

CONCEPTOS PRÁCTICOS PARA EL CONTROL DE LA ANAPLASMOSIS BOVINA CON ÉNFASIS EN INVESTIGACIONES EN COLOMBIA

Méd. Vet. Carlos Villar Cleves*. 2013. Engormix.com.

*Prof. independiente. Villavicencio, Colombia.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Tristeza](#)

INTRODUCCIÓN

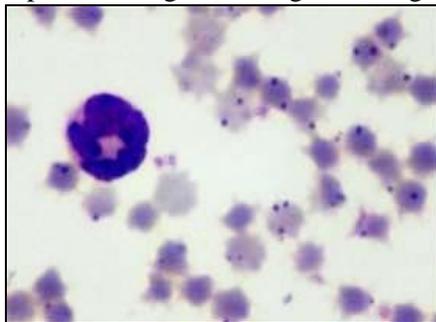
El presente artículo además de ofrecer una información general y actualizada en una forma sencilla, está dirigido principalmente a productores ganaderos y asistentes técnicos, con el fin de hacer algunas recomendaciones prácticas para el control de esta enfermedad. La anaplasmosis bovina es parte del complejo “tristeza” bovina como se conoce en la Argentina junto con la Babesiosis y “ranilla blanca” como se le conoce en Colombia, es una enfermedad infecciosa, hemoparasitaria y febril caracterizada principalmente por anemia e ictericia (coloración amarillenta de la piel y mucosas), de amplia distribución mundial, principalmente en regiones tropicales y subtropicales, se ha reportado en 40 estados de la Unión Americana y desde México, hasta Argentina, Cuba, toda África principalmente África del Sur, Europa (Grecia, Francia, España, Unión Soviética), Asia menor y Australia (Hutyra y Col., 1.950; Blood y Cols, 1.987). En Estados Unidos se han calculado pérdidas por 100 millones de dólares anuales por causa de la enfermedad. (Richey y Palmer, 1.993). La ganadería en Colombia ha logrado un alto grado de desarrollo y cuenta con un núcleo de animales de alto valor genético de extraordinario potencial mejorante. No obstante el parasitismo constituye uno de los mayores problemas para nuestra ganadería y se ha opuesto a su desarrollo porque conlleva factores de ineficiencia en la producción. Un 80% de la ganadería pasta en zonas donde existen parásitos ya que las condiciones climáticas óptimas que ellos requieren son las que se dan en las zonas tropicales y subtropicales. (Mora, 1.993). Las pérdidas que ocasiona Anaplasma se reflejan en la disminución de la producción de carne y leche, retraso en el crecimiento y mortalidad, pérdida de la eficiencia reproductiva por abortos, infertilidad o esterilidad y disminución de la natalidad, además limita la introducción de razas mejorantes a zonas endémicas. (Vizcaíno, 1.985); Vizcaino, 1.976, afirma que las estadísticas demuestran que la mortalidad por hemoparasitos, va del 0.2% al 2.7% en animales jóvenes y de 0.6% a 4.3% en animales adultos. También cita un estudio de la FAO en el que se afirma que las pérdidas a la ganadería en Colombia se deben en un 35% a parásitos externos y en un 15% a parásitos internos y menciona un estudio del Ministerio de Agricultura en el que se menciona que la mortalidad por hemoparasitos es del 1.3%. Cuberos, 1.987, afirma que en los hatos de la Costa Atlántica, bajo Magdalena, bajo Cauca y Llanos Orientales es posible encontrar del 10% al 15% de las vacas en ordeño con síntomas de anaplasmosis especialmente después del parto y cuando los efectos del verano son más adversos, en ocasiones el porcentaje de vacas afectadas puede llegar al 30% y denomina a la Anaplasmosis como el SIDA de los bovinos.

ETIOLOGÍA

Los Anaplasmas se describieron primero por T.H. Smith y Kilborne (1.893), en Norteamérica, después que demostraron que la Fiebre de Texas (Babesiosis), era transmitida por picadura de garrapatas, describieron los Anaplasmas como “coccus like bodies” (corpúsculos parecidos a cocos), pero los consideraron inicialmente como formas de desenvolvimiento de la Babesia bigemina y una forma atenuada de la Babesiosis bovina. Su independencia la demostró Theiler (1.910) en África del Sur, como un cuerpo puntiforme presente en los glóbulos rojos de bovinos africanos, que padecían de una anemia infecciosa aguda. Con base en las características de tinción, el investigador concluyó que carecían de citoplasma, por lo que uso el término “Anaplasma” y por su situación en el glóbulo rojo los denominó “marginal points” (puntos marginales) y luego como Anaplasma marginale. También distinguió como unidad patológica la anaplasmosis de la Fiebre de Texas y otras enfermedades (Lamziekte, Herzwasser). Contra la opinión de Theiler para quien los Anaplasmas eran protozoos, otros investigadores pusieron en duda su naturaleza parasitaria (Hutyra y cols, 1.950; Udall, 1.959). En los hospederos vertebrados, Anaplasma spp., infecta a los eritrocitos maduros con la formación de una vacuola derivada de dichos eritrocitos, alrededor del organismo (Francis y cols, 1.979). Cada organismo tiene un diámetro de 0.55- 0.85 μm y contiene los cuerpos iniciales que consisten en agregados granulares densos rodeados por una doble membrana de 40-50 μm de espesor. El microorganismo se replica dentro del eritrocito por fisión binaria para formar hasta ocho organismos individuales dentro de una vacuola simple (Ristic y Watrach, 1.963; Palmer y McGuire, 1.984; Ristic y Kreir, 1.984). Posteriormente, los organismos salen del eritrocito, utilizando mecanismos aparentemente no líticos

e infectan los eritrocitos aledaños.(Erp y Fahrney, 1.975); solamente se observan en los glóbulos rojos, con un alto grado de parasitación de los mismos durante el periodo febril del proceso patológico de la enfermedad.

Cuerpos de inclusión de *Anaplasma marginale* marginales al glóbulo rojo (Tinción de Wright).



Además de *Anaplasma marginale* en bovinos, se conocen otros tres géneros de anaplasma como causantes de la enfermedad en bovinos. *Anaplasma centrale* cuyos corpúsculos se sitúan lejos del margen del glóbulo rojo, se aisló por primera vez en 1.911 en Sudáfrica y se ha utilizado como vacuna en Sudamérica, Australia, África, Oriente Medio, y Sudeste Asiático. Solo suministra una protección cruzada parcial, pero adecuada, en regiones donde las cepas que provocan la enfermedad son de una virulencia moderada (como Australia). En los trópicos húmedos, donde *A. marginale* parece ser un parásito muy virulento, la protección suministrada por *A. centrale* puede ser inadecuada para evitar la enfermedad en algunos animales. Normalmente, *Anaplasma centrale* causa infecciones benignas, especialmente en los terneros menores de 9 meses de edad. Se han descrito reacciones graves después de la vacunación cuando se inocula el ganado adulto. (Bock, y cols, 2.004, OIE, 2.008). En 1988 Palmer y cols, demostraron mediante anticuerpos monoclonales que *A. marginale* y *A. centrale* son antigénicamente distintos; *A. caudatum*, que demuestra una cola pegada al *Anaplasma* mediante contraste de fase y fluorescencia también en ganado bovino, no se considera como una especie separada, se ha reportado una alta prevalencia en Colombia(Vizcaíno, 1.985). Recientemente se ha informado de que una tercera especie, *A. phagocytophilum*, infecta al ganado y *A. ovis* causante de un padecimiento limitado a ovinos y caprinos, no obstante, parece que la infección natural es poco frecuente y que *A. phagocytophilum* no es causante de enfermedad clínica en bovinos. *Anaplasma marginale* se consideró como un protozoo hemático durante mucho tiempo. Las investigaciones ulteriores demostraron que se clasifica dentro del orden Rickettsiales, familia Anaplasmataceae, género *Anaplasma* (Ristic y Kreir, 1.984). El análisis filogenético, utilizando secuencias de la región 16S del ARN permitió esclarecer la relación dentro de los genogrupos de las especies de Ehrlichias, situando a *A. marginale* dentro del árbol filogenético, en el genogrupo II de las Ehrlichias, las cuales son patógenos de animales y humanos que se transmiten por garrapatas (Biberstein, 1.999). Las rickettsias son bacterias gram negativas que se tiñen mal con la coloración de Gram, son transmitidas por artrópodos (piojos, pulgas, garrapatas, dípteros hematófagos) y mediante agujas y elementos contaminados con sangre, la gran mayoría de ellas son sensibles al efecto de las tetraciclinas (Walker,1.996).

TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD

Las principales formas de transmisión de *Anaplasma marginale* son la transferencia mecánica de eritrocitos parasitados y la inoculación del microorganismo durante la etapa vital de la garrapata. La transmisión mecánica ocurre a través de la inoculación directa de eritrocitos infectados por agujas hipodérmicas contaminadas con sangre, instrumentos quirúrgicos y descornadoras o por el aparato bucal de moscas hematófagas. (Richey y Palmer, 1.993). Aunque es muy discutido el papel de la transmisión mecánica por garrapatas del genero *Boophilus*, al menos que siendo garrapatas de un solo huésped algunas larvas o ninfas se desprendan y vuelvan a parasitar otro animal, se piensa que son los machos de *Boophilus* los que, en su búsqueda de hembras con las que copulan, al pasar de un animal a otro, transmiten la infección. (Mora, 1.993, Kocan y Cols 1.992); en Colombia: es probable que exista la transmisión transovarial, mediante la cual los *Anaplasmas* se multiplican en el intestino de la garrapata, invaden el ovario y los huevos y larvas allí originadas quedan contaminadas con *Anaplasma*; López y Vizcaíno, 1.992, lograron demostrar la transmisión transovarica utilizando infestación en larvas de la F1 y la F2 para transmitir el parásito; experimentalmente se ha demostrado que 17 especies de garrapatas de la familia Ixodidae, (garrapatas duras),de los géneros *Boophilus* (4 especies), *Dermacentor* (5 especies), *Ixodes* (2 especies) *Rhipicephalus* (4 especies), *Hyalomma* (2 especies), y dos géneros de la familia Argasidae, una especie clasificada como *Argas persicus*, pero posiblemente *A. sanchezi* o *A. radiatus*; *Ornithodoros*, una especie, no muy convincente (*O. lahorensis*); la demostración experimental de la transmisión por un vector no indica que necesariamente tengan un papel en la transmisión a nivel de condiciones naturales de campo, sin embargo las garrapatas del genero *Boophilus*, se consideran, transmisores de la enfermedad en Centro y Suramérica, África,

Australia y algunas especies del género *Dermacentor* son transmisores eficaces en los Estados Unidos (Kocan y Cols, 2.004). Se han considerado otros vectores mecánicos como *Stomoxys calcitrans*, *Haematobia irritans*, los tábanos género *Tabanus* y *Chrysops*, *Aedes* y mosquitos del género *Simulium* (Betancourt, 1.989; Mora, 1.993); otros artrópodos picadores muy diversos se han considerado como vectores mecánicos, particularmente en EE.UU, se ha demostrado la transmisión experimental con diez especies de *Tabanus* (mosca del caballo) y experimentalmente transmisión mecánica con mosquitos del género *Psorophora* y *Aedes*. (Kocan y cols, 2.004); discutiéndose en Colombia el papel en la transmisión de la garrapata de tres huéspedes *Amblyomma cajennense* que según (López, 1.976), es limitada. Potgieter, 1.987, demostró que la infección por *A. marginale* se puede contraer en el útero.

PATOGENIA

El *Anaplasma marginale* infecta eritrocitos maduros y se multiplica por fisión binaria hasta producir 2-8 corpúsculos infectantes iniciales. Estos corpúsculos iniciales abandonan los eritrocitos por exocitosis para infectar otros glóbulos rojos adicionales. El microorganismo, una vez dentro del torrente sanguíneo, penetra el glóbulo rojo por endocitosis; proceso que consiste en la invaginación de la membrana celular del eritrocito y la formación de una vacuola alrededor del *Anaplasma*. Dicho de otra manera, es capaz de entrar o salir de la célula hospedera sin destruirla. Esta propiedad, conjuntamente con el hecho de que la anemia en el caso de la anaplasmosis se debe a un proceso inmunológico, explican el por qué en esta enfermedad no hay hemoglobinuria, a pesar de la grave pérdida de glóbulos rojos. De allí en adelante comienza su multiplicación y al cabo de tres a cinco semanas se evidencian en los frotis sanguíneos, constituyendo éste, el período prepatente de la enfermedad. Luego viene un período patente, donde el parásito se multiplica masivamente, pudiendo llegar a infectar 70% de los eritrocitos. El periodo de duplicación es de 24-48 horas. La anemia máxima ocurre del primero al cuarto día después del máximo de parasitemia. Por ello la anemia, como síntoma clínico, no se evidencia sino cuando ha ocurrido una pérdida de alrededor de 40% a 50% del valor inicial del hematocrito. Si no hay tratamiento el animal muere, pero si por el contrario, se recupera después de ser tratado, pasa al estado crónico o portador. El período 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 período de convalecencia (Arenas, 1.991 Richey y Palmer, 1.993) La infección no presenta signos clínicos hasta que más del 15% de los glóbulos rojos se encuentran parasitados. La remoción de eritrocitos infectados mediante fagocitosis en el sistema retículo endotelial conduce a la liberación sistémica de reactivos inflamatorios de fase aguda. La fiebre subsecuente (temperatura corporal mayor de 41 °C) es el primer indicador clínico de la enfermedad (Richey y Palmer, 1.993). Como se dijo antes el *Anaplasma* se replica sin causar daño letal a la célula huésped y la penetración al eritrocito se hace evitando daños irreparables a la membrana celular, el parásito sale del eritrocito sin producir lisis celular, lo cual se evidencia porque la deshemoglobinización del eritrocito, que produce el *Anaplasma* es muy inferior a la que producen protozoos como *Plasmodium* y *Babesia*, cuyo metabolismo es más vigoroso. (Ristic, 1.966). El estado de anemia profunda debido a la anoxia generalizada, produce alteraciones degenerativas y necrosis por acumulación de sustancias tóxicas en varios tejidos parenquimatosos es frecuente, la degeneración grasa y la tumefacción turbia; la anoxia también produce daños en el endotelio capilar el corazón por lo cual existe tendencia a las hemorragias; los órganos más afectados por la anoxia son el corazón, el hígado y el sistema nervioso central; el corazón presenta degeneración grasa del miocardio, puede aparecer tumefacción turbia que se manifiesta por friabilidad del tejido, estas lesiones son difusas e inespecíficas, el daño cardíaco produce pulso rápido, irregular y debilidad muscular; el hígado presenta degeneración parenquimatosa, necrosis centrolobulillar poco llamativa, puede ser causa de insuficiencia hepática sin síntomas, todas las funciones de detoxificación del hígado quedan inhibidas, al cesar la causa se puede producir restitución completa del hígado y regeneración con rapidez; las neuronas y la oligodendroglia son las células más sensibles a la anoxia; los animales que sufren de una fase aguda de anaplasmosis son altamente susceptibles a la tensión y el estrés lo que produce la muerte por falla cardíaca (Jubb y Kennedy, 1.973). Según Serrano, 1.989, uno de los hallazgos constantes en la Anaplasmosis es la hipotensión y la hipoxia, en la anaplasmosis es común la acidosis y la reacción autoinmune. La reacción inmune produce aumento de la liberación de histamina hasta en un 80% y de serotonina en un 40%-50%. Estas aminas producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar e hipotensión, principalmente la histamina. La serotonina igualmente produce hipotensión. En la anaplasmosis el problema es la acidosis, en la anaplasmosis al no existir hemoglobinuria no hay pérdida de hierro, la reacción autoinmune solo aparece en anaplasmosis. La severidad de la anaplasmosis depende de:

Virulencia de las cepas: Una característica de *A. marginale*, es tener una gran variabilidad de comportamiento desde el punto de vista antigénico y su virulencia ya que se conocen cepas altamente virulentas hasta cepas apatógenas. (Mora, 1.993)

Edad del huésped: La parasitemia, (porcentaje de glóbulos rojos parasitados) la intensidad de la anemia, la duración de la parasitemia patente están directamente relacionados con la edad del huésped. Aunque los bovinos

de todas las edades son susceptibles a la anaplasmosis, los casos más fatales ocurren más frecuentemente en adultos. (Jones, y Cols, 1.968). Para Ristic, 1.968, la enfermedad puede ser ligera en animales menores de un año, aguda pero raramente fatal en animales de 1-2 años, aguda y frecuentemente fatal en bovinos mayores de 3 años, dependiendo del curso de la enfermedad; Searl, 1.966, sostiene que los terneros son 10 veces más resistentes que los adultos y que los terneros menores de 6 meses de edad muy rara vez muestran síntomas debido a que poseen un porcentaje mayor de volumen de médula ósea y mayor actividad hematopoyética, lo cual no implica necesariamente que animales jóvenes aun terneros presenten una sintomatología clínica, con elevados descensos del hematocrito que requieran tratamiento quimioterapéutico y aun puedan morir por la enfermedad.

