



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ANAPLASMOSIS BOVINA (REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)

TESINA QUE PRESENTA

FREDY RODOLFO LEMUS RAMOS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

DR. Manuel Jaime Tena Martínez.

Morelia, Michoacán. Enero de 2017

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA.

A Dios.

Por permitirme lograr un objetivo más en mi vida y darme la oportunidad de ser una mejor persona cada día, por ayudarme a conservar la fe y haber estado conmigo en todo momento.

A Mis Suegros.

Por haberme acogido como un hijo más. Brindarme su afecto, confianza, apoyo incondicional en los momentos más difíciles de mi vida.

A Mis Padres.

Por haberme dado la vida y mostrado el camino del bien, por sus consejos, valores y su inmenso amor hacia mis hermanos y mi persona.

A Mi Familia.

A ti mi querida esposa Mayra Guadalupe por tu amor y confianza. Por motivarme, levantarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba. A mis adoradas princesas Ayelen y Yazareth por brindarme el tiempo que les pertenecía, por ser la luz que guía mi camino y ser mi motivo de superación día con día.

A Mis profesores.

Por ser los forjadores de mis conocimientos profesionales por compartir sus saberes, inculcarme ética profesional pero sobre todo y lo más importante por brindarme su amistad, confianza, afecto y grandes valores. En especial a mi asesor de titulación el Dr. Manuel Jaime Tena Martínez por su paciencia, generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia para la realización de este trabajo.

INDICE.

❖ INTRODUCCION	1
❖ ETIOLOGIA	4
❖ PATOGENIA	9
❖ SIGNOS Y DIAGNOSTICO	11
• Diagnóstico clínico	13
• Diagnóstico de laboratorio	13
• Diagnóstico diferencial	14
❖ TRATAMIENTO	15
❖ CONTROL Y PREVENCION	16
❖ CONCLUSIONES	18
❖ BIBLIOGRAFIA	20

RESUMEN.

Anaplasmosis bovina es una afección que es considerada un problema de distribución mundial, aunque se localiza con mayor frecuencia en zonas tropicales y subtropicales, esta enfermedad es causada por el ectoparásito *Anaplasma Marginale* que provoca en los animales afectados anemia hemolítica por la destrucción de los glóbulos rojos. La enfermedad causa incalculables pérdidas económicas en todo el mundo.

El agente responsable de esta enfermedad es una Rickettsia, perteneciente a la familia *Anaplasmatacea*, genero anaplasma, especie *Anaplasma marginale*.

La transmisión biológica de *A. marginale* se efectúa por garrapatas, aproximadamente 20 especies de garrapatas han sido incriminadas como vectores en todo el mundo. Siendo las de mayor importancia *Dermacentor*, *Boophilus spp.* La transmisión mecánica de *A. marginale* se produce cuando la sangre infectada se transfiere al ganado. Diferentes dípteros hematófagos son también implicados como vectores mecánicos de transmisión.

Cuando el ganado es infectado con *Anaplasma* el organismo se multiplica en el torrente sanguíneo y se une a las células rojas de la sangre del animal.

La pirexia es el primer signo que se registra de Anaplasmosis más de 40 °C también se presentan palidez de la piel y las membranas mucosas, aumento de la frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, el animal se torna débil, anoréxico y letárgico.

Actualmente se usan las tetraciclinas e imidocarbamol para el tratamiento. La administración inmediata de tetraciclina, clortetraciclina u oxitetraciclina en los estadios tempranos de la enfermedad aguda normalmente asegura la supervivencia.

Las medidas de control de la Anaplasmosis varían dependiendo de la ubicación geográfica e incluyen control de artrópodos por aplicación de acaricidas y la aplicación profiláctica de antibióticos y la vacunación.

Garrapatas, glóbulos, fiebre, membranas, antibióticos.

ABSTRAC.

Bovine Anaplasmosis is a condition considered a problem of global distribution, although it is located more frequently in tropical and subtropical zones, this disease is caused by the ectoparasite *Anaplasma marginale* that causes hemolytic anemia in affected animals by the destruction of red blood cells . This disease causes incalculable economic losses worldwide.

The responsible agent for this disease is a Rickettsia, belonging to the family *Anaplasmatacea*, genus *Anaplasma*, species *Anaplasma marginale*.

The biological transmission of *A. marginale* is carried out by ticks, approximately 20 species of ticks have been incriminated as vectors worldwide. Being the most important *Dermacentor*, *Boophilus spp.* The mechanical transmission of *A. marginalis* occurs when infected blood is transferred to cattle. Different hematophagous dipterans are also implicated as mechanical transmission vectors.

When cattle are infected with *Anaplasma* the organism multiplies in the bloodstream and binds to the red blood cells of the animal.

Pyrexia is the first sign that is recorded of Anaplasmosis more than 40 ° C also present pallor of the skin and mucous membranes, increased heart rate and respiratory rate, the animal becomes weak, anorexic and lethargic.

Tetracyclines and imidocarbamol are currently used for treatment. Immediate administration of tetracycline, chlortetracycline or oxytetracycline in the early stages of acute disease usually ensures survival.

Control measures for Anaplasmosis vary depending on geographic location and include control of arthropods by application of acaricides and prophylactic application of antibiotics and vaccination.

Ticks, blood cells, fever, membranes, antibiotics.

INTRODUCCION.

Uno de los obstáculos más importantes para los programas de mejoramiento de la ganadería mundial son las enfermedades transmitidas por ectoparásitos, en particular la Anaplasmosis Bovina, enfermedad causada por *Anaplasma. Marginale* que ocasiona anemia hemolítica por la destrucción extra vascular de glóbulos rojos. (Olguín, 2007.)

