

ANAPLASMOSIS BOVINA AGUDA: REPORTE DE CASO

ACUTE BOVINE ANAPLASMOSIS: CASE REPORT

BAYRON RENE LEÓN MUÑOZ

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO**

2013

ANAPLASMOSIS BOVINA AGUDA: REPORTE DE CASO

ACUTE BOVINE ANAPLASMOSIS: CASE REPORT

BAYRON RENE LEÓN MUÑOZ

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico Veterinario

Asesor:

ANDRES TIMARAN RIVERA

Médico Veterinario

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA MEDICINA VETERINARIA
SAN JUAN DE PASTO**

2013

NOTA DE RESPONSABILIDAD

Las ideas y conclusiones aportadas en el siguiente trabajo son responsabilidad exclusiva del autor.

Artículo 1ro del Acuerdo No. 324 de octubre 11 de 1966 emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

Nota de aceptación:

Firma del Presidente de tesis

Firma del jurado

Firma del jurado

San Juan de Pasto, Febrero de 2013

CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN.....	6
ABSTRACT	7
INTRODUCCIÓN	8
ESTUDIO DE CASO	12
DISCUSIÓN.....	14
CONCLUSIONES	19
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	20

ANAPLASMOSIS BOVINA AGUDA: REPORTE DE CASO

ACUTE BOVINE ANAPLASMOSIS: CASE REPORT

Andrés Timaran-Rivera¹, Bayron R. León-Muñoz²

RESUMEN

El presente estudio de caso, reporta un brote agudo de anaplasmosis bovina ocurrido en la finca San Miguel, ubicada en el municipio de Nariño, departamento de Nariño, Colombia, la cual cuenta con una trayectoria ganadera de más de cincuenta años, durante los cuales nunca se había presentado brotes, ni casos individuales de anaplasmosis bovina, siendo nulos los reportes oficiales en el municipio, su mayor prevalencia se ha reportado en climas tropicales y subtropicales, actualmente a causa del cambio y variabilidad climática se ha expandido junto con sus vectores hacia zonas donde antes eran desconocidos. Durante el periodo crítico de la enfermedad, se presentaron treinta y siete casos clínicos y seis mortalidades, los animales afectados, en su mayoría se encontraban en estado productivo y superaban los cuatro años de edad. Los principales síntomas observados fueron fiebre, descenso y pérdida de la producción láctea, anorexia, depresión, emaciación, abortos y muerte de los animales en casos hiperagudos. El diagnóstico se realizó mediante hemogramas y análisis de frotis sanguíneos teñidos con Giemsa, con lo que se confirmó la anemia y la presencia de la rickettsia dentro de los eritrocitos sanguíneos de los bovinos. A la necropsia se encontró principalmente esplenomegalia, impactación ruminal, áreas hemorrágicas sobresalientes a nivel de endocardio, excremento muy compacto y otros hallazgos incidentales. El tratamiento instaurado se orientó a estabilizar los pacientes, combatir la infección y a la prevención general en la explotación ganadera. Aun cuando la mayoría de animales respondieron al

¹ *MV, Docente HC. Departamento de salud animal Universidad de Nariño, Pasto, Colombia*

² *Estudiante egresado MV. Universidad de Nariño, Pasto, Colombia*

E-mail: bayronleon@hotmail.com

tratamiento establecido, en los casos agudos de anaplasmosis, la gran mayoría abortaron y cesó su producción láctea, desestabilizando y poniendo en riesgo el futuro de la empresa.

Palabras clave: *Anaplasma marginale*, anemia hemolítica, bovinos, estabilidad enzoótica, vector.

ABSTRACT

The present case study, reported an acute outbreak of bovine anaplasmosis occurred in the San Miguel farm, located in Nariño municipality, Nariño department, Colombia, which has a livestock trajectory of more than fifty years, during which had never been outbreaks or individual cases of bovine anaplasmosis, with zero official reports in the municipality, Its higher prevalence has been reported in tropical and subtropical climates, currently, because of climate change and variability has expanded with their vectors to areas where previously unknown. During the critical period of the disease is presented thirty seven clinical cases and six mortalities, the affected animals, mostly were in productive state, and exceeded the four years old, The main symptoms were fever, decrease and loss of milk production, anorexia, depression, emaciation, abortions and death of animals in hyperacute cases. The diagnosis was made by blood counts and analysis of blood smears stained with Giemsa, thus confirmed the anemia and the presence of the rickettsia within of the bovine blood erythrocytes. At necropsy was found mainly splenomegaly, ruminal impaction, hemorrhagic areas outstanding level endocardium, excrement very compact, and other incidental findings. The established treatment was aimed at stabilizing patients, fight infection and general prevention on the farm. Although most animals responded to the treatment established, in acute cases of anaplasmosis, the most abortions and ceased your milk production, destabilizing and threatening the future of the company.