Raza: Los bovinos tipo cebú son tan susceptibles como las razas *Bos taurus*, a la anaplasmosis, pero en condiciones de campo no son afectadas con tanta frecuencia debido con toda probabilidad a la resistencia a la infestación por garrapatas, aunque también podría pensarse que las razas cebuinas al rechazar la adherencia en promedio del 98-99% de larvas que intentan adherirse sobre ellos tienen menor tasa de inoculación por *Anaplasma*, a diferencia de las razas *Bos taurus*, más susceptibles a la infestación por garrapatas de un huésped del género *Boophilus*; sin embargo los efectos de la infección sobre el peso corporal y los parámetros clínico patológicos son los mismos para las dos especies de bovinos. (Blood, y cols, 1.987). En un trabajo de investigación realizado por Otte y cols., 1.994, citado por (Betancourt, 1.989), comparando la presentación de *Anaplasma* en grupos de terneros cebú x criollo, con terneros cebú cruzados con varias razas *Bos taurus* exóticas (Pardo Suizo, Simmenthal, Holstein), encontró que la proporción de terneros infectados con *A. marginale* fue mayor en todas las edades en las fincas con más alto mestizaje de razas exóticas particularmente en los bovinos más jóvenes, lo cual supone un mayor desafío al *Anaplasma* en estos. También determino que la primera parasitemia es más alta y más prolongada en este grupo que en los Cebu x criollo y la mortalidad por anaplasmosis fue de 0.44% en los terneros Cebu x criollo y 1.15% en los cebú con predominio de genes lecheros. Según Mora, 1.993, es indudable que el estrés es de gran importancia en la patogenia de la enfermedad, especialmente en animales susceptibles *Bos taurus* puros de alta producción de leche; cualquiera que sea la causa del estrés, el metabolismo incrementado se desvía hacia la preservación de las funciones esenciales a costa de la inhibición de funciones no esenciales como producción y sistema inmune.

Estado nutricional: En varias investigaciones en países tropicales existe la teoría de la importancia de la relación del estado nutricional y la anaplasmosis; buenas condiciones nutricionales incrementan la resistencia a enfermedades parasitarias y bacterianas, mientras la resistencia a los virus es variable; en Colombia, durante veranos prolongados, animales bajo estrés ocasionado por factores relacionados con hiponutrición aun en zonas enzoóticamente estables son más susceptibles a presentar y sufrir una anaplasmosis clínica o crónica, aparecen brotes de anaplasmosis, tanto en animales *Bos taurus* como en como *Bos indicus*, aparente menos susceptibles, demostrando un grado de susceptibilidad igual a la enfermedad bajo estas condiciones, el estrés nutricional o fisiológico juega un gran papel en la patogenia de la enfermedad. (Wilson y man, 1.978, Mora, 1.993). Al respecto en los Llanos Orientales de Colombia un síndrome de enflaquecimiento progresivo denominado "secadera" fue descrito por (Houser y Cols., 1.978; Correa, 1.957, Morales y cols, 1.986, Mullenax, 1.982, Mullenax, 1.983), sostienen que los estados reproductivos más afectados nutricionalmente durante el transcurso del año de evaluación de la prueba y según sus valores metabólicos estudiados fueron: lactando vacía, lactando preñada, y secas vacías, todas ellas bajo el estrés de la lactación o como en el caso de las secas vacías que la acababan de sufrir. Las concentraciones sanguíneas más bajas de proteína total, hematocrito, hemoglobina, albumina, sodio, calcio, magnesio, fósforo y peso, correspondieron a las condiciones lactando vacía y lactando preñada. Las concentraciones más altas para fósforo inorgánico, proteína total, hematocrito, hemoglobina y peso correspondieron a la condición seca preñada estado reproductivo sin el estrés de la lactación; los síntomas clínicos fueron variables, pero en la mayoría de los casos se presentó ennegrecimiento de la piel, enflaquecimiento progresivo, irritabilidad del animal según Mullenax, 1.983, originado por una deficiencia de Tiamina, caquexia y muerte; las necropsias en varios animales revelaron severa disminución de masas musculares, ausencia de depósitos de grasa, piel negruzca y ligeramente acartonada, sobre todo en los miembros posteriores, hem siderosis en hígado y bazo y extrema fragilidad ósea. (Morales y cols, 1.986; Zuluaga, 1.981; Corrier y Cols, 1.978); discuten además tres alternativas como origen del problema: Interacción de factores principalmente de nutrición y afecciones parasitarias, animales portadores de *Anaplasma* que por estrés nutricional se convierte en afección clínica, lo que constituye la secadera y el estrés de la lactancia, sumado a una nutrición inadecuada y a las enfermedades parasitarias, reportaron que el tratamiento terapéutico de la rickettsia posiblemente colabora en sacar adelante el animal. Finalmente en su discusión Zuluaga, enfatiza en la necesidad de orientar la investigación sobre el síndrome en base a un estudio clínico prospectivo, un estudio comparativo de perfiles metabólicos, determinación de deficiencias de los pastos en los sitios y épocas de presentación del fenómeno y determinación de agentes infecciosos y parasitarios oportunistas asociados al síndrome. Por otra parte, la deficiencia de cobalto comparte muchos aspectos de expresión clínica con la secadera y no debe ser descartada (McDowell y Conrad, 1.977).

Una condición diferente la Huequera, también conocida como "cacho hueco", corresponde, según la descripción de Mullenax, 1.982, a la resorción de la matriz ósea de los senos paranasales, incluida la base del cacho, punto donde los campesinos hacen cortes para demostrar la enfermedad. Se ha asociado con las intensas deficiencias minerales que sufren los animales en la región (Miles y MaCDowell, 1.983), pero también otros autores han indicado que la Huequera es una manifestación de tripanosomosis bovina, condición que cursa con incoordinación y severa disminución en la condición general de los animales, además de signos de letargo, debilidad, anemia y episodios recurrentes de fiebre. (Corrier y Cols 1.978; Morales y Cols, 1.986). El organismo causal es el *Trypanosoma vivax* que fue introducido al continente desde África con ganado Cebú traído desde Senegal a inicios del siglo pasado, (Otte, Abuabara y Wells, 1.994) y ahora se ha adaptado a la transmisión por tábanos en toda Sudamérica tropical y es causa importante de abortos. (Benavides, 2.002). La anemia que se produce durante la anaplasmosis es de tipo hemolítico autoinmune y se clasifica como una anemia macrocítica hipocromica, con anisocitosis, poiquilocitosis, policromatofilia y reticulocitos circulantes. En casos severos el recuento de glóbulos rojos puede llegar a 1.5 millones por mm³, el hematocrito puede bajar del 10% y la hemoglobina se disminuye hasta 1.5g/100cc. Como consecuencia, el valor del men Corpuscular medio (VCM): Hematocrito/ RBC (Conteo de glóbulos rojos expresado en millones/ microlitro) y la Hemoglobina Corpuscular Media (HCM), (se encuentran aumentadas) y la Concentración de Hemoglobina Corpuscular media (CHCM) puede estar normal o disminuida: HCM (g/dl): Hemoglobina (g/dl)/ Hematocito (Vol. %) (Mora, 1993). La destrucción de glóbulos rojos se produce en fagocitos fijos en los cordones esplénicos, dado que el bazo tiene una sensibilidad especial para reconocer glóbulos rojos alterados, aunque la capacidad hepática para llevar a cabo la lisis de los glóbulos rojos en presencia de alteraciones hemolíticas es limitada, en el caso de anaplasmosis puede aumentar su capacidad destructora de glóbulos rojos, por este motivo en anaplasmosis no se presenta hiperhemoglobinemia ni hemoglobinuria. Otra consecuencia de la hemolisis es la ictericia; en condiciones normales la destrucción eritrocítica hace que la hemoglobina libere el hierro una proteína (globina) y se transforme en bilirrubina que al llegar la hígado se conjuga con el ácido glucoronico para formar el pigmento biliar más importante, como consecuencia de la crisis hemolítica hay una gran cantidad de producción de bilirrubina que no alcanza a ser conjugada en el hígado y produce hiperbilirrubinemia e ictericia. (Mora, 1.993).

