución del hematocrito por género, no determinó diferencias estadísticamente significativas; que al igual a lo indicado por Grondin y Dewitt (2010) sólo se apreciaron pequeñas diferencias entre machos y hembras; aunque en este estudio observamos que los machos castrados presentaron un hematocrito medio ligeramente más bajo que las hembras y los enteros más alto que en ellas.

### 5.3.4. Distribución del hematocrito por grupos de capa

Los resultados de este estudio no mostraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución del hematocrito por grupos de capa (Tabla 19).

**Bloque 2: <u>Factores dependientes del manejo</u>**

### 5.3.5. Distribución del hematocrito por condición corporal

Encontramos diferencias estadísticamente significativas (Tabla 20) entre la condición corporal y el nivel de hematocrito. Los valores obtenidos indican una apreciable reducción del hematocrito medio de los individuos más delgados (grupos 2 y 3), del 29,74 al 30,98% respectivamente, mientras que los animales con mejor condición corporal varían del 33,59% del grupo 4 al 35,87% en el grupo 7. Aunque la pérdida de peso puede ser un signo inespecífico de la anemia, que depende de un proceso patológico subyacente primario o secundario (Tvedten, 2010), el estado corporal del animal depende en gran medida de factores de manejo, como la alimentación, el ejercicio físico y otros cuidados; y la delgadez no coexiste necesariamente con la anemia.

### 5.3.6. Distribución del hematocrito por aspecto del pelo

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas (Tabla 21), entre los grupos con aspecto del pelo malo o regular (30,16 y 31,93%) con los mayor hematocrito en los grupos con de mejor aspecto, en los que el hematocrito es muy superior (35,00 y 36,06%). La ausencia de diferencias con el grupo de muy mal aspecto puede deberse a su escaso número. Entre las posibles causas que relacionan la anemia y el mal aspecto del pelo se encuentran la deficiencia de cobre (Radostits *et al.*, 2007) (Carlson *et al.*, 2002), de folato (Bailey *et al.*, 2001) (Carlson *et al.*, 2002) y de aminoácidos esenciales (NRC, 2007).

### 5.3.7. Distribución del hematocrito por uso principal

Valorando sólo los usos más frecuentes, encontramos diferencias significativas (Tabla 22) entre los caballos de paseo y los de saltos; y sobre todo entre los de carrera con los demás grupos. En los caballos dedicados a carreras encontramos un hematocrito medio muy superior (39,24%) a la media de los

demás grupos de la población muestreada, en los de saltos un valor intermedio (34,79%) y en los demás grupos valores inferiores al 33%. Las diferencias pueden estar relacionadas con el temperamento racial y el grado de entrenamiento del animal (Grondin y Dewitt, 2010), ya que la mayoría de los caballos de carreras pertenecen al grupo de sangre caliente y los de saltos a los de media sangre y algunos de sangre caliente, además de estar sometidos a un programa más cuidado de entrenamiento, alimentación y otras atenciones. No se observan diferencias entre los de paseo y los de saltos con el grupo de retirados, probablemente por las variables condiciones y manejo a que están sometidos estos grupos, como puede indicar su mayor desviación típica, error típico y límites (Tabla 22).

### 5.3.8. Distribución del hematocrito por tiempo de trabajo

Se encuentran diferencias significativas (Tabla 23) entre el grupo de menos de tres horas de trabajo semanal, con un hematocrito medio de 31,89%, con los de 3-4, 5-6 y 7-8 horas, con un hematocrito que aumenta progresivamente del 34% al 36,32%. Los resultados de los grupos con más de 8 horas de trabajo, solo muestran la escasa frecuencia con que se presentan, considerando la cierta subjetividad de esta variable, debido a que se obtiene de una estimación declarada por el propietario o entrenador. Las diferencias encontradas pueden relacionarse con el nivel de entrenamiento del animal (Grondin y Dewitt, 2010).

### 5.3.9. Distribución del hematocrito por intensidad del trabajo

El porcentaje medio del hematocrito aumenta a medida que lo hace la intensidad del trabajo al que está sometido el animal (Tabla 24), encontrando diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de baja intensidad con respecto a los demás, aunque no entre ellos. Las diferencias son más significativas entre los grupos de normal y alta intensidad. Las diferencias coinciden con lo esperado en animales con mayor actividad física (Grondin y Dewitt, 2010) y probablemente por los mayores cuidados en animales de los que se espera un buen rendimiento deportivo.

### 5.3.10. Distribución del hematocrito por tiempo y horario de pastoreo

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que el tiempo y el horario de pastoreo no parecen influir sobre el hematocrito. El número de animales que pastan es muy reducido como puede observarse en el apartado 3.11.

### 5.3.11. Distribución del hematocrito por horario de estabulación

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo 1 (estabulados menos de 14 horas al día) (Tabla 26), con un hematocrito bajo (32,64%) con los grupos 2 y 3, estabulados más de 14 horas al día, (hematocrito 34,8 – 34,2%). Una posible explicación para estos resultados podría ser que los animales estabulados mayor tiempo y los que están en estabulación libre, realmente estuviesen menos ociosos, mejor alimentados y sometidos a una actividad física más planificada. Podríamos también añadir un porcentaje de subjetividad de esta variable, debido a que se obtuvo de una estimación declarada por el propietario o entrenador.

### 5.3.12. Distribución del hematocrito por horario en potrero

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas (Tabla 27) entre el grupo 0 que no suele permanecer en el potrero (hematocrito 34,31%) con el 1, que lo hace por las mañanas (hematocrito 32,36%); y este último grupo con el que permanece en potrero por las tardes (hematocrito 34,33%) y las 24 horas (hematocrito 35,43%). Esto puede tener una explicación, en parte similar al punto anterior y también si el animal tiene un uso menos deportivo y depende del horario de trabajo del propietario. Al igual que el punto anterior, un porcentaje de subjetividad podría ser también atribuible en ésta variable, debido a que se obtuvo de una estimación declarada por el propietario o entrenador.

### 5.3.13. Distribución del hematocrito según el tipo de pastos

El estudio estadístico en relación a ambas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que el tipo de pasto no parecería influir sobre el hematocrito. Sin embargo, el número de animales que pastoreaban fue muy bajo y, en esos casos, los pastos eran poco propicios para caballos.

### 5.3.14. Distribución del hematocrito por relación forraje/concentrado de la dieta

Se encuentra una clara correlación entre el valor hematocrito y la proporción de forrajes suministrados (Tabla 29); así, el hematocrito aumenta a medida que lo hace la proporción de forrajes, desde el 32,44% en los que la aportación es deficiente, hasta el 34,70% cuando se aportan con más abundancia; con diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Estos resultados están en consonancia con que a medida que existe un mayor aporte de alimentos fibrosos disminuye la prevalencia de anemia, ya que este tipo de alimentos contiene hierro y otros minerales, aporta algunas vitaminas, promueven una mayor actividad de la flora intestinal que a su vez sintetiza aminoácidos esenciales y vitaminas hidrosolubles (B y K) (Frape, 1992). Además, puede haber insuficiente ingestión de folato si es escasa la disponibilidad de forrajes como la alfalfa o el fleo pratense y es abundante en alimentos que escasea como el maíz, la avena y la cebada (NRC, 2007). También intervienen los posibles aumentos en las necesidades de ciertos nutrientes como la vitamina B12 por una alimentación con gran proporción de concentrados (Frape, 1992).

### 5.3.15. Distribución del hematocrito por calidad de la dieta

El estudio también encuentra diferencias estadísticamente significativas (Tabla 30) en el hematocrito, que se ve incrementado considerablemente a medida que reciben una alimentación de mayor calidad. No se observan diferencias entre los grupos de normal y buena calidad, probablemente debido a la utilización de

pocos tipos comerciales de ingredientes. Las diferencias con respecto a la calidad de los ingredientes de la dieta coinciden con las posibles deficiencias de nutrientes ocasionadas por su diferente composición, por pérdidas durante su almacenamiento y efectos sobre la palatabilidad de los alimentos. Pueden ser importantes la pérdida de hojas de los forrajes, la oxidación de vitaminas liposolubles y ácidos grasos, las alteraciones por presencia de roedores, insectos, ácaros y hongos, la acción de la luz solar y otras (Frape, 1992; NRC, 2007). Las estimaciones de racionamiento de los caballos con alimentos diferentes a los piensos compuestos y los complementados con soja u otras leguminosas suelen ser deficientes en lisina (NRC, 2007).

### 5.3.16. Distribución del hematocrito por frecuencia de alimentación

Existen diferencias estadísticamente significativas (Tabla 31) entre los équidos alimentados una sola vez al día con los alimentados dos o tres veces al día; y aunque la media del hematocrito es superior en los alimentados tres veces al día al de dos veces, la diferencia no es estadísticamente significativa. Los que se alimentan una sola vez al día recibían poca cantidad de forraje y demasiado concentrado, sólo 6 recibían mediana proporción de forraje y calidad del alimento y presentaban un hematocrito medio de 33,3% (de los que sólo 2 tenían un hematocrito menor de 34% y no se han evaluado de piroplasmosis), solo 3 recibían una buena proporción de forraje y mediana calidad del alimento y presentaban un hematocrito de 38,3%. Sin embargo, los 50 animales que recibían alta proporción de concentrados presentaron un hematocrito de 33,7%, independientemente de la calidad. Aunque la frecuencia de alimentación no necesariamente es causa directa de deficiencia nutricional, más probablemente aumenta el riesgo de problemas digestivos, al suministrar el alimento una vez al día difícilmente se puede conseguir una adecuada ingestión de alimentos y nutrientes; sin embargo, entre más frecuente es el suministro de alimentos más se aproxima al comportamiento alimentario natural del caballo (Frape, 1992; NRC, 2007); y, por tanto, se evita el apetito ansioso y se mejora la masticación, con la consiguiente mejora en el aprovechamiento de los alimentos.

### 5.3.17. Distribución del hematocrito según programa de vacunación

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que el programa de vacunación no parece influir sobre el valor hematocrito. Sin embargo, se observa la tendencia de que cuanto mejor es el programa sanitario es mayor el nivel de hematocrito.