La Anaplasmosis es considerada un problema de distribución mundial, aunque se localiza con mayor frecuencia en zonas tropicales y subtropicales. En Norte América (Canadá, México y Estados Unidos), los tipos de *Anaplasma* que se han identificado son *A. marginale* y *A. caudatum*. *A. caudatum*. Solo ha sido reportada en Estados Unidos. En México solo se presentan brotes severos en animales susceptibles que son introducidos a zonas endémicas del trópico mexicano y en hatos donde se ha perdido la estabilidad enzootica. (Lozano, 2014.)

Produce importantes pérdidas económicas por disminución en la producción de leche y ganancias de peso en engordas, abortos, muertes y por costos de los tratamientos. (Olguín, 2007.)

A escala mundial, la enfermedad origina pérdidas incalculables por muertes, pérdida de peso de los animales, abortos, costos de tratamientos, medidas preventivas y de control de vectores. Además los animales parasitados crónicamente recuperan su peso en periodos muy prolongados. En México, los estudios económicos al respecto estimaron pérdidas por más de tres mil millones de pesos tan solo en 1980, cifra que actualmente representaría más de 130 millones de dólares. Así mismo, en 1995 se le responsabilizo por el 26 % de la mortalidad total registrada en bovinos de alto registro, manejados dentro del programa nacional de mejoramiento genético, esto sin incluir pérdidas no reportadas en animales fuera de estos programas gubernamentales.(Rodríguez, *et al.*, 2003).

El patógeno intracelular *Anaplasma marginale* fue descrito por primera vez por Sir Arnold Theiler en 1910, este reconoció que los puntos marginales encontrados en los eritrocitos manchados de animales enfermos eran el agente causal de una enfermedad específica. Theiler determinó correctamente que la Babesiosis y la Anaplasmosis eran enfermedades separadas que a menudo coexistían en el mismo animal. Esta situación fue reconocida finalmente en EE.UU. en 1926. (Kocan, *et al.*, 2007a).

Anaplasma marginale tiene incidencia en áreas tropicales y subtropicales de todo el mundo. La enfermedad es una de las principales limitantes para la producción de ganado en muchos países. La Anaplasmosis ha sido reportada en casi todos los estados de los EE.UU. también es endémica en México, Centro y América del Sur, así como en las islas del Caribe. Con la excepción de las zonas desérticas y ciertas montañas como los Andes. En Europa *A. marginale* se encuentra principalmente en países del mediterráneo. La Anaplasmosis bovina también es endémica en las regiones de Asia y África. La distribución de Anaplasmosis puede esperarse que seguirá cambiando, en parte como resultado del calentamiento global que puede influir en el movimiento de los grupos de garrapatas. (Kocan, *et al.*, 2007b).

Existen cuatro factores importantes que influyen en el establecimiento de la población de garrapatas:

- 1) El efecto del microclima de los pastos en el desarrollo y sobrevivencia de los estadios libres o no parasíticos (huevo y larva)
- 2) El efecto de la densidad del ganado y su movimiento que afecta la tasa de encuentro de las larvas con el hospedero.
- 3) El efecto de la resistencia del hospedero hacia las garrapatas.
- 4) El efecto de los acaricidas en la sobrevivencia de las garrapatas en el estadio parasítico. (García, 2010).

La temperatura y humedad son factores de riesgo importantes, en regiones con condiciones climáticas adecuadas de temperatura y humedad (28 °C y 80 % de humedad relativa) aumenta el número de garrapatas. Las garrapatas son raramente encontradas en regiones donde la precipitación pluvial es menor a 500 mm y una temperatura menor a 16 °C.

En México en zonas semitropicales las garrapatas que se desprenden a mediados de abril o finales de junio virtualmente no producen prole. Hembras adultas ingurgitadas que se desprenden en octubre pueden producir larvas que sobreviven al invierno y eventualmente producirán un aumento de la población en primavera dependiendo principalmente de las condiciones climáticas que prevalezcan. En las regiones tropicales las garrapatas ovopositan huevos casi todo el año y las infestaciones son continuas, o en algunas regiones se reducen las poblaciones debido a las intensas lluvias o entrada de nortes ya que las inundaciones y la temperatura disminuye y esto retarda el desarrollo de las poblaciones de garrapatas.(García, 2010).

La transmisión biológica de *A. marginale* se efectúa por garrapatas, aproximadamente 20 especies de garrapatas han sido incriminadas como vectores en todo el mundo. Siendo las de mayor importancia *Dermacentor*, *Boophilus spp.* *Ixodes ricinus*. La transmisión mecánica de *A. marginale* se produce cuando la sangre infectada se transfiere al ganado susceptible a través de fómites contaminados con sangre infectada. (Kocan, *et al.*, 2007). Incluyendo también agujas, etiquetas en las orejas, descornadores e instrumentos de castración. Diferentes dípteros hematófagos son también implicados como vectores mecánicos de transmisión. (Oliveira, *et al.*, 2011).

Una vez que el ganado susceptible está infectado con *Anaplasma* el organismo se multiplica en el torrente sanguíneo y se une a las células rojas de la sangre del animal. El sistema inmune del animal destruye las células rojas de la sangre infectada en un intento por luchar contra la infección. Desafortunadamente también destruye las células de la sangre no infectadas. Cuando el número de eritrocitos destruidos excede el número de células sanguíneas que el cuerpo puede producir el

animal entra en un estado de anemia. Tarda de 3 a 6 meses para presentar los primeros signos clínicos a partir del momento de la infección. (Whittier *et al.*, 2009).

La pirexia suele ser el primer signo registrado de Anaplasmosis y puede ocurrir antes de la infección del 1% de los eritrocitos. Fiebre en exceso de más de 40 °C generalmente persiste durante todo el periodo de aumento de la parasitemia con temperaturas subnormales reportadas antes de la muerte de casos terminales. (Kocan, *et al.*, 2007).

La Anaplasmosis bovina se caracteriza por fiebre, anemia severa, pérdida de peso, disminución de la producción de leche y el aborto. Después de la primera infección con *A. marginale*, el ganado se mantiene persistentemente infectado y los portadores sirven como un depósito para el mantenimiento del organismo dentro de un rebaño. (Oliveira, *et al.*, 2011).