EPIDEMIOLOGIA

Prevalencia

La prevalencia de la enfermedad aumenta a medida que aumenta la temperatura y disminuye la altitud sobre el nivel del mar y de acuerdo a las poblaciones de vectores; estudios serológicos de prevalencia en Colombia mediante (fijación de complemento, aglutinación en tarjeta y en tubo capilar, inmunofluorescencia indirecta (IFA) y precipitación en gel), demuestran que la anaplasmosis es una enfermedad endémica en las regiones tropicales y subtropicales, en las regiones donde aparece la mayor prevalencia de reactores positivos, y es menor el número de casos clínicos, a esta situación se le conoce como estabilidad enzootica y en regiones donde la prevalencia es baja un segmento considerable de la población queda sin protección y se presentan casos clínicos a esta situación se le conoce como de inestabilidad enzootica (Mora,1993; Benavides, 1.985); Vizcaíno, 1.985 reporta que temperaturas de 32°C, humedad relativa del 85%-90%, altitud de 0-13 metros y suelos arenosos, son los factores climáticos que favorecen la prevalencia. Sin embargo en la Costa Atlántica a pesar de ser epidemiológicamente estable, se han observado casos agudos, especialmente en terneros que nacen después de veranos prolongados. En climas cálidos y tierras bajas, la prevalencia puede ser casi del 100%, contrariamente en zonas altas y frías como la Sabana de Bogotá (2.600 msnm y 14° C), la prevalencia puede estar entre el 0% y 3%. (Betancourt, 1.989). En un estudio en cinco estaciones experimentales del ICA, localizadas en diferentes zonas climatológicas desde 13 hasta 2600 msnm con temperaturas medias de 28°C y 13 °C respectivamente se observó una correlación directa entre temperatura media y la prevalencia de anaplasmosis. La prevalencia fue de 0% a 2600 metros; 51% a 1200 metros; 63% a 1000 metros, 68% a 450 metros y 91% a 13 metros. (Kuttler y cols, 1.970). La estabilidad enzootica en zonas de alta prevalencia, está directamente relacionada con la tasa de inoculación de *Anaplasma* por parte de vectores. En zonas de alta prevalencia la primoinfección tiende a ser en animales muy jóvenes, por ejemplo en el caso de Córdoba (Colombia), la primoinfección se presenta entre las 4 y 24 semanas de edad de los animales con promedio de 11 semanas, en las dos siguientes semanas se aprecia un descenso del hematocrito y se vuelve a normalizar 4-6 semanas después de la infección. Para grupos de edad de 1 a 6 meses, 7 a 12 meses y 13 a 24 meses se encontraron seroconversiones de 10%, 55% y 73% en el Valle del Cauca y 68%, 80%, y 70% en los Llanos Orientales; en Turipana (Montería) se encontró 74% de seropositividad en menores de un año, 14% en El Nus (Antioquia), 32% en Palmira y 28% en La Libertad, en Villavicencio, en general bajas prevalencias causan inestabilidad enzootica. (Betancourt, 1.989; Vizcaíno, 1.991; Vizcaino,1.980); Vizcaino,1.985, en un muestreo de 3698 animales de Noviembre a Febrero de 1.975, encontró en los Llanos Orientales un porcentaje de 75% de reactores a *A. marginale*, 91% en la Costa Norte y 71% en el Valle del Cauca., reporte de (Corrier, 1.975). Debido

a las variaciones del clima en Colombia, la relación entre parásito y época del año, no está bien definida: En los llanos orientales se encontró un aumento en los títulos de anticuerpos fluorescentes mediante la Técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFA) contra *Anaplasma* y *Babesia* durante la estación seca, sin embargo en la Costa Atlántica se presentaron seroconversiones más altas durante la época lluviosa. El hematocrito post-infección es más alto en animales Cebú que en *Bos taurus*, así mismo en mayor en ganado de carne que en ganado de leche. (Betancourt, 1.989). En áreas tradicionalmente endémicas se pueden presentar casos agudos de la enfermedad cuando se introducen bovinos infestados con garrapatas portadoras de cepas inmunológicamente diferentes cuando los animales nacen en épocas de baja población de garrapatas y en veranos prolongados o con prácticas de baños garrapaticidas frecuentes, se puede presentar la enfermedad en forma aguda, especialmente en animales jóvenes (Vizcaíno, 1.985, Vizcaíno, 1.980). Mateus, 1.985, en el Centro de Investigación La Libertad del ICA en ganado de doble propósito en el Piedemonte llanero de Colombia encontró un porcentaje de presentación de *A. marginale* mediante frotis sanguíneo delgado de 85.6% en terneros hasta dos meses de edad, 38% en el primer mes y 47.6% en el segundo mes; determinó igualmente una edad de primoinfección a los 5 días de edad y una edad máxima de primoinfección de 66 días, el control de garrapatas en este hato compuesto genéticamente de animales *Bos taurus* x *Bos indicus* se efectuaba según el nivel de infestación; otra explotación Centro Agropecuario El Hachón del Sena, compuesto genéticamente por ganado Pardo Suizo (Puro) y con control intensivo de garrapatas mediante la prueba de IFA, se determinaron los siguientes porcentajes de reactores a las dos *Babesias* y *Anaplasma* (Tabla 1). Villar y Flórez 2.003, determinaron una edad de primoinfección en Ganado criollo San Martinero a los 15 días de edad, sin afectar mayormente el valor del hematocrito y la hemoglobina.

Tabla 1: Porcentajes de reactores a *Anaplasma* y *Babesia* en el Centro Agropecuario El Hachón (Sena Villavicencio) (Mateus, 1.985).

Grupos por edades (Meses de edad)	<i>A. marginale</i>	<i>Babesia bigemina</i>	<i>Babesia bovis</i>
4 a 8 (N:7)	14.2%	85.7%	71.4%
9 a 24 (N:26)	34.6%	15.3%	34.6%
25 a 36 (N: 14)	42.8%	7.1%	42.8%
Mayores de 36	63.6%	0.0%	0.0%

Respuesta inmune

En el caso de anaplasmosis, inducir una respuesta inmune es esencial para la supervivencia del huésped, pero este a su vez proporciona un mecanismo de continua supervivencia y transmisión del parásito. Este estado balanceado se ha denominado simbiosis tolerante, que le permite al *Anaplasma* persistir y transmitirse y al huésped desarrollar protección contra los organismos homólogos en el ambiente, el parásito utiliza mecanismos que le permiten evitar su destrucción en un ambiente hostil dentro del huésped, el *Anaplasma* es un parásito intracelular estricto, por lo que se protege bien contra el efecto directo de los anticuerpos, los cuales son específicos y no específicos, la síntesis de ellos se produce en forma desorganizada, beneficiando al parásito que eludiría la respuesta inmune específica, por deterioro o autodestrucción del huésped. Antes de aparecer los cuerpos del parásito las proteínas séricas disminuyen, los anticuerpos iniciales son IgM y varios días después aparece IgG en animales convalecientes, el suero activo en precipitación, aglutinación y fijación del complemento, no confiere protección cuando se administra a animales susceptibles, sin embargo se ha demostrado que *A. marginale* puede estimular la producción de anticuerpos neutralizantes y que los bovinos poseen anticuerpos contra los principales antígenos. (Ristic, y Sibirinovic, 1.968). La inmunidad protectora está asociada en anaplasmosis con la presencia continua en bajos niveles del agente etiológico en animales clínicamente recuperados, este bajo nivel de infección perpetuo produce una clara estimulación antigénica. (Carson y Cols, 1.976). La respuesta mediada por células, la desarrollan los bovinos infectados por *A. marginale* durante los últimos estadios de la infección aguda. (Richey y Palmer, 1.993). La correlación entre protección e inmunidad mediada por células, implica la presencia de un mecanismo in-vivo dirigido a neutralizar el organismo invasor. Los anticuerpos humorales sirven como factor opsoninico que promueve la fagocitosis de glóbulos rojos infectados por macrófagos sensibilizados con linfocinas liberadas por linfocitos T, igualmente sensibilizados; la reexposición estimula la memoria de linfocitos T, que se multiplican y confieren una respuesta protectora magnificada, dado el número de linfocitos T sensibilizados capaces de ofrecer una respuesta inmune específica, los anticuerpos se relacionan más con la patogénesis de la anemia. (Ristic, 1.968). En el caso de *Anaplasma* el proceso antigénico no se completa por el macrófago y la fagocitosis no se lleva a cabo porque los microorganismos impiden la ruptura de los lisosomas, la función del lisosoma-fagosoma se impide y se requiere mayor exposición del linfocito T al antígeno y producción de M.I.F. (Factor de inhibición de los macrófagos) que aumenta el tamaño y activación metabólica de los macrófagos, para ejercer la fagocitosis. (Carson y cols, 1.976). Se ha establecido que la inmunidad celular se desarrolla después de 2-4 semanas después de la vacunación con cepa atenuada y establece una sólida protección cuando se presenta un desafío con una cepa

virulenta, los animales susceptibles desafiados con una cepa virulenta y posteriormente tratados se recuperan y desarrollan una gran respuesta inmune mediada por células que dejan muy buena protección. (Mora, 1.993). Todo ello apunta a la correlación que existe entre inmunidad celular y protección, para lo cual es necesaria una interacción balanceada entre el huésped y el parásito antes de alcanzar la inmunidad protectora. Carson y cols, 1.976, plantean que el parásito puede generar tres tipos de respuesta:

1. Ausencia de respuesta inmune efectiva. El parásito puede estar presente en el huésped de por vida como sucede en la enfermedad de Chagas.
2. Respuesta inmune efectiva asociada con presencia del parásito, presente en bajos niveles: Premunidad.
3. Respuesta efectiva, eliminación del parásito y resistencia continua al desafío.