### 5.3.18. Distribución del hematocrito según programa de desparasitación

No existen diferencias estadísticamente significativas (Tabla 33), solo se aprecia un ligero aumento del hematocrito medio en el grupo 3, que utiliza un programa de desparasitación más frecuente y con antiparasitarios de amplio espectro como la ivermectina y la moxidectina, que son eficaces contra los pequeños estróngilos. Como los parásitos deben producir infestaciones masivas para causar anemia, con la excepción del *Strongylus vulgaris,* que aún en pequeño número puede ocasionar una importante pérdida interna de sangre; y los ectoparásitos son fáciles de detectar y eliminar, los parásitos intestinales, principalmente los pequeños estróngilos, serían una posible causa de anemia si están en gran número y sin control antiparasitario (Sellon y Wise, 2010).

### 5.3.19. Distribución del hematocrito según desparasitación externa del caballo

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que el programa de desparasitación no parece influir sobre el hematocrito. Sin embargo, se ha de referir que la desparasitación externa no es práctica habitual en nuestras explotaciones equinas.

### 5.3.20. Distribución del hematocrito según modo de desparasitación externa

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 35), entre el grupo donde se aplicaba el insecticida mediante lavado (hematocrito 34,81%) y

donde se aplicaba en aerosol (hematocrito 32,65%), probablemente como efecto de una mejor aplicación de estos productos y en caso de las enfermedades transmitidas por picadura de garrapatas y si están sobre el animal. Sin embargo, no es práctica habitual como ya se ha comentado en el punto anterior. Los resultados parecerían paradójicos en aquellos donde no se realiza desparasitación externa, pero el escaso número de animales objeto de estudio no hacen posible un estudio más profundo.

**Bloque 3: <u>Factores dependientes del ambiente</u>**

### 5.3.21. Distribución del hematocrito por zona geográfica

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que la zona geográfica no parece influir sobre el hematocrito.

### 5.3.22. Distribución del hematocrito por superficie total de la explotación

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 37) entre las explotaciones con una superficie mayor de 1.000 $m^2$ hasta 5.000 $m^2$ (grupo 3) con un hematocrito medio de 33,16% y las de más de 20.000 $m^2$ (grupo 5) con un hematocrito medio de 35,13%. Esto puede ser bebido a que en el grupo 5 se incluyen pocas explotaciones, con gran número de animales alojados y buenas prácticas de manejo, contrariamente a lo que sucede con las explotaciones incluidas en el grupo 3.

### 5.3.23. Distribución del hematocrito por superficie usada por los caballos

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que la superficie total utilizada no parece influir sobre el valor hematocrito.

### 5.3.24. Distribución del hematocrito por altitud geográfica

Sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo de 100 metros con respecto a los de 400 y los de 600 metros (Tabla 39). En este caso, el grupo localizado a 600 metros, con un hematocrito medio del 37,78% incluye varias explotaciones de pocos animales, con alimentación rica en forrajes, en muchos casos de producción local. El grupo de 400 metros, con un hematocrito medio del 35,55%, incluye una explotación de 49 caballos con buen manejo y alimentación complementada con heno comercial y varias de pocos caballos con buenos recursos forrajeros; mientras que el grupo de 100 metros, con un hematocrito medio del 32,71%, abarca diversas explotaciones de caballos y asnos con peores pautas de manejo.

### 5.3.25. Distribución del hematocrito por zona bioclimática

Los individuos localizados en zona de medianías presentaron un hematocrito medio (34,66%) algo superior estadísticamente a los de costa (33,03%) (Tabla 40); probablemente tiene relación con las diferencias encontradas en la tabla 39. En relación con los de cumbre hay escaso número de individuos y mayor proporción de ejemplares de sangre caliente.

Los resultados de la distribución del hematocrito por zona climática (Figura 12) se muestran en la tabla 41 y solo se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo 3 de transición (hematocrito 34,9%) con el grupo 6 árido del Sur y Oeste (hematocrito 32,8%), que también puede relacionarse con lo expuesto para la tabla 39.

### 5.3.26. Distribución del hematocrito por zona geoclimática

Sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas (Tabla 42) entre el grupo de Barranco Sur (hematocrito: 32,13%) y los de Llano Sur (hematocrito: 35,14%), Montaña Norte (hematocrito: 34,38%) y Montaña Sur

(hematocrito: 34,48%). También puede ser efecto del manejo en las diferentes explotaciones y diferencias climáticas, también en relación con las tablas 39 a la 41.

### 5.3.27. Distribución del hematocrito según cubierta vegetal predominante

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que la cubierta vegetal predominante no parece influir sobre el hematocrito, posiblemente porque depende más de las posibilidades de acceso y disponibilidad de los recursos forrajeros circundantes.

### 5.3.28. Distribución del hematocrito según proximidad a zona forestal

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que la proximidad a zona forestal no parece influir sobre el hematocrito.

### 5.3.29. Distribución del hematocrito según lados adyacentes de la explotación a zona forestal

El contraste de hipótesis de los resultados de esta variable, mostrados en la tabla 45, encontró diferencias estadísticamente significativas sólo entre los grupos 1 con el 2 y 2 con el 3, pero no se encuentra relación con la posibilidad de favorecer la transmisión de enfermedades que causan anemia o de condicionar la obtención de recursos forrajeros.

### 5.3.30. Distribución del hematocrito según densidad de vegetación anexa

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que la densidad de vegetación anexa no parece influir sobre el hematocrito.

### 5.3.31. Distribución del hematocrito según proximidad a aguas de superficie

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que la proximidad a aguas de superficie no parece influir sobre el hematocrito.

### 5.3.32. Distribución del hematocrito según dimensiones de las aguas de superficie

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que las dimensiones de las aguas de superficie no parecen influir sobre el hematocrito.

### 5.3.33. Distribución del hematocrito según tipo de potrero

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que el tipo de potrero no parece influir sobre el hematocrito.

### 5.3.34. Distribución del hematocrito según tipo de establo

El estudio estadístico en relación a las citadas variables no mostró diferencias estadísticamente significativas, por lo que el tipo de establo no parece influir sobre el hematocrito.

### 5.3.35. Distribución del hematocrito según ambiente del establo

Se observó correlación directa entre el hematocrito y la calidad ambiental de los establos, con diferencias estadísticamente significativas (Tabla 51) entre el grupo de peor ambiente con respecto a los del grupo normal y del bueno. La relación parece clara respecto del cuidado de los animales e influencia de factores de manejo. Las construcciones ganaderas deben disponer de una adecuada

ventilación para mantener una adecuada temperatura y humedad, para minimizar la contaminación del ambiente del establo por polvo, agentes patógenos (hongos) y sustancias irritantes (Frape, 1992), con evidente repercusión sobre el bienestar de los animales, el apetito y la aparición de enfermedades, principalmente respiratorias, que finalmente pueden afectar al nivel hematocrito. Puede estar relacionado también con otros factores de manejo.

### 5.3.36. Distribución del hematocrito según aislamiento del establo

El aislamiento está muy correlacionado con el ambiente del establo, al amortiguar los cambios de humedad relativa y temperatura (Frape, 1992); por lo que es lógico encontrar las diferencias estadísticamente significativas mostradas en la tabla 52, donde el hematocrito es menor en el grupo de establos con poco aislamiento (32,71%), y mayor (35.95%) en los de mejor aislamiento.

### 5.3.37. Distribución del hematocrito según uso de desinfectantes en establos

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas (Tabla 53) entre el grupo en el que se usa esporádicamente y el de una vez al año, pero no entre ambas y el grupo de dos veces al año. Puede haber error por la subjetividad de esta variable, debido a que se obtiene de una estimación declarada por el propietario o cuidador.

### 5.3.38. Distribución del hematocrito según uso de insecticidas en locales

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, se encuentra una menor prevalencia de piroplasmosis (T. equi y/o B. caballi) a medida que aumenta la frecuencia de desinsectación de los locales, desde el 48% en el grupo en que no suelen fumigarse, al 45% en el grupo en el que se realiza esporádicamente y al 35% en las de fumigación frecuente; como cabría esperar siendo una estrategia de manejo para reducir la presencia de vectores y por tanto el riesgo de transmisión (Radostits *et al.*, 2007).

### 5.3.39. Distribución del hematocrito según tipo de camas

Se encuentra un hematocrito superior en los grupos que utilizan camas de paja y/o viruta, con diferencias estadísticamente significativas (Tabla 55) con respecto a los que no usan camas. Puede reflejar el efecto de ciertas medidas de manejo, ya que la cama de paja de buena calidad equilibra la proporción de fibra de la dieta (Frape, 1992); y probablemente los que usan viruta, al ser un material más caro, puede significar que sus propietarios prestan mayor atención al cuidado de sus animales y también les proporcionarán una alimentación más equilibrada y de mayor calidad.

### 5.3.40. Distribución del hematocrito según frecuencia de limpieza y cambio de camas

Como se refleja en la tabla 56, sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de poco frecuente y muy frecuente; lo que puede estar relacionado con los resultados del apartado anterior, sobre todo si se renuevan las camas y se mantiene una aceptable palatabilidad de la paja o del heno si se suministra en el suelo.

### 5.3.41. Discusión sobre información complementaria

De los datos recabados en las encuestas, nos parece de interés mencionar los resultados acerca la presencia de parásitos en las explotaciones muestreadas.

En base a los resultados de las encuestas, los propietarios y cuidadores constataron una alta presencia de mosquitos y con menor frecuencia de garrapatas en muchas explotaciones; acorde con las características climatológicas generales y sus diferentes variaciones locales del Archipiélago. Así, los mosquitos muestran una presencia más o menos continuada casi durante todo el año y las garrapatas, con mayor interés epidemiológico en relación a este estudio, fueron especialmente frecuentes en las explotaciones cercanas a zonas arbustivas y con paso o presencia

de ganado caprino, ovino, camellos, perros y gatos, mostrando una actividad más continua a lo largo de las estaciones en toda la zona de costa y en medianías de la zona sur y una actividad más estacional e intensa en zonas de medianías de zona norte y cumbre desde primavera a otoño. Durante el periodo de estudio, el número de garrapatas encontradas sobre équidos fue escasa, sólo 14 ejemplares (6 *Hyalomma marginatum,* 6 *Rhipicephalus sanguineus* y 2 *R. bursa*).