Los portadores no muestran signos de la enfermedad, si no que actúan como fuentes de infección para otros animales susceptibles. La enfermedad es generalmente leve en terneros de menos de un año de edad, rara vez es mortal en animales de dos años, a veces fatal en animales de tres años de edad y a menudo mortal en el ganado de más edad (Zaugg, S/A).

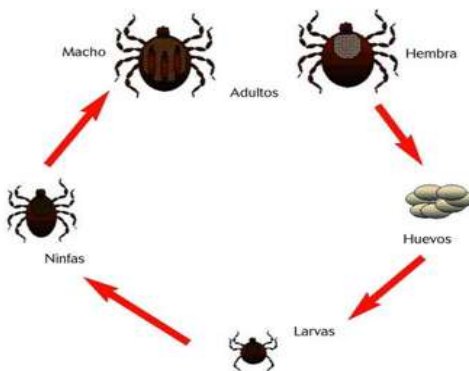
Etiología.

El agente responsable de esta patología es una Rickettsia, perteneciente a la familia *Anaplasmatacea*, genero anaplasma, especie *Anaplasma marginale*; aunque existen otras especies de importancia veterinaria como: *Anaplasma bovis*, *Anaplasma centrale* y *Paraanaplasma caudatum*. La de mayor capacidad para originar graves problemas es *A. marginale*. Es la única especie de Rickettsia presente en México, se distribuye en las áreas tropicales abarcando más de la mitad del territorio nacional. (Olguín, 2007).

Cualquier estadio de la garrapata es capaz de infectarse después de alimentarse en un bovino portador de *A. marginale*, la *rickettsia* se multiplica en la garrapata y pasa por los diferentes estadios de la garrapata. (García, 2010).

Las garrapatas tienen dos estadios, uno parasítico y otro no parasítico. El estadio parasítico lo realizan sobre su hospedero que es bovino. Este estadio se realiza en un periodo de 21 días durante el cual la garrapata pasa por los estadios de larva (tres pares de patas), ninfa y adulto (cuatro pares de patas) (ver Figura 1). La hembra adulta se alimenta lentamente por alrededor de una semana, llenándose rápidamente con sangre en las últimas 24 horas. Las garrapatas entonces se desprenden del hospedero y caen al suelo y empiezan a ovopositar aproximadamente 3000 huevos y al final las garrapatas mueren. De los huevos eclosionan las larvas que infestan los pastos hasta que las larvas infestan a sus hospederos y si no las larvas mueren. Este es el estadio no parasítico el cual puede variar dependiendo de la temperatura y humedad presente en el ambiente, durante el verano duran aproximadamente 2 meses y de 6 o 7 meses en el invierno y son afectados adversamente por las temperaturas extremas y los niveles de humedad. Los machos se alimentan ocasionalmente pero no se llenan de sangre (ingurgitamiento). Los machos se desplazan a través de todo el cuerpo de los animales por varios meses y se aparean con las hembras. (García, 2010).

Figura 1. Fases de la garrapata.



Fuente: Felgeroso, A.E. (2011). Las garrapatas como agentes transmisores de enfermedades para los animales y el hombre. (Figura). Recuperado de <http://serida.org>.

Cuadro 1. Zona de incidencias de Anaplasma en México.

ZONA	ESTADOS	FACTORES DE INCIDENCIA
I	Tamaulipas, Veracruz, tabasco Campeche, Yucatán, Chiapas, Quintana roo, Vertiente occidental de Nayarit y Sinaloa.	Zona altamente enzootica, prevalencia al 70 %, factores climáticos favorables para la presencia de vectores y producción del 55 % del ganado bovino del país.
II	Jalisco, Michoacán, Guerrero, Oaxaca, Zacatecas, San Luis Potosí, Hidalgo, México, Tlaxcala, Puebla y Morelos.	Clima con marcada estacionalidad, limitación temporal de vectores, prevalencia media del 10 al 70 %.
III	Zacatecas, San Luis Potosí, Querétaro, Durango, Coahuila, Nuevo León, Chihuahua, Sonora, porción meridional de Baja California Sur.	Producción bovina extensiva en zonas áridas y semiáridas, vectores eventuales, prevalencia del 1 al 10%.

Fuente. Estudio sobre Bovinos inmunizados y confrontados en condiciones naturales a *Anaplasma Marginale* suplementados con probióticos Tesis de licenciatura. (Bustamante, 2007).

Anaplasma marginale infecta las células rojas de la sangre de ganado bovino se transmite principalmente por garrapatas de varios géneros, como *Boophilus*, *Amblyomma* y *Dermacentor*. (Olguín, 2007), mecánicamente por algunos artrópodos que se alimentan de sangre contaminada o por transfusiones de sangre infectada de animal a animal y de la vaca al feto en el útero (Johnson *et al.*, 2008). Ver figura 2.