Síntomas

El periodo de incubación es de 15 a 90 días, la enfermedad con sintomatología clínica puede ser sobre aguda, aguda, subaguda, crónica y subclínica; en la forma sobreaguda, usualmente de presentación de animales puros o de vacas con alta producción de leche, se observa, fiebre, depresión (aspecto triste), suspensión de la producción de leche, taquicardia (choque precordial fuerte), respiración rápida, salivación, anemia, inapetencia y pueden presentarse síntomas nerviosos; en la forma aguda, la más frecuente y afecta a animales más susceptibles generalmente de razas *Bos taurus*, que no han estado en contacto con la *Rickettsia*; los síntomas parecen inesperadamente y son: fiebre de 40-41°C, palidez de las mucosas, ictericia, sangre delgada y acuosa, depresión, debilidad y postración, inapetencia, depresión, cese de la rumia, disminución de la producción de leche, disnea, pérdida severa de peso, lagrimeo, temblores musculares, orina de color oscuro, excitabilidad, agresividad y síntomas que pueden ser semejantes a la rabia a veces se presentan abortos; en la forma subaguda los síntomas son similares pero con menor intensidad, pero la recuperación es muy lenta; la presentación crónica generalmente consecuencia de un episodio agudo o subagudo; en este caso se nota anemia, ictericia, fiebre ligera, inapetencia, deshidratación, debilidad, persiste la pérdida de peso y puede llegar a emaciación, como sucede en el síndrome secadera o en la huequera; son comunes los edemas hidremicos, los animales pueden recuperarse; la forma subclínica es la más benigna afecta generalmente animales en zonas enzooticas, normalmente poco susceptibles, frecuentemente en animales *Bos indicus*, se caracteriza por pérdida de peso, mal estado general, debilidad, anemia en ocasiones con ictericia y deshidratación (Hutyra y cols., 1.950; Udall, 1.959, Mora, 1.993).

Lesiones

El cuadro anatómico-patológico macroscópico en anaplasmosis es el característico de una anemia hemolítica, sangre acuosa, ictericia en todas las mucosas, esplenomegalia, el órgano está blanco oscuro y de un tamaño de 2 a 3 veces del normal, dilatado pálido y friable, petequias en epicardio y pericardio, pulmones anóxicos, edematosos con enfisema y presencia de espuma en tráquea y bronquios, El hígado puede estar pálido o caoba, moteado, icterico, vesícula biliar distendida con moco y llena de bilis espesa, nódulos linfáticos oscurecidos, edematosos e inflamados, riñón pálido y grasoso, efusiones serosas, músculos pálidos, presencia de bolos fecales, endurecidos cubiertos de moco. (Mora, 1.993)

El estado de anemia profunda debido a la anoxia generalizada, produce alteraciones degenerativas y necrosis por acumulación de sustancias tóxicas en varios tejidos parenquimatosos, es frecuente la degeneración grasa y la tumefacción turbia; la anoxia también produce daños en el endotelio capilar del corazón por lo cual existe tendencia a las hemorragias; los órganos más afectados por la anoxia son el corazón, el hígado y el sistema nervioso central; el corazón presenta degeneración grasa del miocardio, puede aparecer tumefacción turbia que se manifiesta que se manifiesta por friabilidad del tejido, estas lesiones son difusas e inespecíficas, el daño cardíaco produce pulso rápido, irregular y debilidad muscular; el hígado presenta degeneración parenquimatosa, necrosis centrolobulillar poco llamativa, puede ser causa de insuficiencia hepática sin síntomas, todas las funciones de detoxificación del hígado quedan inhibidas, al cesar la causa se puede producir restitución completa del hígado y regeneración con rapidez; las neuronas y la oligodendroglia son las células más sensibles a la anoxia; los animales que sufren de una fase aguda de anaplasmosis son altamente susceptibles a la tensión y el estrés lo que produce la muerte por falla cardíaca (Jubb y Kennedy, 1.973). Los cambios histológicos se refieren a los observados en el sistema hematopoyético, se aumenta el número de células del sistema reticuloendotelial del bazo, ganglios linfáticos, hígado y médula ósea (Mogollón y cols, 1.984).

DIAGNOSTICO

Para establecer un diagnóstico adecuado es muy importante la historia clínica incluyendo, localización geográfica (altitud), presencia de vectores, estrategias de control de vectores, raza, edad y estado fisiológico del animal, antecedentes de animales enfermos o muertos en el pasado y su diagnóstico o posible diagnóstico, evidencia de procedimientos como vacunaciones, vermifugaciones inyectables ,operaciones quirúrgicas (castraciones, descornes y su manejo).

Diagnostico directo

Consiste en la visualización del parásito al microscopio en aumento de (100X), mediante frotis delgado de sangre de muestras tomadas con anticoagulante de la vena yugular, preferiblemente con jeringa o aguja (no vacu-tainer, se hemolizan los glóbulos rojos), al traspasar la sangre de la jeringa al tubo con anticoagulante hacerlo sin la aguja hipodérmica, coloración de los frotis con Wright, Giemsa o mediante la técnica fluorescente de Naranja Acridina, que tiene la desventaja que colorea los ácidos nucleicos de glóbulos rojos inmaduros (cuerpos de Howell-Jolly), para el diagnóstico de Anaplasma no se recomiendan frotis de sangre capilar pues el microorganismo no tiene requerimientos de oxígeno como las Babesias (OIE, 2.008). El diagnóstico de anaplasmosis aguda y más aún en la forma crónica mediante frotis sanguíneos puede presentar falsos negativos por la dificultad de encontrar los glóbulos rojos parasitados (la mejor muestra se consigue cuando la enfermedad está en el periodo patente, "periodo febril" cuando el animal enfermo tiene un alto nivel de parasitemia, 15% de glóbulos rojos infectados), durante la enfermedad clínica, la parasitemia se duplica aproximadamente cada día hasta los 10 días, puede llegar al 50-70% de glóbulos rojos parasitados y luego decrece a una velocidad similar. Puede persistir durante algunas semanas una anemia muy fuerte después de que los parásitos lleguen a ser virtualmente indetectables en los frotis. Después de la recuperación de la infección inicial, la mayor parte del ganado permanece con infección latente durante el resto de su vida. El valor del hematocrito es fundamental para el diagnóstico, con valores de hematocrito menores del 20% y parasitemias del 1% o mayores, se puede pensar en un diagnóstico de Anaplasmosis, (IICA-FAO, 1.985); puede existir también un incremento en el número de glóbulos rojos inmaduros; se pueden encontrar también resultados de parasitemias altas con descensos bajos del hematocrito o al contrario parasitemias muy bajas 0.05%, con descenso marcado del hematocrito, según el grado de protección del animal afectado, la anaplasmosis debe diferenciarse de enfermedades septicémicas agudas como carbón bacteriano, de la babesiosis y de la tripanosomiasis principalmente en casos crónicos de la enfermedad. En frotis provenientes de animales muertos el porcentaje de parasitemia debe estar entre el 10-50%. Las muestras obtenidas de animales muertos deben ser frotis finos, secados al aire, del hígado, riñón, corazón y pulmones y de un vaso sanguíneo periférico. Éste último se recomienda, en particular, si hay un retraso notable antes del examen post-mortem porque, en tales circunstancias, la contaminación bacteriana en los frotis de los órganos puede conducir a una identificación equivocada de Anaplasma. Los frotis de cerebro, que son útiles en el diagnóstico de algunas formas de babesiosis, no tienen valor directo en el diagnóstico de la anaplasmosis aunque deberían incluirse para el diagnóstico diferencial cuando sea pertinente (OIE; 2.008). Para la preparación de frotis se requiere la sangre de órganos, mejor que los tejidos de los órganos, porque el objetivo es ser capaz de examinar microscópicamente eritrocitos intactos para la presencia de Anaplasma. Los frotis derivados de sangre de órganos se mantienen satisfactoriamente durante varios días a temperatura ambiente protegidos del polvo si se van a colorear con Wright o fijados con metanol durante un minuto si se van a colorear con Giemsa o Hemacolor de Merck. (Johnston y Cols, 1.980; IICA-FAO, 1.985).

Diagnostico indirecto

Existen pruebas serológicas para adelantar estudios epidemiológicos de prevalencia de la enfermedad, tales como: Fijación de complemento, inmunofluorescencia indirecta (IFA), aglutinación en tarjeta, en tubo capilar, en partículas de látex, hemoaglutinación prueba de inmunodifusión, de inhibición celular, radioinmunoensayo, inmunoelectroforesis y prueba de Elisa. (IICA, FAO 1.985; Vizcaíno, 1.980).

TRATAMIENTO QUIMIOTERAPÉUTICO

Las drogas de elección son las tetraciclinas se han utilizado: Tetraciclina, clortetracilina, oxitetraciclina, con mayor frecuencia; pero también se reporta el uso de rolitetraciclina, no existe un criterio unificado acerca de la dosis para el tratamiento de la anaplasmosis aguda, (Mora, 1.993) las recomendaciones principales para el uso de las tetraciclinas para anaplasmosis aguda es:

Oxitetracilina: Presentación de 50mg/ml, aplicar 10-12 mg/kg; en la práctica: 20 ml por 100 kg de peso vivo, vía intramuscular o vía intravenosa, preferiblemente en casos agudos por tres a cinco días. Presentación de 100mg/ml: 10ml /100kg de peso, preferiblemente vía intravenosa por 3-5 días, si se aplica intramuscular no aplicar más de 20 ml por sitio.

Terramicina (Emicina): 50 mg /ml, vía intramuscular profunda, por 3 días; en la práctica 10cc/100 Kg de peso.