Excepto por la presencia de *R. sanguineus*, nuestros resultados coinciden con el estudio preliminar realizado en Canarias en 2005 por Montés *et al*. (2007), que indican como especie prevalente en los équidos a *H. marginatum marginatum* y con diferencia a *R. bursa*, todas de climas cálidos; aunque no pueden descartarse otras especies, como el *Dermacentor marginatus* e incluso el *Ixodes ricinus* más frecuente en el norte de la Península. La presencia de pediculosis equina sólo fue observada en dos casos y otro con dermatitis en menudillos y cañas por *Dermanyssus gallinae*.

En relación con el contacto de otros animales con el ambiente de los équidos, es destacable la frecuente la presencia de perros y en menor medida gatos, pequeños rumiantes y roedores, que pueden favorecer el mantenimiento de las garrapatas y actuar como reservorios de *A. phagocitophilum, B. caballi y T. equi*.

Los parásitos intestinales que fueron encontrados con más frecuencia en los análisis coprológicos de 32 muestras, son los pequeños estróngilos (15/32), seguido de *Strongyloides westeri* (11/32), grandes estróngilos (10/32), *Paráscaris equorum* (8/32), *Habronema*/*Draschia spp*. (8/32), *Anoplocephala spp*. (7/32), *Trichostrongylus axei* (6/32), *Oyuris equi* (4/32) y con menor frecuencia *Dyctiocaulus arnfieldi* (2/32). En general, las infestaciones no eran masivas, frecuentemente mixtas con 2 o más especies y sólo en 8 muestras no se observaron parásitos, todos ellos con un buen programa de desparasitación. Los gasterófilos y moscas del caballo sólo se observaron en animales procedentes de península y es rara su presentación en Canarias.

## 5.4. Resultados de prevalencia de enfermedades

### 5.4.1. Resultados de *Anaplasma phagocytophilum*

Como puede observarse en la tabla 57, los resultados de la Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) en nuestro estudio, realizados en un total de 388 sueros procedentes de los équidos muestreados, indican una seroprevalencia de *A. phagocytophilum* del 5,67 % (22/388). La prevalencia en caballos se corresponde con lo indicado por otros autores en zonas endémicas de diversas partes del mundo, entre el 0% y el 16,6% (Madigan *et al.*, 1990; Bullock *et al.*, 2000; Egenvall *et al.*, 2001; Teglas *et al.*, 2005; Leblond *et al.*, 2005; Levi *et al.*, 2006;, 2006); y similar al 6,52% (3/46) referido por Amusategui *et al.* (2006) en el noroeste español. Se considerada una enfermedad emergente en el hemisferio occidental, que afecta también a otras especies como humanos, perros, gatos y rumiantes y los roedores pueden actuar como reservorio (Franzén, 2008).

La menor incidencia con respecto a otras enfermedades transmitidas por garrapatas (piroplasmosis) puede deberse a que su transmisión parece ser sólo transestadial, poco eficaz y necesitar los vectores una carga grande de bacterias para persistir con la muda (Ogden, 2002; Franzén, 2008).

Por otra parte, los títulos de anticuerpos observados (Tabla 58), fueron de 1/40 en 16 casos y 1/80 en 6 casos, cuando diversos investigadores consideran positivo con IFI unos títulos de ≥1/20 (Rikihisa, 1991), ≥1/40 (Bullock *et al.*, 2000; Egenvall *et al.*, 2001; Amusategui *et al.*, 2006; Levi *et al.*, 2006; Franzén, 2008) y ≥1/80 (Teglas *et al.*, 2005; Praskova *et al.*, 2011); aunque la prueba de PCR es una herramienta diagnóstica más sensible (Pusterla y Madigan, 2007). Esto parece demostrar la presencia de la infección y apoyar la presencia de cierto estado de premunición, característica de las zonas endémicas; de acuerdo con las evidencias manifestadas por Franzén (2008) de existir infecciones subclínicas persistentes en caballos, incluso durante más de 4 meses en algunos casos; y también de la permanencia de títulos de anticuerpos durante 5-12 meses que proporcionan protección contra la enfermedad clínica.

La hematología en los seropositivos muestra un grado de anemia moderada compatible con una infección subclínica y un estado de portador inaparente, con una reducción del hematocrito y de la Hgb, con diferencias significativas con respecto a los seronegativos (Tablas 60 y 61). Aunque los niveles de RBC, VCM, HCM PPT, Fbg y plaquetas también fueron inferiores y la CMHC superior en los seropositivos, las diferencias no fueron significativas (Tablas 59, 62, 63, 64, 65, 71 y 72). En el leucograma se apreció una leve reducción del número de leucocitos y del número relativo de N y L, con un ligero aumento de Ba y Eo, sin diferencias significativas (Tablas 66, 67, 68, 69 y 70). Tampoco se observaron diferencias significativas en otros parámetros hematológicos y bioquímicos (Tablas 74 y 75), con la excepción del Cu (p= 0,008) que se encontró muy elevado, pero los resultados fueron de una gran variabilidad y fuera de rango en algunos casos (Tabla 73), por lo que deben ser interpretados con precaución.

Los individuos seropositivos se encuentran repartidos homogéneamente con el resto de la población y muchos conviven con individuos seronegativos, sin que existan explotaciones con prevalencias especialmente elevadas; lo que sugiere que la capacidad de transmisión no es muy eficaz, coincidiendo con lo descrito por Ogden (2002) y Franzén (2008); y además, al no haber encontrado garrapatas del género *Ixodes* (*I. ricinus*, *I. scapularis*), que son el vector predominante en Europa (Radostits *et al.*, 2007; Franzén, 2008), sobre los animales muestreados y tampoco por Montés *et al*. (2007), es posible que sea, al menos es poco frecuente, su intervención en la transmisión del *A. phagocytophilum* entre los équidos.

La seroprevalencia por edad (Figura 23) manifiesta una tasa del 13,85% entre dos y 5 años de edad, para luego mantenerse más o menos estable hasta los 20 años (2,56-4,81%) y luego aumenta hasta 17,65% en los mayores de 20 años.

### 5.4.2. Resultados de *Neoricketsia risticii*

Aunque hematológicamente la EME no se caracteriza por ser causa de anemia, sino que cursa con neutropenia con desviación a la izquierda o neutrofilia en el curso tardío de la enfermedad, trombocitopenia y deshidratación (Jones, 2010) se realizó el estudio serológico para conocer su prevalencia.

Los resultados de la Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) realizados en un total de 388 sueros equinos mostró una seroprevalencia de *N. risticii* del 1,55% (Tabla 76). Los seropositivos presentaron CMHC ligeramente superior con diferencias significativas (p=0,027) frente a los negativos (Tabla 83). En el resto de los parámetros no se observaron diferencias significativas, aunque los seropositivos mostraron valores menores de recuento de eritrocitos, hematocrito, hemoglobina, VCM, HCM, leucocitos y Fibrinógeno; y mayor nivel de Plaquetas y PPT (Tablas 78 a 82 y 84 a 91).

La mayoría de los individuos que han resultado seropositivos son de importación procedentes de Europa y Norteamérica, donde se ha demostrado la existencia del microorganismo, y también han estado conviviendo durante bastante tiempo con otros équidos que han resultado seronegativos. Sin embargo, de los 3 animales con título 1/20, 2 nacieron en Gran Canaria y 1 en la península hace más de 3 años. Además, los bajos títulos obtenidos, la posibilidad de que existan falsos positivos mediante la técnica de IFI (Madigan *et al.*, 1995) y la implicación de un ambiente acuático en el ciclo vital del *N. risticii* y la ingestión de caracoles (*Juga spp. y Elimia spp.*) e insectos acuáticos que actúan como hospedadores de trematodos (cercarias o metacercarias) como más probable ruta natural de la infección para la EME (Reubel *et al.*, 1998; Barlough *et al.*, 1998; Madigan *et al.*, 2000; Pusterla *et al.*, 2000a; Mott *et al.*, 2002) hacen pensar que en Canarias no se dan las condiciones naturales para su transmisión. Los datos obtenidos no pueden proporcionar evidencia concluyente de la infección por *N. risticii* en los caballos en el Archipiélago. El cultivo y PCR parece mucho más sensible que el IFA para detectar infección por *N. risticii* (Mott, 1997); por lo que tampoco parece de interés el estudio detallado de las demás variables.

### 5.4.3. Resultados de serología de *Trypanosoma evansi*

Los resultados del Test de Aglutinación Directa sobre Tarjeta (CATT) realizados en un total de 297 sueros procedentes de caballos resultó que la seroprevalencia de *Trypanosoma evansi* fue del 1,01 % en nuestro estudio; si bien el parásito no fue detectado en ninguno de los caballos seropositivos. Si embargo se ha descrito una seroprevalencia superior (3%) en équidos localizados en las proximidades de granjas de camellos en Gran Canaria, aunque al examen parasitológico y molecular no se encontró evidencia (Rodríguez et al., 2013). No parece de interés el estudio detallado de las demás variables.

### 5.4.4. Resultados de serología de *Theileria equi*

Los resultados del estudio de IFI realizados en un total de 139 sueros equinos mostró que la seroprevalencia de *T. equi* fue del 40,3 %. (Tabla 93). Los títulos de anticuerpos fueron elevados, con el 58,3% de títulos superiores a 1/160. El hematocrito en los que presentan títulos superiores a 1/20, excepto en un caso (1/160), fue menor que la media de la población (Tabla 94).

Se observó una alta prevalencia, que se corresponde con áreas subtropicales relacionadas con la distribución de sus vectores, las garrapatas y característica de zonas endémicas (Mehlhorn y Schein, 1998; Sellon y Wise, 2010). En Europa meridional, *T. equi.* es endémica y las infecciones suelen ser asintomáticas y más frecuentes que con *B. caballi* (Friedhoff *et al.*, 1990; Bashiruddin *et al.*, 1999). En España se han descrito seroprevalencias variadas, aunque con frecuencia elevadas (Habela *et al.*, 1989; Camacho *et al.*, 2005). Las tasas de seropositividad suelen ser más altas para *T. equi* (Tenter *et al.*, 1988; Habela *et al.*, 1989; Heuchert *et al.*, 1999; Xu *et al.*, 2003; Akkan *et al.*, 2003; Camacho *et al.*, 2005; Balkaya y Erdogmus, 2006; Pinna Parpaglia *et al.*, 2007; Heim *et al.*, 2007; Güçlü y Karaer, 2007; Oncel *et al.*, 2007; Salim *et al.*, 2008; Karatepe *et al.*, 2009), que para *T. caballi* (Ikadai *et al.*, 2002; Chahan *et al.*, 2006; Asgarali *et al.*, 2007; Acici *et al.*, 2008; Moretti *et al.*,

2009), aunque las comparaciones se deben hacer con precaución debido a la selección no-al azar de los caballos en algunos estudios (Camacho *et al.*, 2005).