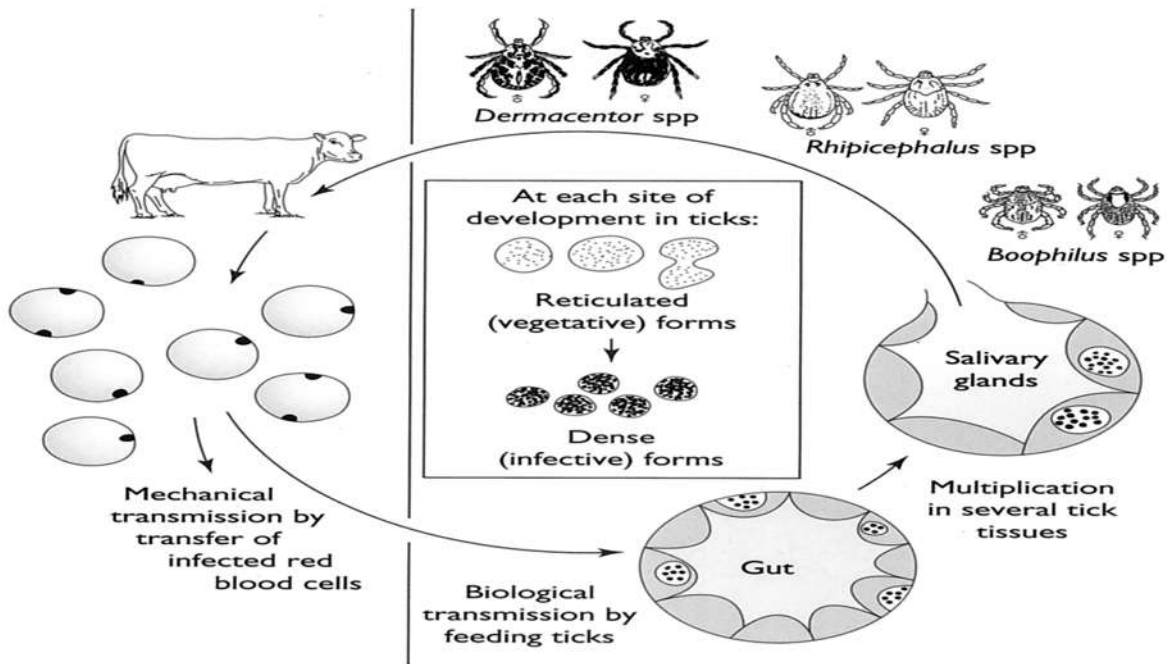


Figura 2. Esquema del ciclo de desarrollo de *A. marginale* en el ganado bovino.

Fuente. Clinical Microbiology Reviews (Kocan, *et al.*, 2003).

Anaplasma marginale se comporta como un protozoo por lo que durante muchos años fue considerado como tal. Sin embargo, es mucho más pequeña que los protozoos y, como el nombre lo implica, es sin citoplasma. La enfermedad no es contagiosa porque el organismo no es móvil o invasiva y debe ser colocado en el torrente sanguíneo del animal. (Mccallon, 1975).

La enfermedad es causada por la replicación del organismo en las células rojas de la sangre, que son fagocitadas por las células reticuloendoteliales (principalmente en el bazo) (Johnson, *et al.*, 2008). Estas son bacterias intracelulares obligadas que parasitan los eritrocitos de los vertebrados (Rymaszewska y Grenda, 2008) (Ver Fig. 2).

En los hospederos vertebrados, *Anaplasma spp.*, infecta a los eritrocitos maduros con la formación de una vacuola derivada de dichos eritrocitos, alrededor del organismo. Cada organismo tiene un diámetro de 0.55 a 0.85 μm y contiene los cuerpos iniciales que consisten en agregados granulares densos rodeados por una

doble membrana de 40 a 50 μm de espesor. El microorganismo se replica dentro del eritrocito por fisión binaria para formar hasta ocho organismos individuales dentro de una vacuola simple. Posteriormente, los organismos salen del eritrocito, utilizando mecanismos aparentemente no líticos e infectando los eritrocitos aledaños. El cuerpo inicial se encuentra dentro de los glóbulos rojos en número variable y está formado por material fibrilar y varios gránulos electrodensos que contienen ADN, ARN y hierro orgánico, rodeados por una doble membrana. Estos cuerpos iniciales, a la vez, son limitados por una vesícula intracitoplasmática, constituida por una sola membrana, y que posee también material fibrilar, nombrada cuerpo de inclusión. (Corona, *et al*., 2004).

El microorganismo se localiza obligatoriamente dentro de los glóbulos rojos. Se ubica en la periferia en contacto directo con el citoplasma del eritrocito bovino y se observa como un cuerpo de inclusión, compuesto de 8 a 12 cuerpos iniciales. Tiene forma esférica, un tamaño de 0,3 micras y se tiñe de azul púrpura con la coloración de Giemsa, como se observa en la Fig. 3 (Olguín, 2007).

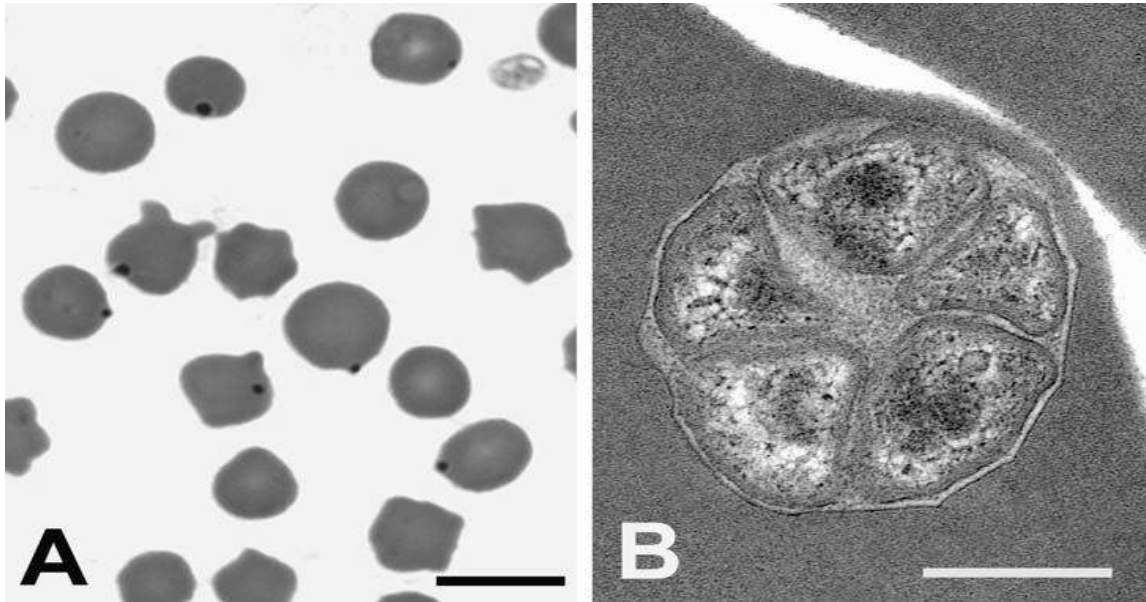


Figura 3. Eritrocitos bovinos infectados con anaplasma margínale. Los cuerpos de inclusión se encuentran en la periferia de los eritrocitos.