Terramicina Larga Acción. L.A. Presentación de 200mg/ml; aplicar (20mg/Kg): En la práctica 10cc/100kg vía intramuscular profunda, por una sola vez, no aplicar más de 20cc en un solo sitio.

En el caso de tratamientos donde no se tiene certeza de una anaplasmosis o babesiosis se puede aplicar:

Revet. 2:1 Activo contra Babesia, Anaplasma y Trypanosoma vivax: Cada ml contiene; Oxitetraciclina base 70 mg; Diaminazina (Berenil) 35 mg; Fenil dimetil-pirazolona (antipirina) 187 mg; en la práctica 10ml/ 100 kg

de peso vivo, vía intramuscular profunda; no aplicar más de 20ml en un solo sitio o Ganaplus Oxitetraciclina 70 mg, 4.4 diacetato de diazoaminodibenzamida 35 mg, 10ml por 100 Kg de peso vivo, vía intramuscular profunda.

Imidocarb: 1.2 mg/ Kg; en el caso de Imizol^R, 2.5 ml por 100 Kg de peso, vía subcutánea, sin pasar de 9 ml, para un animal de 400 Kg o más de peso; una sola vez; produce síntomas de intoxicación colinérgica (salivación, diarrea, taquicardia, disnea), no aplicar en animales agitados o conjuntamente con drogas que produzcan síntomas colinérgicos (Levamisol) u organofosforados Neguvon o garrapaticidas organofosforados; otro fármaco en base a Imidocarb^R es el Imidopar,^R 1cc/ 50 Kg, vía subcutánea, aplicar solo hasta 8 ml para un animal de 400 kg o más de peso. Disponer de Atropina en el momento de su aplicación. (Provet, 1.995)

TERAPIA DE SOPORTE

El tratamiento de soporte debe de dirigirse a combatir el shock; se debe tratar de restaurar la volemia y recuperar la perfusión normal a los órganos y tejidos mediante el uso de sangre, plasma, expansores del plasma o soluciones balanceadas de electrolitos únicamente. Cuando el cuadro anémico es muy severo, con hematocrito de alrededor del 10%, la transfusión es imperativa para salvar el animal. Este método produce un aumento más prolongado de la volemia con mejoría inmediata del transporte de oxígeno. El volumen a transfundir es de 4 a 12 litros por animal adulto y se puede repetir a las 48 horas si es necesario. La presión oncótica se puede también aumentar mediante la aplicación de Dextran, que según Goodman y Gilman, el de menor peso molecular puede resultar más ventajoso como sustituto del plasma pero el Dextran 70 es más útil porque combate la agregación plaquetaria; se administra vía intravenosa lenta desde 500 ml hasta 2 litros, sin exceder los 50 mg/Kg. El 75% se elimina en 24 horas. Otro sustituto del plasma puede ser la polivinilpirrolidona (PVP). (Goodman y Cols. 1.985). La hidratación mediante soluciones electrolíticas permite aumentar la volemia y corregir la acidosis. Para este propósito se deben utilizar soluciones isotónicas balanceadas con electrolitos de composición similar al plasma normal. La solución de Hartmann o el lactato de Ringer resultan las más apropiadas. (Serrano, 1.989). Eventualmente se pueden utilizar para corregir la acidosis, el lactato o el bicarbonato de sodio por vía intravenosa. El volumen a inyectar es muy relativo; se estima que puede ser el equivalente al 10% del peso corporal o un litro por cada 25 Kg de peso. (Merck, 1.986) La glucosa aunque no es muy útil para restaurar la volemia, porque no da presión osmótica permite incrementar la glicemia, se debe de usar solo en solución isotónica al 5%. (**Consultar en Engormix Fluidoterapia en vacas lecheras 20-01-2005. Foro de discusión**). Los corticoides son uno de los compuestos más útiles en el tratamiento de soporte de la anaplasmosis; pueden utilizarse por sus múltiples efectos que antagonizan los procesos deletéreos que origina la anemia hemolítica autoinmune. Son útiles para el tratamiento del shock, aumentan la energía contráctil del miocardio, disminuyen la permeabilidad capilar, suprimen la autohemólisis. Los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) pueden ser útiles pero se obtiene mejor respuesta de los corticosteroides. Los antihistamínicos pueden tener efecto benéfico al igual que estimulantes de la hematopoyesis en base a vitaminas del complejo B, incluyendo Vitamina B12. Se debe de tratar de estimular la motilidad del rumen mediante laxantes suaves; aceite mineral, sulfato de magnesio, melaza diluida en agua, pero utilizándolos con precaución.

LAS VACUNAS

Las vacunas contra anaplasmosis se basan en el principio de "Premunición" o "inmunidad coinfecciosa" asociado con la presencia de bajos niveles del agente etiológico, el concepto clásico sostiene que la eliminación del estado portador hace susceptibles a los animales a la reinfección; en el mundo se ha investigado en muchos países sobre el desarrollo y uso de vacunas contra anaplasmosis (Australia, Estados Unidos, México, Venezuela, Colombia, Bolivia, Argentina), desarrollando, vacunas vivas, vacunas inactivadas, vacunas atenuadas o moderadamente atenuadas y dosis mínimas infectivas (Ristic, y Sibinovic, 1.968; Vizcaino y cols, 1.978, Kuttler, 1.979, Limor, 2.008); algunas cepas de Anaplasma centrale en el mundo se han utilizado como vacunas (Mora, 1.993)

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Uno de los aspectos aun no muy claros es la transmisión de la enfermedad por artrópodos vectores como dípteros picadores y garrapatas; en una investigación desarrollada por Allingham y cols. en 1.994 no se pudo demostrar la transmisión mecánica de *A. marginale* por *Haematobia irritans* exigua, comparando la transmisión mediante alimentación interrumpida de terneros con parasitemia alimentados después en terneros susceptibles, mientras se logró la transmisión mediante la inoculación de extractos de moscas que contenían glándulas salivales y contenido intestinal, lo cual indico que no es probable que *Haematobia irritans* tenga un papel en la transmisión de *A. marginale*. Callow, 1.984, considera a *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* como el principal vector de la enfermedad en Australia; igualmente en Colombia, la demostración de la transmisión transovarica de *A. marginale* por la misma garrapata (López y Vizcaíno, 1.992), sugieren la importancia del papel de esta garrapata en la