En cuanto a los parámetros eritrocitarios, en general, en los seropositivos se observa una reducción del recuento de eritrocitos, hematocrito, hemoglobina y el correspondiente aumento del VCM, HCM y CMHC; aunque sólo se encuentran diferencias significativas en el recuento de eritrocitos. Tampoco se observaron diferencias significativas en el recuento plaquetario ni en la fórmula leucocitaria, con excepción del aumento del número relativo y absoluto de monocitos y la casi ausencia de eosinófilos como característica descrita por Carlson *et al.* (2002) para la infección por *T. equi*. En cuanto a los parámetros estudiados en la bioquímica clínica, se observó en los seropositivos un aumento significativo del nivel de fibrinógeno plasmático y no significativo del hierro, lo cual no está en concordancia con lo indicado por De Waal (1992) y Camacho *et al.* (2005); aunque en nuestro estudio el número de animales no fue muy elevado. En seropositivos se observó menores niveles de PPT y mayor de plaquetas, leucocitos, neutrófilos y linfocitos, sin diferencias significativas.

De la distribución de la prevalencia por edad (Figura 24) se observó que la proporción de seropositivos aumenta de acuerdo a la edad de los animales, lo que parece indicar un continuo contacto con el agente y gran persistencia de la infección. Resulta notable la alta seroprevalencia a partir de los 10-15 años (55,88%). Asgarali *et al.* (2007) también ha observado una mayor frecuencia de aumento de anticuerpos frente a *T. equi* con la edad, lo que se asocia a la persistencia del parásito durante años en portadores inaparentes.

### 5.4.4. Resultados de la serología de *Babesia caballi*

De las 139 muestras analizadas mediante IFA se obtuvo una seroprevalencia de *Babesia caballi* del 15,8 % (Tabla 111). En la tabla 112 se observa que la mayoría (75%) presentaron títulos de 1/80 a 1/320. El hematocrito no mostró relación aparente con el título de anticuerpos. En 15 casos se observó infección doble de *T. equi* y *B. caballi* con hematocrito medio de 33,7%. Los niveles más bajos del hematocrito se encontraron con altos títulos de *T. equi* (1/640 y 1/1280) y en los infectados por *B. caballi* se apreció esa tendencia pero de forma no tan marcada. Sin embargo, resultan pocos datos para extraer conclusiones.

En los parámetros eritrocitarios de los seropositivos se observó una ligera reducción del recuento eritrocitario, hematocrito, hemoglobina y VCM; y aumento del HCM y CMHC, aunque sin diferencias significativas. Tampoco se observaron diferencias significativas en el recuento plaquetario, en la fórmula leucocitaria, ni en los parámetros bioquímicos estudiados; aunque en seropositivos los niveles de plaquetas, leucocitos, neutrófilos segmentados, linfocitos, monocitos y el fibrinógeno fueron mayores; los eosinófilos y la proteínas plasmáticas totales fueron menores. Los datos se corresponderían con infecciones inaparentes con alto grado de premunidad, típico de zonas enzoóticas. Las diferencias con respecto a la infección por *T. equi* se explica por su menor patogenicidad (Morris, 1998; Sellon y Wise, 2010). La diferencia en cuanto al nivel de prevalencia puede explicarse por el tipo de transmisión, su carácter autolimitante y mejor la respuesta al tratamiento (Mehlhorn y Schein, 1998; Sellon y Wise, 2010).

La prevalencia se incrementó en función de la edad (Figura 25), aunque de forma menos marcada que la encontrada para *T. equi*, lo que parece indicar un continuo contacto con el agente, menor capacidad de contagio y posiblemente desarrollo de una fuerte inmunidad. También se ha observado una perceptible mayor frecuencia de aumento de anticuerpos a *B. caballi* con la edad (Karatepe, 2009); lo que se asoció a una continua exposición al parásito y la persistencia del en portadores inaparentes.

# 6. Conclusiones

**PRIMERA:** Los resultados confirman una alta prevalencia de anemia crónica en équidos, especialmente en asnos (73,3%) y ponis (61,9%), seguidos de los de media sangre (53,2%) y los de sangre caliente (35,9%). Los resultados sugieren una gran influencia de factores de manejo, en particular los referidos a la alimentación.

**SEGUNDA:** El estudio indica la presencia de *Anaplasma phagocytophilum* en équidos de Gran Canaria, con una seroprevalencia del 5,7 %. Estos datos sugieren la necesidad de realizar un plan de vigilancia por sus posibles repercusiones sobre la salud pública y también sobre la sanidad animal.

**TERCERA:** Este estudio no puede confirmar la presencia de *Neorickettsia risticii* en la población equina local; sin embargo y aunque en Canarias las condiciones naturales no son del todo favorables para su transmisión, se sugieren mayores estudios para descartar totalmente tal posibilidad.

**CUARTA:** Aunque no se ha confirmado la infestación natural por *Trypanosoma evansi* en équidos en la isla de Gran Canaria, la presencia de algunas reacciones serológicas al CATT/*T. evansi* unido a la alta susceptibilidad de la especie equina sugiere el establecimiento de un plan de vigilancia y control, particularmente en las inmediaciones de las granjas de camellos infectados.

**QUINTA:** Respecto de la piroplasmosis, se evidencia una alta seroprevalencia a la inmunofluorescencia indirecta de *Theileria equi* (40,3 %), así como una moderada seroprevalencia de *Babesia caballi* (15,8%). Esta menor prevalencia de *Babesia caballi* podría ser debida al tipo de transmisión, su carácter autolimitante y mejor respuesta al tratamiento. Sin embargo, éstos datos considerados en su conjunto sugieren que Gran Canaria podría catalogarse como un área endémica.

# 7. Bibliografía

Acici M, Umur S, Guvenc T, Arslan HH, Kurt M. Seroprevalence of equine babesiosis in the Black Sea region of Turkey. Parasitol Int 2008; 57: 198-200.

Adaszek Ł, Winiarczyk S, Łukaszewska J. A first case of ehrlichiosis in a horse in Poland. Dtsch Tierarztl Wochenschr 2009; 116: 330-334.

AEMPS. Centro de información on-line de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. Acceso a Veterinaria. http://www.aemps.es/ (último acceso: 7 de junio 2013).

Akkan HA, Karaca M, Tutuncu M, Deger S, Keles I, Agaoglu Z. Serologic and microscopic studies on babesiosis in horses in the eastern border of Turkey. J Equine Vet Sci 2003; 23: 181–183.

Alhassan A, Govind Y, Tam NT, Thekisoe OM, Yokoyama N, Inoue N, Igarashi I. Comparative evaluation of the sensitivity of LAMP, PCR and in vitro culture methods for the diagnosis of equine piroplasmosis. Parasitol Res 2007; 100: 1165–1168.

Alhassan A, Pumidonming W, Okamura M, Hirata H, Battsetseg B, Fujisaki K, Yokoyama N, Igarashi I. Development of a single-round and multiplex PCR method for the simultaneous detection of *Babesia caballi* and *Babesia equi* in horse blood. Vet Parasitol 2005; 129: 43–49.

Allison RW, Meinkoth JH. Anemia Caused by Rickettsia, Mycoplasma, and Protozoa. En Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's veterinary hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010; p 199-210.

Alward A, Corriher CA, Barton MH, Sellon DC, Blikslager AT, Jones SL. Red maple (Acer rubrum) leaf toxicosis in horses: a retrospective study of 32 cases. J Vet Intern Med 2006; 20: 1197-1201.

Amusategui I, Tesouro MA, Kakoma I, Sainz A. Serological reactivity to Ehrlichia canis, Anaplasma phagocytophilum, Neorickettsia risticii, Borrelia burgdorferi and Rickettsia conorii in dogs from northwestern Spain. Vector Borne Zoonotic Dis 2008; 8: 797-803.

Amusategui I, Sainz A, Tesouro MA. Serological evaluation of Anaplasma phagocytophilum infection in livestock in northwestern Spain. Ann N Y Acad Sci 2006; 1078: 487-490.

Andrews GA. Measurement of Serum Iron Concentration, TIBC, and Serum Ferritin Concentration. En Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's Veterinary Hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010, p 1162-1164.

Asgarali Z, Coombs DK, Mohammed F, Campbell MD, Caesar E. A serological study of *Babesia caballi* and *Theileria equi* in Thoroughbreds in Trinidad. Vet Parasitology 2007; 144: 167–171.

Atwill ER, Mohammed HO, De la Rua-Domench R. Geographical variation of Seropositivity to *Ehrlichia risticii* (equine monocytic ehrlichiosis) in horses of New York state. Equine Vet J 1994; 26: 143-147.

Atwill ER, Mohammed HO, Lopez JW, McCulloch CE, Dubovi EJ. Cross-sectional evaluation of environmental, host, and management factors associated with risk of seropositivity to *Ehrlichia risticii* in horses of New York state. Am J Vet Res 1996; 57: 278-285.

Avarzed A, de Waal DT, Igarashi I, Saito A, Oyamada T, Toyoda Y, Suzuki N. Prevalence of equine piroplasmosis in central Mongolia. Onderstepoort J Vet Res 1997; 64: 141-145.

Bailey LB, Moyers S, Gregory JF. Folate. En Bowman BA, Russell RM, editors. Present Knowledge in Nutrition. 8ª ed. Washington, DC: International Life Sciences Institute Press 2001, 214-229.

Balkaya I, Erdogmus SZ. Prevalence of Babesia equi and Babesia caballi in horses by serological methods in the Mediterranean Sea and the Black Sea regions of Turkey. J Am Vet Associat 2006b; 5: 168-171.