Fuente. Department of Veterinary Pathobiology. (Kocan, *et al.*, 2003).

Patogenia.

La Anaplasmosis bovina (causada por la *Rickettsia Anaplasma Intraeritrocitaria Margínale*) es una enfermedad infecciosa generalizada que causa grandes pérdidas económicas en países en desarrollo. El agente causal es endémico de las regiones templadas y tropicales del mundo y se transmite principalmente por las garrapatas, pero otros insectos chupadores de sangre, incluyendo tábanos, mosca de los cuernos, moscas de los establos, etc. Pueden actuar como vectores mecánicos. (Cossío, *et al.*, 1997).

Anaplasma marginale es estrictamente intracelular, un parásito obligado que infecta el eritrocito bovino y que raramente se observa fuera de las células. El organismo penetra por invaginación al eritrocito sin que ocurra destrucción de las células, se encierra en una vacuola y se multiplica por fisión binaria en forma de cuerpo de inclusión, pudiendo observar de dos a tres cuerpos. El periodo prepatente durante la incubación de la enfermedad es de dos a tres semanas y la duración depende de la cantidad de organismo infectante. (Corona, 2004).

Este patógeno microscópico infecta las células rojas de la sangre de los bovinos afectados. Esta enfermedad es generalmente relacionada con la edad, los casos más graves se presentan en animales de edad avanzada. Terneros de menos de un año de edad generalmente no presentan síntomas de esta enfermedad. Los brotes ocurren a finales de verano y principios de otoño. El periodo de incubación es de 21 a 45 días con una duración media de 30 días. Una vez que las células rojas de la sangre se infectan, el organismo se replica así mismo con el fin de infectar a más glóbulos rojos. (Powell, S/A).

Anaplasma marginale invade los eritrocitos maduros con la formación de una vacuola, derivada de estos, alrededor de los microorganismos. Se multiplica y luego, nuevos organismos salen del glóbulo rojo, utilizando mecanismos hasta ahora desconocidos pero aparentemente no líticos (probablemente exocitosis) e infectan los eritrocitos aledaños. Después que el parásito entra al huésped bovino el número

de células rojas infectadas se duplica entre las 24 y 48 horas siguientes. La infección puede detectarse por microscopia entre 20 y 40 días después de la transmisión, dependiendo del número de microorganismos transmitidos y de su virulencia (Corona, 2004).

Durante este periodo, el animal infectado muestra poco o ningún signo de enfermedad. En algún momento, el sistema inmunológico del animal infectado comienza a responder y realiza intentos por atacar al invasor. Cuando esto sucede, el sistema inmunitario no solo destruye al patógeno, sino que también destruye las células rojas de la sangre infectada. Como resultado de ello, aparecen los signos de anemia clínica. (Powell, S/A).

La anemia ocurre de uno a seis días después de la parasitemia y persiste por cuatro a 15 días, donde hasta el 75 % de los eritrocitos se pierden de la circulación. El periodo de convalecencia es de uno a dos meses, y está acompañado por incremento de la hematopoyesis y puede haber recurrencia de la parasitemia. Los parámetros hemáticos retornan a los normales, pero los organismos continúan presentes en la circulación periférica. (Corona, 2004).

La reducción del transporte de oxígeno a todo el organismo y la liberación de pigmentos presentes en los eritrocitos (bilirrubina) conducen a debilidad e ictericia, característicos de esta enfermedad. (Olguín, 2007).

El bazo es uno de los principales órganos que participan en el control de la infección y como consecuencia, su tamaño aumenta (esplenomegalia). A diferencia de otras enfermedades como babesiosis por *babesia bigemina* y leptospirosis, en la Anaplasmosis no se presenta hemoglobina en la orina (hemoglobinuria), debido a que la hemolisis ocurre fuera de los sanguíneos (Olguín, 2007).

Debido a que los eritrocitos no son destruidos por hemolisis, sino retirados por fagocitosis y destruidos extravascularmente por un proceso inmunológico, explican el por qué en esta enfermedad no hay hemoglobinemia ni hemoglobinuria, a pesar de la grave pérdida de glóbulos rojos. (Olguín, 2007).

Las tasas de mortalidad pueden ser tan grandes de hasta el 50 % si los animales se dejan sin tratar. Algunos animales del ganado que sobrevive que no recibió tratamiento pueden convertirse en animales portadores de esta enfermedad. Servirán como un reservorio y son una fuente de infección subyacente para otros bovinos susceptibles de su rebaño. Los animales que son portadores por lo general no muestran signos clínicos y rara vez se enferman por segunda vez de esta enfermedad. (Powell, S/A).

Signos y Diagnostico.

La pirexia suele ser el primer signo registrado de Anaplasmosis y puede ocurrir antes de la infección del 1% de los eritrocitos. Fiebre en exceso de más de 40 °C generalmente persiste durante todo el periodo de aumento de la parasitemia con temperaturas subnormales reportadas antes de la muerte de casos terminales.

Las características sobresalientes de la Anaplasmosis clínica es la anemia asociada a la fagocitosis de eritrocitos parasitados. La gravedad de los signos clínicos es asociada con el grado de anemia e incluye palidez de la piel y las membranas mucosas, aumento de la frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria. Los descensos del hematocrito coinciden con el aumento de la parasitemia, el animal se torna débil, anorético y letárgico.

Figura 4. Principales síntomas de la *Anaplasmosis*.