transmisión de la enfermedad al igual que en la investigación de Mateus, 1.985, quien demostró al comparar dos hatos, uno doble propósito y uno de lechería tropical, en el Piedemonte Llanero de Colombia, como en el segundo, un control intensivo de garrapatas se reflejaba en una situación enzootica inestable para *A. marginale*, mediante la prueba de IFA; en igual sentido las investigaciones de Mackerras y Cols en Australia, 1.942 sobre la transmisión de *A. marginale* por *Stomoxys calcitrans* y *Tabanus circumdatus* no fueron exitosas. Según Ristic, y cols, 1.968, Roberts y Cols, 1.968, las evidencias experimentales y epidemiológicas indican que el tábano (*Tabanus spp.*, es el vector más importante de la anaplasmosis). Para Mackerras la transmisión mecánica utilizando agujas hipodérmicas se pudo demostrar que la profundidad de la penetración era un factor crítico para una transmisión exitosa; cuando la profundidad de la transmisión estaba limitada a 2 mm la transmisión no ocurría; se ha demostrado que moscas de la familia Tabanidae fueron exitosas en transmitir mecánicamente *A. marginale* en Estados Unidos, pero no lo fueron con especies Australianas; los tábanos tienen un aparato bucal mucho más desarrollado que una mosca picadora así que la profundidad de la penetración del aparato bucal conduce a que no haya una transmisión exitosa de *A. marginale* por *Haematobia irritans*. La transmisión por agujas hipodérmicas no deja de ser importante; en una encuesta desarrollada por Corrier, 1.975, asociada a las vacunaciones frente a la seropositividad a *A. marginale*, determinó una tendencia de mayor prevalencia a *A. marginale* asociada al número de vacunaciones; aunque esta no fue significativa, la tendencia de la asociación sugiere que a mayor número de vacunaciones mayor prevalencia de *A. marginale*; en Colombia en las vacunaciones obligatorias en el país para Fiebre aftosa, se vacuna al mismo tiempo para Carbón sintomático, Brucelosis (Terneras entre 3 a 9 meses de edad) y en muchos casos la aplicación de antiparasitarios inyectables lo que sumaría, de 3 a 4 inyecciones por animal, lo cual si no se hace con agujas completamente desinfectadas indudablemente incrementa las opciones de transmisión de *A. marginale* y aun la presentación de brotes clínicos de la enfermedad. La presentación de la enfermedad en climas fríos de Colombia, es otro aspecto de vital importancia económica y epidemiológica de la enfermedad; según Luque, desde 1928, se reportan casos clínicos de *A. marginale* en la Sabana de Bogotá, 2.625 metros sobre el nivel del mar, en un estudio epidemiológico de Vizcaino y Cols, 1.982 en ganado Holstein puro en el municipio de Madrid (Cundinamarca), 2.554 metros sobre el nivel del mar, mediante la prueba de fijación de complemento determinaron una prevalencia del 3.47%, lo que indicaba ya la importancia de la enfermedad a estas altitudes, si sumamos a ello los hallazgos de Cortes y Cols, 2010, de encontrar garrapatas *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* a una altitud de 2.903 msnm en el municipio de Pachavita Boyacá, en altitudes superiores a los 2600 msnm, indican los riesgos para la ganadería de leche especializada (susceptible a la enfermedad) a estas altitudes. El uso de vacunas está recomendado cuando se transporten e introduzcan animales de zonas libres de la enfermedad a zonas endémicas, es preferible su utilización en animales hasta de 12 meses de edad, pero en ganado adulto su aplicación requiere de la atención de un médico veterinario especialmente por la presentación de reacciones post-vacunales; el uso masivo de la vacuna está sujeto a cuidadosos estudios epidemiológicos de seroprevalencia que permitan recomendar este tipo de vacunaciones. Es importante en el contexto de la enfermedad que tanto los animales de razas *Bos taurus* como *Bos indicus* pueden sufrir de una anaplasmosis clínica; en ganado Cebú, se ha podido observar como en toros puros estos sufren de enfermedad clínica aguda y se puede asociar al hecho que si un ganado cebú es altamente resistente a garrapatas, tendrá menores probabilidades de infectarse comparado con un ganado *Bos taurus*, en los cuales por su susceptibilidad a las garrapatas hay mayor velocidad de transmisión de *A. marginale*, sumado a que ganados cebú puros de exposición se mantienen completamente libres de garrapatas, igualmente y a pesar que los animales jóvenes (hasta los 12 meses de edad) son según la literatura científica resistentes a los efectos de la infección, no se puede descartar y es un factor a tener en cuenta, observar diariamente los terneros ya que ellos también pueden sufrir la enfermedad clínica aun con mortalidad. Un factor muy importante a considerar y del cual no existen mayores reportes en la literatura científica es la resistencia de *A. marginale* a las tetraciclinas; en un país como Colombia donde los antibióticos con este principio activo se utilizan desde hace muchos años indiscriminadamente para todo tipo de enfermedades, muchas veces aplicándolos con subdosificación. La quimioterapia adecuada es de vital importancia; en un reporte de Kuttler, 1.986, ni dipropionato de imidocarb (5mg/kg de peso intramuscular), una o dos veces con siete días de intervalo), ni clorhidrato de oxitetraciclina (20 mg/kg aplicados una o dos veces con siete días de intervalo vía intramuscular), aplicados a los animales en el periodo prepatente de la enfermedad, previnieron la aparición eventual de la enfermedad, ambos compuestos demoraron el comienzo de parasitemia detectable pero su acción fue más evidente con la oxitetraciclina. Oxitetraciclina aplicada dos veces redujo significativamente el comienzo de la infección primaria, pero la infección secundaria fue más severa; ninguno de los compuestos demostró propiedades profilácticas, aunque ambos son efectivos en la ampliación del periodo prepatente, y en el caso de oxitetraciclina reduciendo la severidad de la infección; las terramicinas de larga acción a la dosis de 20 mg/kg, vía intramuscular son muy efectivas en la reducción de la parasitemia y reducción de los síntomas, junto con la recuperación del valor del hematocrito y la hemoglobina; la terapia de soporte es vital para el tratamiento de la enfermedad como se describió anteriormente. En lo posible es muy importante diferenciar la Babesiosis aguda (de la anaplasmosis clínica) y la tripanosomiasis (crónica) de la anaplasmosis crónica para instaurar un tratamiento selectivo, basándose además de la sintomatología clínica, mediante cuidadosos análisis de laboratorio clínico. Los factores de estrés son de vital importancia en

el desencadenamiento de la enfermedad clínica, tanto en animales *Bos taurus*, como *Bos indicus*; el estrés nutricional (veranos prolongados) y el estrés fisiológico principalmente en vacas lactantes, se asocian a síndromes nutricionales (secadera, huequera), en zonas con presentación de estrés nutricional, en los cuales el *Anaplasma* puede actuar como un germen oportunista, como sucede en los Llanos Orientales Colombianos. Las precauciones en el transporte de animales con vectores de zonas endémicas a zonas libres o de baja prevalencia, son de vital importancia en la prevención de la difusión de la enfermedad al igual que el transporte de animales de zonas libres a zonas enzooticas, con la debida protección con vacunas.

BIBLIOGRAFÍA

- Allingham, P.G.; Leatch, G; Kemp, D.H. 1994. An attempt to transmit *Anaplasma marginale* by buffalo flies (*Haematobia irritans exigua*). *Australian Veterinary Journal*. Vol. 71 No. 4.
- Arenas, E.L. 1991. Diagnostico, Síntomas y Control de la Anaplasmosis en Venezuela. FONAIAP. Divulgativo Numero 36. Abril-Junio.
- Benavides, E.V. 1985. Consideraciones con relación a la epizootiología de la Anaplasmosis y Babesiosis en los bovinos. *Revista Acovez*. 9(31).4-11
- Benavides, E. 2002. Epidemiología y control de los hematozoarios y parásitos tisulares que afectan al ganado. *Carta Fedegan*. 72, 112-134.
- Betancourt, J.A. 1989. Epidemiología de la Anaplasmosis en Colombia. Memorias Seminario Internacional sobre Diagnostico, Epidemiología y Control de las Enfermedades Hemoparasitarias. Palmira. Noviembre 22 al 24.
- Biberstein, E. L. 1999. *Anaplasmataceae Veterinary Microbiology*. Blackwell Science Publications. 304- 307.
- Blood, D.C; Radostits, O.M; Henderson, J.A; Arundel, J.H; Gay, C.C. 1987. *Medicina Veterinaria*. Nueva Editorial Interamericana. México.
- Bock, R., Jackson; L., Devos, A. Jorgensen, W. 2004. Babesiosis of cattle. *Parasitology*. 129. Supplement. S247–269.
- Callow, L.L. 1984. Protozoal and Rickettsial diseases. Australian Government Publication, Service. Animal Health in Australia. Vol. 5. Pagina 264.
- Carson, C.A; Selles, D.M; Ristic, M. 1976. Cell mediated inmunity in Bovine Anaplasmosis and correlation with protection by vaccination (A Review). *Veterinary Parasitology* (2). 75-81.
- Correa, R. 1957. Carencia do cobalto em bovinos. *Arquivos do Instituto Biologicos*. 24:199
- Corrier, D.E., Cortés, J.M., Aycardi, E.R., Wells, E.A. Bohórquez, M. y Salazar, J.J. 1978. A survey of cattle health problems in the eastern plains of Colombia. *British Veterinary Journal*. 134 (2). 101-107.
- Corrier, D. 1975. La epidemiología de Anaplasmosis y Babesiosis bovina en las tierras bajas tropicales de Colombia. En: Reunión de discusión sobre hemoparasitos Anaplasmosis y Babesiosis. Ciat. Cali. Marzo 17-22. Editor. E.A. Wells.
- Cortés Vecino, J.A; Betancourt Echeverri, J.A; Argüelles Cárdenas, J.; Pulido Herrera, L.A. 2010. Distribución de garrapatas *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* en bovinos y fincas del Altiplano Cundiboyacense (Colombia). *Corpoica Ciencia. Tecnología Agropecuaria*. 11(1). 73-84
- Cuberos, 1987. La Anaplasmosis crónica. Sida bovino? *El Cebú*. Enero-Febrero. 33-42. (II) Marzo Abril. 26-33.
- Erp, E. y Fahrney, D. 1975. Exit of *Anaplasma marginale* from bovine red blood cells. *American Journal Veterinary Research*. 36: 707-709.
- Francis, D.H.; Kinden, D. A. y Buening, G. M. 1979. Characterization of the inclusion limiting membrane of *Anaplasma marginale* by immunoferriting labeling. *American Journal. Veterinary. Research*. 40: 777-782
- Goodman-Gilman, A.; Goodman, L.S; Rall, T.W; Murzel, F. 1985 *Las bases farmacológicas de la Terapéutica*. Séptima Edición.
- Houser, R.H; MacDowell, L.R.; Fick, R.R. 1978. Evaluation of mineral supplements in ruminants. In: *Latin American Symposium of Mineral Nutrition with grazing ruminants*: 173-179. University of Florida. Gainesville, Florida USA.
- Hutyra, F.V; Marek, J; Manninger, R. 1950. *Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos*. Tomo Primero. Enfermedades Infecciosas. Editorial Labor.
- IICA- FAO. 1985. Técnicas para el diagnostico de Babesiosis y Anaplasmosis bovinas. Serie Salud Animal. Publicación Científica Número 8.
- Johnston, L.A.Y., Trueman K.F., Leatch; G. and Wilson, A.J. 1980. A comparison of direct fluorescent antibody and Giemsa staining for the post-mortem diagnosis of anaplasmosis. *Australian. Veterinary. Journal*. 56, 116–118.
- Jones, E.W; Kliewer, I.O.; Norman, B; Brock, W.E 1968. *Anaplasma marginale* infection in young and aged cattle. *American Journal Veterinary Research*. Vol.29.No. 3. 535-544.
- Jubb, K.V.F; Kennedy. 1973. *Patología de los animales domesticos*. Editorial Labor. Barcelona.
- Kocan .M., Goff W.L., Stiller D., Claypool, P.L., Edwards, W., Ewing, S.A., Hair, J.A; Barron, S.J. 1992. Persistence of *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) in male *Dermacentor andersoni* (Acari: Ixodidae) transferred successively from infected to susceptible cattle. *Journal. Medical. Entomology*. 29. 657–668
- Kocan; K.M., De La Fuente, J; Blouin E.F; Garcia-Garcia, J.C. 2004. *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae): Recent advances in defining host-pathogen adaptations of a tick-borne rickettsia. *Parasitology*. 129. S285–S300
- Kuttler, L.L; Adams, L.G. Zaraza, H 1970. Estudio epizootiologico del *Anaplasma marginale* y del *Trypanosoma theileri* en Colombia. *Revista ICA*. 5. 137-148.
- Kuttler, K.L. 1986. Dynamics of *Anaplasma marginale* in splenectomized calves treated with either Imidocarb or Oxytetracycline. *Tropical Animal Health and Production*. 18, 91-96