Barlough JE, Reubel GH, Madigan JE, Vredevoe LK, Miller PE, Rikihisa Y. Detection of *Ehrlichia risticii*, the agent of Potomac horse fever, in freshwater stream snails (*Pleuroceridae: Juga* spp.) from northern California. Appl Environ Microbiol 1998; 64: 2888–2893.

Bashiruddin JB, Cammà C, Rebêlo E. Molecular detection of *Babesia equi* and *Babesia caballi* in horse blood by PCR amplification of part of the 16S rRNA gene. Vet Parasitol 1999; 84: 75–83.

Bermann F, Davoust B, Fournier PE, Brisou-Lapointe AV, Brouqui R. *Ehrlichia equi (Anaplasma phagocytophila)* infection in an adult horse in France. Vet Rec 2002; 150: 787-788.

Borges AS, Divers TJ, Stokol T, Mohammed OH. Serum iron and plasma fibrinogen concentrations as indicators of systemic inflammatory diseases in horses. J Vet Int Med 2007; 21: 489–494.

Boudreaux MK, Ebbe S. Comparison of platelet number, mean platelet volume and platelet mass in five mammalian species. Comp Haematol Int 1998; 8: 16–20.

Boyer JD, Breeden DC, Brown DL. Isolation, identification, and characterization of compounds from Acer rubrum capable of oxidizing equine erythrocytes, Am J Vet Res 2002; 63: 604-610.

Brees DJ, Sondhoff AH, Kluge JP, Andreasen CB, Brown CM. Lawsonia intracellularis-like organism infection in a miniature foal. J Am Vet Med Assoc 1999; 215: 511-514.

Bridges CH, Harris ED. Experimentally induced cartilaginous fractures (osteochondritis dissecants) in foal fed low-copper diets. J Am Vet Med Assoc 1988; 193: 215-221.

Bridges CH, Womack JE, Harris ED, Scrutchfield WL. Considerations of copper metabolism in osteochondrosis of suckling foals. J Am Vet Med Assoc 1984; 185: 173-178.

Brockus CW, Andreasen CB. Eritrocitos. En: Latimer KS, Mahaffey EA, Prasse KW, editores. Duncan & Prasse's Patología Clínica Veterinaria. 4ª ed. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias 2005, p 1–54.

Brommer H, Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM. Iron deficiency in stabled Dutch warmblood foals. J Vet Int Med 2001; 15: 482-485.

Brooks MB. Hereditary Coagulopathies. En Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, editors. Equine Internal Medicine . 3ª ed. St. Louis: Saunders 2010, p 661-667.

Buechner-Maxwell V, Scott MA, Godber L, Kristensen A. Neonatal alloimmune thrombocytopenia in a Quarter Horse foal. J Vet Intern Med 1997; 11: 304-308.

Bullock PM, Ames TR, Robinson RA, Greig B, Mellencamp MA, Dumler SJ. *Ehrlichia equi* infection of horses from Minnesota and Wisconsin: Detection of seroconversion and acute disease investigation. J Vet Intern Med 2000; 14: 252-257.

Burg JG, Roberts AW, Williams NM, Powell DG, Knapp FW. Attemped transmission of *Ehrlichia risticii (Rickettsiaceae)* with Stomoxys calcitrans (Diptera: *Muscidae*). J Med Entomol 1990; 27: 874-877.

Byars TD, Greene CE. Idiopathic thrombocytopenic purpura in the horse. J Am Vet Med Assoc 1982; 180: 1422-1424.

Camacho AT, Guitian FJ, Pallas E, Gestal JJ, Olmeda AS, Habela MA, Telford SR 3rd, Spielman A. *Theileria (Babesia) equi* and *Babesia caballi* infections in horses in Galicia, Spain. Trop Anim Health Prod 2005; 37: 293-302.

Carlson GP, Morris DD, Zaugg JL, Madigan JE. Diseases of the Hematopoietic and Hemolymphatic Systems. En: Smith BP eds/Carlson GP consultig ed. Large Animal Internal Medicine. 3ª ed. St. Louis: Mosby 2002, p 1039-1084.

Carroll JF, Schmidtmann ET, Rice RM. White-footed mice: tick burdens and role in the epizootiology of Potomac horse fever in Maryland. J Wildl Dis 1989; 25:397-400.

Chahan B, Zhang S, Seo J, Nakamura C, Zhang G, Bannai H, Jian Z, Inokuma H, Tuchiya K, Sato Y, Kabeya H, Maruyama S, Mikami T, Xuan X. Seroepidemiological Evidence for the Possible Presence of *Babesia (Theileria) equi* and *Babesia caballi* Infections in Donkeys in Western Xinjiang, China. J Vet Med Sci 2006; 68: 753-755.

Clark P, Mogg TD, Tvedten HW, Korcal D. Artifactual changes in equine blood following storage, detected using the Advia 120 hematology analyzer. Vet Clin Pathol 2002; 31: 90-94.

Colahan PT, Bailey JE, Johnson M, Rice BL, Chou CC, Cheeks JP, Jones GL, Yang M. Effect of sulfadiazine and pyrimethamine on selected physiological and performance parmeters in athletically conditioned thoroughbred horses during an incremental exercise stress test. Vet Ther 2002; 3: 49-63.

Coligan JE, Kruisbeek AM, Margulies DH, Shevach EM, Strober W. Antibody detection and preparation. En: Current Potocols in Immunology. New York: John Wiley and sons 1992,; p 24.

Cooper C, Sears W, Bienzle D. Reticulocyte changes after experimental anemia and erythropoietin treatment of horses. J Appl Physiol 2005; 99: 915–921.

Cooper DM, Swanson DL, Gebhart CJ. Diagnosis of proliferative enteritis in frozen and formalin-fixed, paraffin-embedded tissues from a hamster, horse, deer and ostrich using a Lawsonia intracellularis-specific multiplex PCR assay. Vet Microbiol 1997; 54: 47-62.

Dallap BL. Coagulopathy in the equine critical care patient. Vet Clin North Am Equine Pract 2004; 20: 231-251.

Da Silva AS, Zanette RA, Otto MA, Gressler LT, de Lima Pereira P, Monteiro SG. Aceturato de diminazeno no tratamiento de eqüinos infectados naturalmente por *Trypanosoma evansi* no municipio de Cruz Alta-RS, Brasil. Vet e Zootec 2009; 16: 74-79.

Davis EG, Wilkerson MJ, Rush BR. Flow Cytometry: clinical application in equine medicine. J Vet Intern Med 2002; 16: 404-410.

Dawson JE, Abeygunawardena I, Holland CJ, Buese MM, Ristic M. Susceptibility of cats to infection with *Ehrlichia risticii*, causative agent of equine monocytic ehrlichiosis. Am J Vet Res 1988; 49: 2096-2100.

Dawson JE, Ristic M, Holland CJ, Whitlock RH, Sessions JE. Isolation of *Ehrlichia risticii*, the causative agent of Potomac horse fever, from the fetus of an experimentally infected mare. Vet Rec 1987; 121: 232.

De Waal DT. Equine piroplasmosis: A review. Br Vet J 1992; 148: 6–14.

Desnoyers M. Anemias Associated with Oxidative Injury. En Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's Veterinary Hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010. p 239-245.

Desquesnes M, Bossard G, Thévenon S, Patrel D, Ravel S, Pavlovic D, Herder S, Patout O, Lepetitcolin E, Hollzmuller P, Berthier D, Jacquiet P, Cuny G. Development and application of an antibody-ELISA to follow up a *Trypanosoma evansi* outbreak in a dromedary camel herd in France. Vet Parasitol 2009; 162: 214-220.

Dolente BA, Wilkins PA, Boston RC. Clinicopathologic evidence of disseminated intravascular coagulation in horses with acute colitis. J Am Vet Med Assoc 2002; 220: 1034-1038.

Donoghue S, Kronfeld DS, Berkowitz SJ, Copp RL. Vitamin A nutrition of the equine: growth, serum biochemistry and hematology. J Nutr 1981; 111: 365-374.

dos Santos TM, Ferraz PN, de Almeida FQ, Massard CL, Baldani CD, Botteon P de TL, Santos HA, Machado RZ, Andrade C de M. Comparative studies of three methods for detection "*Theileria equi*" antibody in endemic areas horses from Rio de Janeiro state. Brazilian J Vet Res Anim Sci 2009; 46: 484-490.

Dumler JS, Barbet AF, Bekker CP, Dasch GA, Palmer GH, Ray SC, Rikihisa Y, Rurangirwa FR. Reorganization of genera in the families *Rickettsiaceae* and *Anaplasmataceae* in the order Rickettsiales: unification of some species of *Ehrlichia* with *Anaplasma, Cowdria* with *Ehrlichia* and *Ehrlichia* with *Neorickettsia*, descriptions of six new species combinations and designation of *Ehrlichia equi* and 'HGE agent' as subjective synonyms of *Ehrlichia phagocytophila*. Int J Syst Evol Microbiol 2001; 51: 2145-2165.

Dutra F, Schuch LF, Delucchi E, Curcio BR, Coimbra H, Raffi MB, Dellagostin O, Riet-Correa F. 2001. Equine monocytic Ehrlichiosis (Potomac horse fever) in horses in Uruguay and southern Brazil. J Vet Diagn Invest 2001; 13: 433–437.

Egenvall A, Franzén P, Gunnarsson A, Engvall EO, Vågsholm I, Wikström UB, Artursson K. Cross-sectional study of the seroprevalence to *Borrelia burgdorferi* sensu lato and granulocytic *Ehrlichia* spp. and demographic, clinical and tick-exposure factors in Swedish horses. Prev Vet Med 2001; 49: 191-208.

Faye D, Pereira de Almeida PJ, Goossens B, Osaer S, Ndao M, Berkvens D, Speybroeck N, Nieberding F, Geerts S. Prevalence and incidence of trypanosomosis in horses and donkeys in the Gambia. Vet paras 2001; 101: 101-114.

Feige K, Kästner SB, Dempfle CE, Balestra E. Changes in coagulation and markers of fibrinolysis in horses undergoing colic surgery. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 2003; 50: 30-36.

Frank N, Fishman CE, Gebhart CJ, Levy M. Lawsonia intracellularis proliferative enteropathy in a weanling foal. Equine Vet J 1998; 30: 549-552.