Key words: *Anaplasma marginale*, cattle, enzootic stability, hemolytic anemia, vector

INTRODUCCIÓN

La anaplasmosis bovina es una enfermedad infecciosa no contagiosa, de distribución mundial, transmisible entre los bovinos (Jiménez *et al.*, 2008), causada por una rickettsia de la familia *Anaplasmataceae*, del género *Anaplasma*, perteneciente al genogrupo II de las *Erlichias* (Corona y Martínez, 2011). Se conocen cuatro especies del género *Anaplasma*: *A. marginale*, *A. centrale*, *A. caudatum* y *A. ovis*, siendo la más patógena *Anaplasma marginale* (Corona *et al.*, 2004), que parasita los eritrocitos de los bovinos, causando anemia severa y múltiples disturbios fisiológicos incluyendo abortos, depresión y muerte (Rodríguez *et al.*, 2003). Su prevalencia es de mayor importancia en climas tropicales y subtropicales (Rodríguez *et al.*, 2003), en donde generalmente excede el 50 %; se han reportado prevalencias del 90% en Suramérica y Australia, siendo menor al 50 % en áreas más templadas (Bautista, 1996).

Transmisión

Las vías más importantes de transmisión de la rickettsia a los bovinos son:

Mecánica. Mediante la inoculación directa de eritrocitos parasitados a través de vectores como moscas (*Stomoxys calcitrans*), mosquitos (*Siphona spp.*) y tábanos, (*Tábanus spp.*) o de manera iatrogénica al reutilizar agujas e instrumental quirúrgico sin tener en cuenta correctas medidas de asepsia y esterilización (Corona *et al.*, 2004).

Biológica. La transmisión de la rickettsia se produce a través de las diferentes especies de garrapatas (Corona *et al.*, 2004). Existen 19 tipos de garrapatas capaces de transmitir experimentalmente *A. marginale*, estas son: *Argas persicus*, *Ornithodoros lahorensis*, *Boophilus annulatus*, *B. calcaratus*, *B. decoloratus*, *B. microplus*, *Dermacentor albipictus*, *D. andersoni*, *D. hunteri*, *D. occidentalis*, *D. variabilis*, *Hyalomma excavatum*, *H. rufipes*, *Ixodes ricinus*, *I. scapularis*, *Rhipicephalus bursa*, *R. evertsi*, *R. sanguineus* y *R. simus* (OIE, 2008).

La especie de mayor importancia en el ámbito veterinario por su impacto en la salud bovina, debido a su papel como vector biológico de hemoparásitos es *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, denominada la garrapata común del ganado, la cual se encuentra ampliamente

distribuida en Colombia y Latinoamérica (Cortes *et al.*, 2010). El ciclo de desarrollo de la rickettsia comienza en las células del intestino medio de la garrapata, infectando las células musculares del mismo, y llevando a cabo su desarrollo final en las glándulas salivales, desde donde se transmite al hospedador (Corona *et al.*, 2004).

Vertical. Transplacentaria, cuando la madre sufre anaplasmosis aguda, el *A. marginale*, podría, en el segundo y tercer trimestre de gestación, atravesar la barrera placentaria e infectar al feto y probablemente esto se presenta como una fase extraeritrocitaria del parásito (Corona *et al.*, 2004).

El proceso de infección por *Anaplasma marginale* en el bovino comienza cuando éste es inoculado de manera mecánica, biológica o vertical al animal. La rickettsia penetra los eritrocitos maduros por invaginación y se forma una vacuola derivada del mismo eritrocito la cual contiene agregados granulares densos en un protoplasma electrón lúcido (Corona *et al.*, 2004). Una vez dentro del eritrocito, la rickettsia se replica por fisión binaria para formar hasta ocho organismos individuales dentro de una sola vacuola conocidos como cuerpos de inclusión (Bautista, 1996), los cuales posteriormente liberan cuerpos iniciales que se multiplican secuencialmente en otros eritrocitos y se liberan sucesivamente hasta alcanzar altos porcentajes de infección (Rodríguez *et al.*, 2003).