SINTOMATOLOGIA

- Fiebre.
- Anemia.
- Ictericia.
- Pelo áspero.
- Rechazo al movimiento.
- Inapetencia, depresión, debilidad, temblores musculares.
- Frecuencia cardiaca ↑ (110 a 140/min)
(Normal 36 a 40)
- Frecuencia respiratoria ↑ (80 a 90/min)
(Normal 10 a 30)
- Abortos
- Productividad (leche y carne ↓)
- No se presenta hemoglobinuria



Fuente. Clínica de los bovinos. (Olguín, 2007).

La producción de leche cae en vacas lactantes y las vacas preñadas pueden abortar, los toros pueden desarrollar infertilidad temporal. El ganado con la enfermedad muy avanzada desarrollan atonía gastrointestinal la estasis y el estreñimiento del rumen que se asocian con la deshidratación y pérdida de peso.

Algunos animales pueden experimentar déficits neurológicos, que han sido atribuidos a episodios de anoxia cerebral. Es muy común que el ganado pueda morir durante su manipulación preparatoria al tratamiento. Los resultados de la necropsia son predecibles a partir de los signos clínicos e incluyen la anemia grave, esplenomegalia y hepatomegalia. Hemorragias petequiales son con frecuencia observadas en las

superficies serosas especialmente sobre el corazón y el pericardio; el corazón es a menudo pálido y flácido. (Kocan *et al.*, 2007b).

La enfermedad provoca alta morbilidad y mortalidad en razas lecheras importadas que no se han adaptado a las condiciones agroclimáticas del país. El periodo convaleciente es de uno a dos meses y puede complicarse por recidivas de la enfermedad. De allí la importancia de la vigilancia de los animales recuperados de una Anaplasmosis durante este periodo de convalecencia. (Olguín, 2007).

Diagnóstico clínico.

Un diagnóstico de la Anaplasmosis bovina se puede hacer basado tentativamente en la ubicación geográfica, la estación del año la presentación de signos y la necropsia clínicos hallazgos observados en los animales infectados. Con el fin de confirmar el diagnóstico, las pruebas de laboratorio tales como la evaluación microscópica de la sangre manchada frotis o procedimientos diagnósticos serológicos moleculares son necesarios. Estos últimos son el único medio de identificación de animales persistentemente infectados. (Kocan, *et al.*, 2007).

Diagnóstico de laboratorio.

Estas pruebas de laboratorio como son frotis sanguíneos teñidos con Giemsa, Romanowsky, solución al 3% azul toluidina, en donde serán observados los cuerpos de inclusión de anaplasma sobre las orillas de los eritrocitos cuando se trata de *Anaplasma marginale* y en el centro en caso de *Anaplasma centrale*, las muestras de sangre deben ser tomadas de la vena yugular ya que en los capilares no se encuentra el agente; biometría hemática; aglutinación capilar en tubo, aglutinación en placa, fijación de complemento. Como pruebas confirmatorias del diagnóstico se puede recurrir a ELIZA, PCR.

El diagnóstico de la enfermedad, las muestras a tomar y los criterios a seguir, varían según las situaciones que se enfrenten:

1. En animales vivos, con los signos clínicos ya señalados: se deben realizar frotis sanguíneos delgados, los cuales deben teñirse con GIEMSA para evidenciar el agente causal.
2. En animales recién muertos: se deben realizar toma de muestras de sangre en la cola, oreja, corazón o extremidades.
3. En animales muertos, en descomposición, si se amerita un diagnóstico preciso, deben realizarse frotis por oposición de órganos como bazo, corazón, riñón e hígado.
4. En animales en recuperación, o para la detección de portadores, deben realizarse frotis gruesos de sangre y toma de muestras de suero sanguíneo para el diagnóstico indirecto de serología. (Olguín, 2007).

Diagnóstico diferencial.

Las enfermedades que deben ser descartadas antes de hacer un diagnóstico definitivo de la Anaplasmosis aguda incluyen ántrax; leptospirosis; hemoglobinuria bacilar; envenenamiento; linfosarcoma multicentrico; babesiosis bovina; theileriosis y la tripanosomiasis. (Kocan, *et al.*, 2007).

El diagnóstico diferencial de fiebre, anemia hemolítica aguda e icterus en el ganado adulto incluye babesiosis, eperytozoonosis, theileriosis, leptospirosis, hemoglobinuria bacilar, hemoglobinuria postparto, toxicidad por plantas y ántrax. La ausencia de hemoglobinuria en caso de anemia aguda, apoyada por la identificación positiva del eritrocito parasitado, diferencia estas otras enfermedades hemolíticas de la Anaplasmosis clínica.

El diagnóstico de la *Anaplasmosis* se dificulta debido fundamentalmente a lo difícil de detectar los portadores, ya que no hay síntomas clínicos que lo diferencien de los bovinos no infectados y los cuerpos de inclusión dentro de los glóbulos rojos no son lo suficientemente numerosos como para ser detectados por los métodos tradicionales (Corona, 2004).

Tratamiento.

Actualmente se usan las tetraciclinas e imidocarbamol para el tratamiento. El ganado vacuno puede ser esterilizado con el tratamiento con estos fármacos y posteriormente permanece inmune a la Anaplasmosis severa durante al menos 8 meses. La administración inmediata de tetraciclina, clortetraciclina u oxitetraciclina en los estadios tempranos de la enfermedad aguda (por ejemplo, hematocrito menor 15%) normalmente asegura la supervivencia (Duran, 2005).

Protocolos de antibióticos incluyen oxitetraciclinas (100 mg/ml) dado a 11 mg- kg de peso corporal al día durante cinco días, o de acción prolongada oxitetraciclina (200 mg-ml) en dosis de 20 mg-kg de peso corporal cada tres días para dos tratamientos. (Powell, S/A).

Tetraciclina a una dosis de 20 mg-kg PV durante 2-3 días, vía parenteral y administrar protectores hepáticos, cardiotónicos y transfusión de sangre en anemias intensas.