Franzén P, Aspan A, Egenvall A, Gunnarsson A, Berg AL, Pringle J. Acute clinical, hematologic, serologic, and polymerase chain reaction findings in horses experimentally infected with a European strain of *Anaplasma phagocytophilum*. J Vet Intern Med 2005; 19: 232–239.

Franzén P, Berg AL, Aspan A, Gunnarsson A, Pringle J. Death of a horse infected experimentally with *Anaplasma phagocytophilum*. Vet Rec 2007; 160: 122-125.

Franzén P. On *Anaplasma phagocytophilum* in horses [Doctoral Thesis]. Uppsala: Acta Universitatis agriculturae Sueciae, Swedish University of Agricultural Sciences 2008.

Frape D. Nutrición y alimentación del caballo. Zaragoza: Acribia 1992.

Friedhoff KT, Tenter AM, Muller I. Haemoparasites of equines: impact on international trade or horses. Rev Sci Tech 1990; 9: 1187-1194.

Gavazza A, Delgadillo AJ Gugliucci B, Pasquini A, Lubas G. Haematological alterations observed in equine routine complete blood counts. A retrospective investigation. Comp Clin Path 2002; 11: 131-139

Gibson KE, Rikihisa Y, Zhang C, Martin C. *Neorickettsia risticii* is vertically transmitted in the trematode *Acanthatrium oregonense* and horizontally transmitted to bats. Environ Microbiol 2005; 7: 203-212.

Gillingwater K, Kumar A, Ismail MA, Arafa RK, Stephens CE, Boykin DW, Tidwell RR, Brun R. In vitro activity and preliminary toxicity of various diamidine compounds against *Trypanosoma evansi*. Vet Parasitol 2010; 169: 264-272.

Giordano A, Rossi G, Pieralisi C, Paltrinieri S. Evaluation of equine hemograms using the ADVIA 120 as compared with an impedance counter and manual differential count. Vet Clin Pathol 2008; 37: 21-30.

Gribble DH. Equine ehrlichiosis. J Am Vet Med Assoc 1969; 155: 462-469.

Grondin, TM, Dewitt SF. Normal Hematology of the Horse and Donkey. En Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's Veterinary Hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010: 821-828.

Güçlü HZ, Karaer KZ. Detection of *Babesia caballi* (Nuttall, 1910) and *Theileria equi* (Syn. Babesia equi, Laveran, 1901) by the polymerase chain reaction (PCR) in show and sport horses in the region of Ankara. Turkiye Parazitol Derg 2007; 31: 89-93.

Gummow B, de Wet CS, de Waal DT. A sero-epidemiological survey of equine piroplasmosis in the northern and eastern Cape Provinces of South Africa. J S Afr Vet Assoc 1996; 67: 204-208.

Habela M, Reina D, Nieto D, Verdugo SG, Navarrete I. Epidemiologia de la babesiosis equina en Extremadura: estudio preliminar. Medicina Veterinaria 1989; 6: 31-39.

Hahn NE, Fletcher M, Rice RM, Kocan KM, Hansen JW, Hair JA, Barker RW, Perry BD. Attemped transmission of *Ehrlichia risticii*, causative agent of Potomac horse fever, by the ticks, *Dermacentor variabilis, Rhipicephalus sanguineus, Ixodes scapularis* and *Amblyomma americanum*. Exp Appl Acarol 1990; 8: 41-50.

Heim A, Passos LM, Ribeiro MF, Costa-Júnior LM, Bastos CV, Cabral DD, Hirzmann J, Pfister K. Detection and molecular characterization of *Babesia caballi* and *Theileria equi* isolates from endemic areas of Brazil. Parasitol Res 2007; 102: 63-68.

Heller MC, McClure J, Pusterla N, Pusterla JB, Stahel S. Two cases of *Neorickettsia (Ehrlichia) risticii* infection in horses from Nova Scotia. Can Vet J 2004; 45: 421-423.

Heuchert CM, de Giulli V Jr, de Athaide DF, Böse R, Friedhoff KT. Seroepidemiologic studies on *Babesia equi* and *Babesia caballi* infections in Brazil. Vet Parasitol 1999; 85: 1-11.

Hinchcliff KW, Kociba GJ, Mitten LA. Diagnosis of EDTA–dependent pseudothrombocytopenia in a horse. J Am Vet Med Assoc 1993; 203: 1715-1716.

Holmes PH, Eisler MC, Geerts S. Current chemotherapy of Animal Trypanosomiases. En: Maudlin I. Holmes PH and Miles MA eds. The Trypanosomiases. Wallingford: CABI publishing 2004; p 431-444.

Homer MJ, Aguilar-Delfin I, Telford SR 3rd, Krause PJ, Persing DH. Babesiosis. Clin Microbiol Rev 2000; 13: 451-469.

Hurting M, Green SL, Dobson H, Mikuni-Takagaki Y, Choi J. Correlative Study of defective cartilage and bone growth in foals fed a low-copper diet. Equine Vet J 1993; 25: 66-73.

Ikadai H, Nagai A, Xuan X, Igarashi I, Tsugihiko K, Tsuji N, Oyamada T, Suzuki N, Fujisaki K. Seroepidemiologic studies on *Babesia caballi* and *Babesia equi* infections in Japan. J Vet Med Sci 2002; 64: 325-328.

Ikadai H, Sasaki M, Ishida H, Matsuu A, Igarashi I, Fujisaki K, Oyamada T. Molecular evidence of *Babesia equi* transmission in *Haemaphysalis longicornis*. Am J Trop Med Hyg 2007; 76: 694-697.

Jones SL. Inflamatory diseases of the gastrointestinal tract causing diarrhea. En Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, editors. Equine Internal Medicine . 3ª ed. St. Louis: Saunders 2010. p 857-876.

Jones WE. Equine Sports Medicine. Philadelphia: Lea and Febiger; 1989.

Junqueira LC, Carneiro J. Histología básica. 4ª ed. Barcelona: Masson; 1996.

Kaese HJ, Valberg SJ, Hayden DW, Wilson JH, Charlton P, Ames TR, Al-Ghamdi GM. Infarctive purpura hemorrhagica in five horses. J Am Vet Med Assoc 2005; 226: 1893-1898.

Karatepe B, Karatepe M, Çakmak A, Karaer Z, Ergün G. Investigation of seroprevalence of *Theileria equi* and *Babesia caballi* in horses in Nigde province, Turkey. Trop Anim Health Prod 2009; 41: 109-113.

Knowles DP, Perryman LE, McElwain TF, Kappmeyer LS, Stiller D, Palmer GH, Visser ES, Hennager SG, Davis WC, McGuire TC. Conserved recombinant antigens of Anaplasma marginale and Babesia equi for serologic diagnosis. Vet Parasitol 1995; 57: 93-96.

Knowles RC. Trypanosomiasis. En: Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN editors. Equine Medicine and Surgery: Vol. II. 4ª ed. California: American Veterinary Publications 1991. p 1800-1802.

Larson VL, Perman V, Stevens JB. Idiopathic thrombocytopenic purpura in two horses. J Am Vet Med Assoc 1983; 183: 328-330.

Latimer KS, Mahaffey EA. Ancillary diagnostic aids. En: Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN editors. Equine Medicine and Surgery: Vol. II. 4ª ed. California: American Veterinary Publications 1991, p. 1755-1765.

Lavoie JP, Drolet R, Parsons D, Leguillette R, Sauvageau R, Shapiro J, Houle L, Hallé G, Gebhart CJ. Equine proliferative enteropathy: a cause of weight loss, colic, diarrhoea and hypoproteinaemia in foals on three breeding farms in Canada. Equine Vet J 2000; 32: 418-425.

Lawson GH, Gebhart CJ. Proliferative enteropathy. J Comp Pathol 2000; 122: 77-100.

Leblond A, Pradier S, Pitel PH, Fortier G, Boireau P, Chadoeuf J, Sabatier P. An epidemiological survey of equine anaplasmosis (*Anaplasma phagocytophilum*) in southern France. Rev Sci Tech 2005; 24: 899-908.

Levi O, Waner T, Baneth G, Keysary A, Bruchim Y, Silverman J, Harrus S. Seroprevalence of *Anaplasma phagocytophilum* among healthy dogs and horses in Israel. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health 2006; 53: 78-80.

Levine JF, Levy MG, Nicholson WL, Gager RB. Attemped Ehrlichia risticii transmission with *Dermacentor variabilis* (Acari: ixodidae). J Med Entomol 1990; 27: 931-933.

Levine JF, Levy MG, Nicholson WL, Irby WS, Gager R, Apperson CS. Attemped mechanical transfer of *Ehrlichia risticii* by tabanids (Diptera: *Tabanidae*). J Med Entomol 1992; 29: 806-812.

Levine ND, Corliss JO, Cox FE, Deroux G, Grain J, Honigberg BM, Leedale GF, Loeblich AR, Lom J, Lynn D, Merinfeld EG, Page FC, Poljansky G, Sprague V, Vavra J, Wallace FG. A newly revised classification of the protozoa. J Protozool 1980; 27: 37-58.

MacLachlan NJ, Divers TJ. Hemolytic anemia and fibrinoid change of renal vessels in a horse. J Am Vet Med Assoc 1982; 181: 716-717.

Madigan JE, Pusterla N. Ehrlichial diseases. Vet Clin North Am Equine Pract 2000; 16: 487-499.

Madigan JE, Rikihisa Y, Palmer JE, DeRock E, Mott J. Evidence for a high rate of false-positive results with the indirect fluorescent antibody test for *Ehrlichia risticii* antibody in horses. J Am Vet Med Assoc 1995; 207: 1448–1453.

Madigan JE, Pusterla N, Johnson E, Chae JS, Pusterla JB, Derock E, Lawler SP. Transmission of *Ehrlichia risticii*, the agent of Potomac horse fever, using naturally infected aquatic insects and helminth vectors: preliminary report. Equine Vet J 2000; 32: 275-279.

Madigan JE, Hietala S, Chalmers S, DeRock E. Seroepidemiologic survey of antibodies to *Ehrlichia equi* in horses of northern California. J Am Vet Med Assoc 1990; 196: 1962-1964.

McGurrin MK, Arroyo LG, Bienzle D. Flow cytometric detection of platelet-bound antibody in three horses with immune-mediated thrombocytopenia. J Am Vet Med Assoc 2004; 224: 83-87.