- Kuttler, K.L. 1979. Current Anaplasmosis control techniques in the United States. *Journal South African Veterinary Association*. Vol. 50. No. 4. 13-20.
- LIMOR. 2008. Anabasan. La solución ecológica permanente para las ranillas del ganado. Registro ICA.5226-DB.
- Lopez, V.G. 1976. Besoins futurs de la recherche sur le tiques en Colombie. *Bulle.Off.Int.Epiz.* 85(5-6), 675-683.
- Lopez, V.G; Vizcaino, O. 1992. Transmisión transovárica de *Anaplasma marginale* por la garrapata *Boophilus microplus*. *Revista ICA (Colombia)*. Vol. 27(4). p. 437-443. ISSN 0018-8794
- McDowell, L.R. y Conrad, J.H. 1977. Trace mineral nutrition in Latin America. *World Animal Review*. 24. 24-33
- Mackerras, I.M; Mackerras, M.J; and Mulhearn, C.R. 1942. *Journal Council Science Industry Research*. Australia. 15.1
- Mateus, G. 1985. Informe anual programa de Patología Animal. ICA. C.I. La Libertad.
- Merck, & Co. 1986. *The Merck Veterinary Manual*. Sixth Edition.
- Miles, W.H. McDowell, L.R. 1983. Mineral deficiencies in the Llanos rangelands of Colombia. *World Animal Review*, 46, 2-10.
- Mogollón, J. D; Griffiths, I; Galvis, A.L; Garhan B, A; Glasser, H. 1984. Enfermedades de los ovinos. ICA. LIMV.
- Mora, CH.H. 1993. Anaplasmosis. Pfizer. Salud Animal. Departamento Técnico. Bogotá. Colombia.
- Morales, G.G., Aycardi, E., Guzmán, V. y Uribe, A. 1986. Principales enfermedades carenciales, infecciosas y parasitarias de los animales domésticos en los Llanos Orientales colombianos. *Sanidad animal en el trópico andino y los Llanos Orientales. Suplemento Ganadero, Carta Ganadera*, 6 (2), 1-64.
- Mullenax, C.H. 1982. Cattle diseases unique to the altiplano of the eastern plains (Llanos) of Colombia. *Bovine Practice*, 3 (2), 16-25.
- Mullenax, C.H. 1983. Informe técnico: "Nota sobre la causa y tratamiento de la "secadera". *Carta Ganadera*; 20 (10), 7-10.
- OIE. 2008. Manual de la OIE sobre animales terrestres. Sección 2.4. Bovidae. Capítulo 2.4.1. Anaplasmosis bovina.
- Otte, J., Abuabara, J. y Wells, E. 1994. *Trypanosoma vivax* in Colombia: Epidemiology and production losses. *Tropical Animal Health and Production*, 26, 146-156.
- Palmer, G. H. y McGuire, T. C. 1984. Immune serum against *Anaplasma marginale* initial bodies neutralizes infectivity for cattle. *Infectious Immunology*. 13: 1010-1015
- Palmer, G. H.; Barbet, A. F.; Musoke, A. J.; Katende, J. M.; Rurangirwa, F.; Shkap, V.; Pipano, E.; Davis, W. C.; McGuire, T. C. 1988. Recognition of conserved surface protein epitopes on *Anaplasma centrale* and *Anaplasma marginale* isolates from Israel, Kenya and the United States. *International Journal for Parasitology*. 18:33-38
- Potgieter, F.T. 1987. Onderstepoort. *Journal Veterinary Research*. 54(4):557-560.
- Provet. 1995. *Vademecum Veterinario*. Octava Edición.
- Richey, E.J; Palmer, G.H.. 1993. Anaplasmosis bovina. *THERIOS*. Vol.21 No. 104.
- Ristic, M. y Watrach, A. M. 1963. Anaplasmosis. VI. Studies and hypothesis concerning the cycle of development of the causative agent. *American Journal Veterinary Research*. 24: 267-277.
- Ristic, M. y Kreir, J. P. 1984. *Anaplasma*. p. 719-722. In: *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, Kreig, N. R., Holt, J. B. (eds.) Vol. 1, Baltimore Williams and Wilkins
- Ristic, M. 1966. La naturaleza del *Anaplasma marginale*. VI Congreso Panamericano de Med. Veterinaria y Zootecnia. Cali.
- Ristic M., Sibinovic S. Welter, C.J. 1968. An attenuated *Anaplasma marginale* vaccine. *Proceedings . 72nd Meeting of the USA Livestock Sanitary Association*. 56-69.
- Ristic, M. 1968. Chapter 23: Anaplasmosis. In: *Infectious Blood Diseases of Man and Animals*, Vol. 11, Weinman D. and Ristic M., Eds. Academic Press, New York, USA, 473-542
- Roberts, R.H; Pund, W.A; Mac Crory, H.F; Scales, J.W, Collins, J.C. 1968. The relative roles of the Culicidae and Tabanidae as vectors of Anaplasmosis. Fifth National Anaplasmosis Conference; Oklahoma State University. Abstracted in: *Journal Veterinary Medical Association*. 153: 205
- Searl, R.C. 1966. Anaplasmosis control. *Southwestern Veterinarian*. Vol. XIX No. 4.
- Serrano, L. 1989. Cambios hemodinámicos en la Babesiosis y Anaplasmosis bovina. *Memorias Seminario Internacional sobre: Diagnostico y control de enfermedades hemoparasitarias*. Palmira. Noviembre 22-24.
- Udall, D.H. 1959. *Práctica de la Clínica Veterinaria*. Salvat Editores. Tercera Edición
- Villar, C; Flórez, H. 2003. Determinación de perfiles parasitarios en terneros de la raza San Martinera como estrategia de control. *Plegable divulgativo*. Corpoica. CI La Libertad.
- Vizcaíno, O. 1985. Impacto económico de los hemoparasitos y sus vectores en ganado de leche. En. *Simposio Colombiano sobre trastornos de la reproducción en ganado lechero*. Bogotá. Junio.
- Vizcaíno, O. 1991. Los hemoparasitos epidemiología diagnostico y control. *Agricultura de las Américas*. No. 202. 31-42.
- Vizcaíno, O. 1980. Anaplasmosis y Babesiosis en el ganado bovino. En: *Control de garrapatas*. ICA. Regional No. 4.
- Vizcaíno, O; Carson, C.A; Lee, A.J; Ristic, M. 1978. Attenuated *Anaplasma marginale* Vaccine under laboratory and field conditions in Colombia. *American Journal Veterinary Research*. Vol.39. No. 2. 229-233.
- Vizcaíno, O. 1976. Anaplasmosis y Babesiosis. Epidemiología y Control en Colombia. *Bulletin de L Office international des epizooties*. 85 (5-6). 657-673.
- Vizcaíno, O; Mejía, F; González, L.F. 1982. Reactores a *Anaplasma marginale* en el municipio de Madrid (Cundinamarca). XIII. Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Cali. Octubre
- Walker, D.H. 1996. *Rickettsiae*. In: *Barron's Medical Microbiology (Barron, S. Et al, Editors.) (4th Edition.)*. University of Texas Medical Branch.
- Wilson, J.A; Trueman, K.F. 1978. Some effects of reduced energy intake on the development of Anaplasmosis in *Bos indicus* steers. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 54. 121-124
- Zuluaga, F.N. 1981. El síndrome "secadera" en los Llanos Orientales. CIAT. Cali. Colombia. 9 paginas mimeografiado.