Oxitetraciclinas 10-20 mg-kg de PV, por 3-5 días.

Dipropionato de Imidocarb 2.5 ml-100kg.

Cacodilato de Na y difosfato de cloroquina.

Terapia de sostén: hierro, vitamina B12, soluciones salinas o glucosadas.

La transfusión sanguínea está indicada cuando el No. De eritrocitos sea menor a 2.5 millones-mm³ y el Ht. Menor al 12 % se pueden aplicar hasta 7.5 litros. (Olguín, 2007).

El estado de portador puede ser eliminado con la administración de una preparación de oxitetraciclina de acción prolongada (20 mg-kg, IM), al menos dos inyecciones con un intervalo de 1 semana. En la mayoría de los países se aplican periodos de latencia para las tetraciclinas. Es preferible la inyección en la musculatura cervical que el anca. El Imidocarbamol es también muy eficaz contra *A. Margínale* en inyección única (como el dihidroclorato a dosis de 1,5 mg-kg, por vía SC, o como el Dipropionato de Imidocarbamol a dosis de 3,0 mg-kg). La eliminación del estado de

portador requiere el uso de dosis de imidocarbamol más altas repetidas (por ejemplo, 5 mg-kg, por vía IM o SC, dos inyecciones de dihidroclorato separadas 2 semanas). Se sospecha que el Imidocarbamol es un carcinógeno con periodos de latencia largos. (Duran, 2005).

Control y Prevención.

Las medidas de control de la Anaplasmosis no han cambiado notablemente en los últimos 60 años. Las medidas varían dependiendo de la ubicación geográfica e incluyen control de artrópodos por aplicación de acaricidas, la aplicación profiláctica de antibióticos y la vacunación. El control de artrópodos no se practica en muchas áreas y protege solo parcialmente de *A. marginale* contra la transmisión, que a menudo se produce transmisión mecánica de sangre infectada por fómites. La quimioterapia, probablemente se utiliza más a menudo para la prevención de Anaplasmosis en los Estados Unidos que en otras áreas del mundo, es caro y muchas veces no es aplicable a la gama de ganado. Por otra parte, el uso intensivo de antibióticos lleva el riesgo inaceptable de mejorar apariciones de resistentes cepas de microorganismos. (Kocan, *et al.*, 2003).

La prevención de esta enfermedad puede incorporar muchos factores. El control de insectos puede ser difícil, pero la aplicación de pesticidas al ganado puede limitar el número de vectores potenciales. La alimentación de clortetraciclina todo el año o durante la temporada de vectores en piensos medicados, mezcla de minerales o bloques de piensos. También es importante ser consciente del uso de instrumentos contaminados durante los trabajos de la manada, mantenerlos en un desinfectante entre usos. Las agujas se deben cambiar con frecuencia. Las vacunas también están disponibles en el mercado para ayudar con el control y la prevención de esta enfermedad (Powell, S/A).

En Venezuela el control de la Anaplasmosis por métodos inmunoprolifáticos (a través de vacunas) se ha intentado, utilizando los siguientes métodos con resultados relativamente satisfactorios:

1. Inmunización, utilizando cepas virulentas.
2. Inmunización, utilizando cepas de *Anaplasma centrale*.
3. Inmunización, utilizando cepas de *Anaplasma marginale* atenuado.
4. Inmunización, utilizando cepas de *A. marginale* inactivado.

Se ha probado un inmunógeno que consiste en cuerpos de inclusión (anaplasma), purificados por centrifugación diferencial más saponina como adyuvante. Los resultados obtenidos son alentadores.

La vacuna comercial Anaplaz (Fort Dodge) fue la primera en usarse desde 1965 en el preparado liofilizado refrigerado de eritrocitos de ganado infectado, esta causa anemia isohemolítica en becerros después de consumir calostro de vacas inmunizadas. (Olguín, 2007).

En México, a mediados de los años 90, se evaluó bajo condiciones controladas y de campo otra vacuna comercial inactivada (Plazvac). Y en los últimos años se han desarrollado vacunas inactivadas a partir de cepas locales. En México existe la cepa Yucatán de *A. marginale*, elegida por su baja virulencia natural, ya que después de haber sido inoculada en 311 bovinos a diferentes dosis, solamente requirió tratamiento en un bovino, por presentar la infección clínicamente. (Vega, *et al.*, 2010).

Conclusiones.

Es de suma importancia tener conocimiento de esta patología siendo esta una causal en gran medida de grandes pérdidas económicas y productivas en las explotaciones de todo el mundo.

Ya que es una enfermedad muy común en la mayoría de las producciones intensivas, semiintensivas y en producciones de escalas menores. Debido esto a él gran número de vectores biológicos y fómites que provocan esta enfermedad. Aunado a la poca relevancia que se le da a la aplicación de programas de control de los ectoparásitos que realizan la función de contagiar a un animal sano con el agente causal de la Anaplasmosis. Al alimentarse de sangre con eritrocitos contagiados y posteriormente inocular la *Rickettsia* a un animal sano por medio de la saliva.

Puesto que es una enfermedad muy común en los bovinos de todo el mundo, y aunado a las grandes pérdidas económicas que esta causa al no ser diagnosticada y tratada correctamente, se debe hacer énfasis en conocer cómo se desarrolla la patología desde sus primeros signos.

Se debe tener conocimiento del principal agente causal que provoca esta patología, su ciclo de vida, los principales hospedadores, medios de contagio, y la sintomatología principal.

Realizar un buen DX temprano apoyándose con los DX diferencial, clínico y el de laboratorio, siendo estos grandes herramientas para confirmar la patología y en base a los resultados de estos estudios nos permitirá brindar y aplicar el tratamiento adecuado para la pronta recuperación y así evitar más pérdidas por la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad.