McGurrin MK, Vengust M, Arroyo LG, Baird JD. An outbreak of *Lawsonia intracellularis* infection in a standardbred herd in Ontario. Can Vet J 2007; 48: 927-930.

Mehlhorn H, Schein E. Redescription of *Babesia equi* Lavern, 1901 as *Theileria equi* Mehlhorn, Scheim 1998. Parasitol Res 1998; 84: 467-475.

Mehlhorn H. Encyclopedic Reference of Parasitology: Diseases, Treatment, Therapy. 2ª ed. Berlin: Springer 2001; p 563-641.

Monreal L, Villatoro AJ, Monreal M, Espada Y, Anglés AM, Ruiz-Gopegui R. Comparison of the effects of low-molecular-weight and unfractioned heparin in horses. Am J Vet Res 1995; 56: 1281-1285.

Montes G, González R, Moreno AM, Vega FG, Habela M. Estudio preliminar sobre las ixodidosis equinas en España. En: Congreso Ibérico de parasitología. Madrid: Actas del X congreso ibérico de parasitología; Universidad Complutense de Madrid 2007; p 117.

Monzón CM, Mancebo OA, Roux JP. Comparison between six parasitological methods for diagnosis of *Trypanosoma evansi* in the subtropical area of Argentina. Vet Parasitol 1990; 36: 141-146.

Moore JN, Mahaffey EA, Zboran M. Heparin-induced agglutination of erythrocytes in horses. Am J Vet Res 1987; 48: 68-71.

Moretti A, Mangili V, Salvatori R, Maresca C, Scoccia E, Torina A, Moretta I, Gabrielli S, Tampieri MP, Pietrobelli M. Prevalence and diagnosis of *Babesia* and *Theileria* infections in horses in Italy: A preliminary study. Vet J 2010; 184: 346-350.

Morris DD. Diseases of the Hemolymphatic System. En: Reed SM, Bayly WM, eds. Equine Internal Medicine. Philadelphia: WB Saunders 1998, p 558-601.

Morris DD. Clinical evaluation of the hemolymphatic system. En: Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN editors. Equine Medicine and Surgery: Vol. II. 4ª ed. California: American Veterinary Publications 1991, p 1753-1754.

Morris DD. Alterations in the Erythron. En: Smith BP eds/Carlson GP consultig ed. Large Animal Internal Medicine. 3ª ed. St. Louis: Mosby 2002, p 415-419.

Morris DD, Whitlock RH. Relapsing idiopathic thrombocytopenia in a horse. Equine Vet J 1983; 15: 73-75.

Mott J, Muramatsu Y, Seaton E, Martin C, Reed S, Rikihisa Y. Molecular analysis of *Neorickettsia risticii* in adult aquatic insects in Pennsylvania, in horses infected by ingestion of insects, and isolated in cell culture. J Clin Microbiol 2002; 40: 690-693.

Nicolaiewsky TB, Richter MF, Lunge VR, Cunha CW, Delagostin O, Ikuta N, Fonseca AS, da Silva SS, Ozaki S. Detection of *Babesia equi* (Laveran, 1901) by nested polymerase chain reaction. Vet Parasitol 2001; 101: 9-21.

Norman TE, Chaffin MK, Johnson, MC, Spangler EA, Weeks BR, Knight R. Intravascular hemolysis associated with severe cutaneous burn injuries in five horses. J Am Vet Med Assoc 2005; 226: 2039-2043.

NRC, National Research Council. Nutrient Requeriments Of Horses. 6ª Ed revisada. Washington DC: The National Academies Press 2007.

Oaks JL, Ulibarri C, Crawford TB. Endothelial cell infection in vivo by equine infectious anaemia virus. J Gen Virol 1999; 80: 2393-2397.

Ogden NH, Casey AN, French NP, Brown KJ, Adams JD, Woldehiwet Z. Natural *Ehrlichia phagocytophila* transmission coefficients from sheep "carriers" to Ixodes ricinus ticks vary with the numbers of feeding ticks. Parasitology 2002; 124: 127-136.

Ogunremi O, Halbert G. Mainar-Jaime R, Benjamin J, Pfister K, Lopez-Rebollar L, Georgiadis MP. Accuracy of an indirect fluorescent-antibody test and a complement-fixation test for the diagnosis of *Babesia caballi* in field samples from horses. Prev Vet Med 2008; 83: 41-51.

OIE, Office International de Epizooties. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2012 (www.oie.int)

Oncel T, Vural G, Gicik Y, Arslan MO. Detection of *Babesia (Theileria) equi* (Laveran, 1901) in horses in the Kars province of Turkey. Turkiye Parazitol Derg 2007; 31: 170–172.

ORDEN APA/1668/2004, de 27 de mayo de 2004, por la que se modifican los anexos I y II del Real Decreto 2459/1996, de 2 de diciembre, por el que se establece la lista de enfermedades de animales de declaración obligatoria y se da la normativa para su notificación.

Overmann JA, Modiano JF, O`Brien TO. Stem Cell Biology. En Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's veterinary hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010. p 14-19.

Palmer JE. 1993. Potomac horse fever. Vet Clin North Am Equine Practice 1993; 9: 399-410.

Palmer JE, Benson CE, Whitlock RH. Resistance to development of equine ehrlichial colitis in experimentally inoculated horses and ponies. Am J Vet Res 1990; 51: 763-765.

Palmer, JE., Whitlock, RH., Benson, CE. Equine ehrlichial colitis (Potomac horse fever): recognition of the disease in Pennsylvania, New Jersey, New York, Ohio, Idaho, and Connecticut. J Am Vet Med Assoc 1986; 189: 197-199.

Papasouliotis K, Cue S, Crawford E, Pinches M, Dumont M, Burley K. Comparison of white blood cell differential percentages determined by the in-house LaserCyte hematology analyzer and a manual method. Vet Clin Pathol 2006; 35: 295–302.

Paradis MR, Breeze RG, Bayly WM, Counts DF, Laegreid WW. Acute hemolytic anemia after oral administration of L-tryptophan in ponies. Am J Vet Res 1991; 52: 742-747.

Park BK, Kim MJ, Kim EH, Kim MS, Na DG, Chae JS. Identification of trematode cercariae carrying *Neorickettsia risticii* in freshwater stream snails. Ann N Y acad sci 2003; 990: 239-347.

Pastor J, Cuenca R, Velarde R, Marco I, Viñas L, Lavín S. Evaluation of a Haematological Analyser (Sysmex F-800) with Equine Blood. J Vet Med 1998; 45: 119-126.

Paxton EA, Scott GR. Detection of antibodies to the agent of tick-borne fever by indirect immunofluorescence. Vet Microbiol 1989; 21: 133-138.

Perry BD, Schmidtmann ET, Rice RM, Hansen JW, Fletcher M, Turner EC, Robl MG, Hahn NE. Epidemiology of Potomac horse fever: an investigation into the possible role of non-equine mammals. Vet Rec 1989; 125: 83-86.

Perryman LE, O`Rourke KI, McGuire TC. Immune responses are required to terminate viremia in equine infectious anemia lentivirus infection. J Virol 1988; 62: 3073-3076.

Piercy RJ, Hinchcliff KW, Reed SM. Folate deficiency during treatment with orally administered folic acid, sulphadiazine and pyrimethamine in a horse with suspected equine protozoal myeloencephalitis (EPM). Equine Vet J 2002; 34: 311-316.

Piercy RJ, Swardson CJ, Hinchcliff KW. Erythroid hypoplasia and anemia following administration of recombinant human erythropoietin to two horses. J Am Vet Med Assoc 1998; 212: 244-247.

Pinna Parpaglia ML, Zobba R, Ardu M, Di Mauro C, Scimeca S, Aloni A, Torina A. Serologic and molecular detection of *Theileria (Babesia) equi* and *Babesia caballi* in horses of Northern Sardinia. Parassitologia 2007; 49: 101.

Praskova I, Bezdekova B, Zeman P, Jahn P. Seroprevalence of *Anaplasma phagocytophilum* in horses in the Czech Republic. Ticks and Tick-borne Diseases 2011; 2: 111–115.

Pusterla N, Leutenegger CM, Sigrist B, Chae JS, Lutz H, Madigan JE. Detection and quantitation of *Ehrlichia risticii* genomic DNA in infected horses and snails by real-time PCR. Vet Parasitol 2000b; 90: 129–135.

Pusterla N, Madigan JE. Anaplasma phagocytophila. In: Sellon D, Long M. Equine Infectious Diseases. St. Louis, Missouri: Saunder Elsevier; 2007. p 354-357.

Pusterla N, Madigan JE, Chae JS, DeRock E, Johnson E, Pusterla, JB. Helmintic transmission and isolation of Ehrlichia risticii, the causative agent of Potomac horse fever, by using trematode stages from freshwater stream snails. J Clin Microbiol 2000a; 38: 1293-1297.

Pusterla N, Watson JL, Affolter VK, Magdesian KG, Wilson WD, Carlson GP. Purpura haemorrhagica in 53 horses. Vet Rec 2003; 153: 118-121.

Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. Diseases caused by nutricional deficences. En Veterinary Medicine. 10th ed., London: W.B. Saunders Co.; 2007. p 1691-1783.

Ramírez S, Gaunt SD, McClure JJ, Oliver J. Detection and effects on platelet function of anti-platelet antibody in mule foals with experimentally induced neonatal alloimmune thrombocytopenia. J Vet Intern Med 1999. 13: 534-539.

Rampersad J, Cesar E, Campbell MD, Samlal M, Ammons D. A field evaluation of PCR for the routine detection of *Babesia equi* in horses. Vet Parasitol 2003; 114: 81–87.

Reubel GH, Barlough JE, Madigan JE. Production and characterization of *Ehrlichia risticii*, the agent of Potomac horse fever, from snails (Pleuroceridae: *Juga* spp.) in aquarium culture and genetic comparison to equine strains. J Clin Microbiol 1998; 36: 1501–1511.

Rikihisa Y, Dumler JS, Dasch GA. Neorickettsia. In Garrity G, Brenner DJ, Krieg NR, Staley JT (eds). The Proteobacteria, Part C, Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Vol. 2, 2nd ed., New York: Springer; 2005, p 132–137.

Rikihisa Y. The tribe Ehrlichieae and ehrlichial diseases. Clin Microbiol Rev 1991; 4: 286-308.

Rikihisa Y, Johnson GJ, Burger CJ. Reduced immune responsiveness and lymphoid depletion in mice infected with Ehrlichia risticii. Infect Immun 1987; 55: 2215-2222.

Rikihisa Y, Reed SM, Sams RA, Gordon JC, Pretzman CI. Serosurvey of horses with evidence of equine monocytic ehrlichiosis. J Am Vet Med Assoc 1990; 197: 1327-1332.

Ristic M, Dawson J, Holland CJ, Jenny A. Susceptibility of dogs to infection with *Ehrlichia risticii*, causative agent of equine monocytic ehrlichiosis (Potomac horse fever). Am J Vet Res 1988; 49: 1497-1500.

Rodríguez NF, Tejedor-Junco MT, González-Martín M, Doreste F, Gutierrez C. Trypanosoma evansi Assessment in Equines: A Study in One Decade in an Endemic Area of the Canary Islands, Spain. Journal of Equine Veterinary Science 2013; 33: 406-409.

Roleff S, Arndt G, Bottema B, Junker L, Grabner A, Kohn B. Clinical evaluation of the CA530–VET hematology analyzer for use in veterinary practice. Vet Clin Pathol 2007; 36: 155–166.

Russell KE, Perkins PC, Grindem CB, Walker KM, Sellon DC. Flow cytometric method for detecting thiazole orange-positive (reticulated) platelets in thrombocytopenic horses. Am J Vet Res 1997; 58: 1092-1096.

Salim BO, Hassan SM, Bakheit MA, Alhassan A, Igarashi I, Karanis P, Abdelrahman MB. Diagnosis of *Babesia caballi* and *Theileria equi* infections in horses in Sudan using ELISA and PCR. Parasitol Res 2008; 103: 1145–1150.

Sánchez LC. Disorders of the Gastrointestinal System. En: Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, editors. Equine Internal Medicine. 3ª ed. St. Louis: Saunders 2010. p 777-938.

Schryver, HF. Mineral and vitamin intoxication in horses. Vet Clin North Am Equine Pract 1990; 6: 295-318.

Schumacher J, Edwards JF, Cohen, ND. Chronic idiopathic inflammatory bowel diseases of the horse. J Vet Int Med 2000; 14: 258-265.

Scott MA, Jutkowitz LA. 2010. Immune-Mediated Thrombocytopenia. En Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's Veterinary Hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010; p 586-595.

Seino KK. Immune-Mediated Anemias In Ruminants And Horses. En Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's Veterinary Hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010. p 233-238.

Sellon DC, Levine J, Millikin E., Palmer K, Grindem C, Covington P. Thrombocytopenia in horses: 35 cases (1989-1994). J Vet Intern Med 1996; 10: 127-132.

Sellon DC, Wise LN. Disorders of the hematopoietic system. En Reed SM, Bayly WM, Sellon DC, editors. Equine Internal Medicine . 3ª ed. St. Louis: Saunders 2010. p 730-776.

Shkap V, Cohen I, Leibovitz B, Savitsky A, Pipano E, Avni G, Shofer S, Giger U, Kappmeyer L, Knowles D. Seroprevalence of *Babesia equi* among horses in Israel using competitive inhibition ELISA and IFA assays. Vet Parasitol 1998; 76: 251-259.

Smith DG, Lawson GH. Lawsonia intracellularis: getting inside the pathogenesis of proliferative enteropathy. Vet Microbiol 2001; 82: 331-345.

Smith J, Moore K, Cipriano J, Morris PG. Serum ferritin as a measure of stored iron in horses. J Nutr 1984; 114: 677-681.

Sockett DC, Traub-Dargatz J, Weiser MG. Immune-mediated hemolytic anemia and thrombocytopenia in a foal. J Am Vet Med Assoc 1987; 190: 308-310.

Stowe HD. Effects of age and impending parturition upon serum copper of thoroughbred mares. J Nutr 1968; 95: 179-183.

Taylor FGR, Hillyer MH. Diagnostic Techniques in Equine Medicine. London: WB Saunders Co Ltd 1997.

Teglas M, Matern E, Lein S, Foley P, Mahan SM, Foley J. Ticks and tick-borne diseases in Guatemalan cattle and horses. Vet. Parasitol 2005; 131: 119-127.

Tenter AM, Friedhoff KT. Serodiagnosis of experimental and natural *Babesia equi* and *B. caballi* infections. Vet Parasitol 1986; 20: 49-61.

Tenter AM, Otte MJ, Gonzalez CA, Abuabara Y. Prevalence of piroplasmosis in equines in the Colombian province of Cordoba. Trop Anim Health Prod 1988; 20: 93-98.

Tizard, IR. Antígenos eritrocitarios e hipersensivilidad de tipo II. En: Tizard IR, ed. Introducción a la inmunología veterinaria. 8ª ed. Barcelona: Elsevier 2009. p 347–356.

Topper MJ, Welles EG. Hemostasia. En Latimer KS, Mahaffey EA, Prasse KW, eds. Duncan & Prasse´s, Patología Clínica Veterinaria. 4ª ed. Barcelona: Multimédica 2005. p 121-166.

Thursfield M. Veterinary Epidemiology. 3ª ed. Oxford: Blackwell Science 2007. p 228-246.

Tuntasuvan D, Jarabrum W, Viseshakul N, Mohkaew K, Borisutsuwan S, Theeraphan A, Kongkanjana N. Chemotherapy of surra in horses and mules with diminazene aceturate. Vet Parasitol 2003; 110: 227-233.

Tvedten H. Laboratory and Clinical Diagnosis of Anemia. En Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's Veterinary Hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010. p 152-161.

Van der Kolk JH, Veldhuis Kroeze EJB. Infectious Diseases of the Horse. Manson Publishing Ltd. 2013.

Van Weeren PR, Knaap J, Firth EC. Influence of liver copper stores status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions. Equine Vet J 2003; 35: 67-71.

Waller AS, Jolley KA. Getting a grip on strangles: recent progress towards improved diagnostics and vaccines. Vet J 2007; 173: 492-501.

Wardrop KJ. The Coombs' test in veterinary medicine: past, present, future. Vet Clin Pathol 2005; 34: 325-334.

Weiss DJ. Iron and Copper Deficiencies and Disorders of Iron Metabolism. En Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's Veterinary Hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010a. p 167-171.

Weiss DJ. Aplastic Anemia. En Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's veterinary hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010b. p 256-260.

Weiss DJ, Moritz A. Equine immune-mediated hemolytic anemia associated with Clostridium perfringens infecction. Vet Clin Pathol 2003; 32: 22-26.

Welles EG. Interpretation of equine leukocyte responses. En: Douglas J. Weiss, K. Jane Wardrop, editors. Schalm's Veterinary Hematology. 6ª ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd 2010. p 314-320.

Werner LL, Gross TL, Hillidge CJ. Acute necrotizing vasculitis and thrombocytopenia in a horse. J Am Vet Med Assoc 1984; 185: 87-90.

Wilkerson MJ, Davis E, Shuman W, Harkin K, Cox J, Rush B. Isotype-specific antibodies in horses and dogs with immune-mediated hemolytic anemia. J Vet Intern Med 2000; 14: 190-196.

Williams NM, Harrison LR, Gebhart CJ. Proliferative enteropathy in a foal caused by *Lawsonia intracellularis*-like bacterium. J Vet Diagn Invest 1996; 8: 254-256.

Woods PR, Campbell G, Cowell RL. Nonregenerative anaemia associated with administration of recombinant human erythropoietin in a Thoroughbred racehorse. Equine Vet J 1997; 29: 326-328.

Xu Y, Zhang S, Huang X, Bayin C, Xuan X, Igarashi I, Fujisaki K, Kabeya H, Maruyama S, Mikami T. Seroepidemiologic studies on *Babesia equi* and *Babesia caballi* infections in horses in Jilin province of China. J Vet Med Sci 2003; 65: 1015-1017.

Xuan X, Nagai A, Battsetseg B, Fukumoto S, Makala LH, Inoue N, Igarashi I, Mikami T, Fujisaki K. Diagnosis of equine piroplasmosis in Brazil by serodiagnostic methods with recombinant antigens. J Vet Med Sci 2001; 63: 1159-1160.

Ziemer EL, Bloom JC. Diseases affecting erythrocytes. En: Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN editors. Equine Medicine and Surgery: Vol. II. 4ª ed. California: American Veterinary Publications 1991. p 1802-1809.

Zobba R, Ardu M, Niccolini S, Chessa B, Manna L, Cocco R, Pinna Parpaglia ML. Clinical and Laboratory Findings in Equine Piroplasmosis. J Equine Vet Sci 2008; 28: 301-308.

**Resumen**

La anemia ha sido un hallazgo frecuente en la clínica equina diaria en Canarias, por lo que la presente Tesis Doctoral ha pretendido contribuir al avance en el conocimiento de la etiología, prevalencia y factores epidemiológicos de las anemias equinas en Gran Canaria, especialmente referido a aquellas crónicas. Así, se trata de un estudio transversal realizado sobre una muestra estadísticamente significativa de la población equina en la isla de Gran Canaria durante los años 2008-2010. Para ello se tomaron muestras de sangre periférica de un total de 558 individuos (12.5% de la población estimada), que fueron evaluadas mediante hemograma completo, análisis serológicos para la detección de anticuerpos circulantes contra algunos protozoos hemolíticos así como para la determinación de algunos minerales séricos que pudieran contribuir a la instauración de la anemia. Además, en cada explotación se procedió a la toma de datos mediante un cuestionario epidemiológico de los animales y su entorno. Los resultados revelaron una alta prevalencia de anemia cuyas causas subyacentes podrían estar principalmente relacionadas con deficiencias de manejo y nutricionales. La prevalencia de piroplasmosis, sin embargo, fue muy elevada, lo que podría clasificar a Gran Canaria como zona endémica para ésta enfermedad. La presencia de *Anaplasma phagocytophilum* y alguna evidencia serológica de *Trypanosoma evansi* fueron también detectados en los análisis realizados, si bien éstos microorganismos no parecen contribuir de manera significativa a la alta prevalencia de anemia en Gran Canaria.