Es muy importante la prevención de esta patología, evitar el contagio de Anaplasmosis por mordedura de garrapata nos da una gran seguridad de que en nuestra producción controlamos una fuente muy grande de diseminación de la

enfermedad. Aplicando las buenas prácticas de manejo dentro de nuestras instalaciones evitaremos la diseminación de la patología por medio de fómites.

Realizar programas de control de las diferentes variedades de garrapatas y dípteros hematófagos que se alimentan de sangre de animales infectados, nos reduce en gran medida la tasa de morbilidad de esta afección.

Haciendo mención que el estado de Michoacán se encuentra en la zona dos de la clasificación de incidencia de México con un Clima con marcada estacionalidad, limitación temporal de vectores, con una prevalencia media del 10 al 70 % de presencia de *Anaplasma marginale*.

El análisis realizado sugiere que la prevención de esta enfermedad no es una tarea fácil; sin embargo, actualmente en México contamos ya con vacunas experimentales que estimulan una protección adecuada ante este patógeno, pero siguen haciendo falta más evaluaciones en condiciones de campo, tanto en zonas de transición como en zonas altamente endémicas.

Mientras se dan los resultados de todas estas pruebas, el empleo de vacunas inactivadas conformadas por mezclas de cepas locales, la identificación de sus características genéticas, aunado a la aplicación de la vacuna viva cepa Yucatán de *Anaplasma marginale*, ofrecen en corto o mediano plazo, una herramienta de suma utilidad para disminuir las pérdidas económicas y el impacto negativo de este patógeno.

Ya que en los últimos años a nivel mundial las cifras de pérdidas económicas han ido en aumento, enmarcando que en México ya se tiene una estimación de más de 130 millones de dólares por pérdidas, también siendo la mayor causa de mortalidad en bovinos registrados en dependencias gubernamentales del país.

Bibliografía.

Bustamante, L.K.U. 2007. Estudio sobre bovinos inmunizados y confrontados en condiciones naturales a anaplasma marginale suplementados con probióticos (tesis licenciatura). Universidad Veracruzana, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Veracruz, Veracruz, México.

Corona, B.; Rodríguez, M.; Martínez. 2004. Anaplasmosis bovina. Revista Electrónica de Veterinaria REDVET. 6 (4): 1–27.

Cossío, B.R.; Rodríguez, S. D.; García, O. M.A.; García, T. D. and Aboytes, T. R. 1997. Bovine Anaplasmosis prevalence in northern Veracruz State, México. Preventive Veterinary Medicine. 32:165-170.

Duran, R.F. 2005. Volvamos al campo. (2ª ed.). Ed. Grupo Latino Editores Ltda. Bogotá Colombia. P.198-200.

García, V. Z. 2010. Garrapatas que afectan al ganado bovino y enfermedades que transmiten en México., 1er Simposium de Salud y Producción de Bovinos de Carne de la Zona Norte-Centro de México. Aguascalientes, Aguascalientes, Mayo, 2010. P. 1 – 9.

Johnson, N.N.; Bock, R.E. and Jorgensen, W.K. 2008. Productivity and health effects of Anaplasmosis and babesiosis on *Indicus* cattle and their crosses, and the effects of differing intensity of tick control in Australia. Veterinary Parasitology. 155:1-9.

Kocan, M.K.; De la fuente, J.; Blouin, F.E. and García García, C.J. 2007a. *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: *anaplasmataceae*): recent advances in defining host pathogen adaptations of a tick borne rickettsia. Department of Veterinary Pathobiology. 285-300.

Kocan, M.K.; De la fuente, J.; Blouin, F.E.; Coetzee, F.J. and Ewing, S.A. 2007. The natural history of anaplasma marginale. Veterinary Parasitology. 167: 95-107.

Kocan, M.K.; De la fuente, J.; Guglielmono, A.A. and Meléndez, D.R. 2003. Antigens and alternatives for control of *Anaplasma marginale* infection in cattle. *Clinical Microbiology Reviews*. 16. (4): 698-712.

Lozano, H.M.E. 2014. Situación sanitaria de la babesiosis y Anaplasmosis en la ganadería lechera en tres sistemas de producción. (Tesis de maestría). Universidad Autónoma de Querétaro, Facultad de ciencias naturales. Santiago de Querétaro, Querétaro, México.

McCcallon, B.R.1975.Viral and parasitic diseases. *Journal of Dairy Science*. 59 (6): 1171-1174.

Olguín, B.A. 2007. Anaplasmosis. *Clínica de Los Bovinos* 1: 1-8.

Oliveira, B.J.; Montoya, J.; Romero, J.J.; Urbina, A.; Soto Barrientos, N.; Melo, P.E.S.; Ramos, N.C.A. and Araujo, R.F. 2011. Epidemiology of bovine Anaplasmosis in dairy herds from Costa Rica. *Veterinary Parasitology*. 177. 359-365.

Powell, J. *Livestock health series Anaplasmosis*. Agriculture and Natural Resources.

Rodríguez, C.S.D.; García, O.M.A.; Aboytes. T.G.J.; Canto, A.R.B. 2003. Inmunología e inmunoprofilaxis de la Anaplasmosis bovina. *Ciencia Veterinaria*. 9: 123-148.

Rymaszewska, A. and Grenda, S. 2008. Bacteria of the genus *Anaplasma* characteristics of *Anaplasma* and their vectors: a review. *Veterinary Medicine*. 53. (11): 573-584.

Vega, M.C.A.; Jiménez, O.R.; García, O.M.A.; Preciado, T.J.F.; Rojas, R.E.F.; Rodríguez, C.S.D.2010. Como evitar las pérdidas por la Anaplasmosis bovina. *Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria*. 9: 1- 44.

Whittier, D.; Currim, N. and Currim F.J. 2009. Anaplasmosis in beef cattle. *Virginia Cooperative Extension*.400. (465): 1-5.

Zaugg, L.J. Anaplasmosis in cattle. *Beef Cattle Handbook*.