Los *Anaplasmas* salen del eritrocito utilizando un mecanismo no bien definido, pero aparentemente no lítico (Bautista, 1996), probablemente exocitosis (Corona *et al.*, 2004) e infectan eritrocitos aledaños. El porcentaje de eritrocitos infectados se incrementa aparentemente al doble entre cada 24 a 48 horas (Corona *et al.*, 2004), hasta los 10 días y luego decrece a una velocidad similar, la infección se hace evidente al microscopio de dos a seis semanas después de la transmisión, dependiendo del número de organismos transmitidos y de la virulencia del aislado (OIE, 2008). Dicho porcentaje, varía según la fase y la gravedad de la enfermedad, presentándose parasitemias que superan el 50% de eritrocitos infectados (OIE, 2008), en el pico de la infección más del 75 % de los eritrocitos pueden ser infectados y se desarrolla una anemia severa que persiste durante una a dos semanas después de que las rickettsias llegan a ser microscópicamente indetectables en los frótis (Bautista, 1996; OIE,

2008). La duración de la infección depende de la cantidad de organismo infectante, pudiendo ocasionar la muerte en muchos casos (Corona *et al.*, 2004).

Los eritrocitos no son destruidos por la penetración o por la liberación de los cuerpos iniciales de la rickettsia, las modificaciones ocasionadas por la invasión del cuerpo inicial y su replicación, puede inducir a que éstos sean reconocidos por los macrófagos de los tejidos reticulares y de los sinusoides vasculares presentes en la pulpa roja del bazo cuando se presentan concentraciones altas de eritrocitos infectados.

La destrucción de eritrocitos totales es mayor al porcentaje de eritrocitos infectados, por lo que se ha discutido la posibilidad de que algunos factores que intervienen en la respuesta inmune también participen en un proceso patológico, como la liberación extracelular de óxido nítrico de los macrófagos. En infecciones por *Plasmodium falciparum* y *Babesia bovis* se ha observado que el estímulo antigénico a las células T puede propiciar que los macrófagos liberen óxido nítrico el cual sería responsable de los severos daños presentes en ambas infecciones, esto también está respaldado por el hecho de que en la anaplasmosis bovina, el uso de un inhibidor de la síntesis del óxido nítrico, al parecer mejoro el curso de la enfermedad (Rodríguez *et al.*, 2003).

A la necropsia es común encontrar esplenomegalia, hepatomegalia y engrandecimiento de la vesícula biliar con la bilis de color oscuro, estos hallazgos son atribuidos fundamentalmente a la anemia hemolítica severa (Corona *et al.*, 2004). Se ha demostrado la fagocitosis no específica de eritrocitos en el bazo, lo que explica la esplenomegalia presente en estas infecciones (Rodríguez *et al.*, 2003).

En regiones endémicas, donde hay alta presencia de garrapatas se mantiene una estabilidad enzoótica, la cual se logra mediante el control moderado de los vectores, la inmunidad pasiva provista por el calostro y la temprana infección de los terneros, quienes poseen resistencia innata hasta cerca de los nueve meses de edad, de este modo los animales adquieren la infección sin presentar los signos clínicos, generando una inmunidad que se mantiene en el ganado adulto mediante reinfecciones que son inaparentes clínicamente, convirtiéndolos en

portadores asintomáticos (Corona y Martínez, 2011). En estos animales se producen ciclos continuos de rickettsemia con intervalos aproximados de cinco semanas, con valores entre 0,1% y 0,0000001% ó menores, de eritrocitos parasitados. Estos ciclos están asociados a variaciones antigénicas que ocurren en las moléculas de la superficie de *A. marginale*, que caracterizan a nuevas poblaciones del parásito resistentes a la respuesta inmune generada por la anterior como un mecanismo para evadir el sistema inmune (Corona y Martínez, 2011). Tanto en animales portadores como temporalmente en un individuo, esta variación puede influenciar significativamente la eficiencia de la transmisión a otros bovinos (Bautista, 1996).

El ganado puede contraer la enfermedad a cualquier edad, sin embargo la mortalidad y severidad aumentan con la misma (Corona *et al.*, 2004). La anaplasmosis generalmente es moderada en terneros de hasta un año de edad, aguda pero raramente fatal en animales de hasta dos años de edad, aguda y ocasionalmente fatal en bovinos de hasta tres años de edad e hiperaguda y frecuentemente fatal en bovinos mayores de tres años de edad (Bautista, 1996).

En un área enzoótica, la mayoría de los terneros menores de seis meses exhiben una resistencia natural, pues aun cuando se infectan, raramente exhiben los signos clínicos (Corona y Martínez, 2004, 2011), sin embargo, estos animales no son refractarios a la infección, lo que se ha probado mediante PCR, demostrando la presencia de la rickettsia en animales asintomáticos menores de tres meses (Rodríguez *et al.*, 2003), los cuales adquieren inmunidad, convirtiéndose en portadores, que en condiciones de estrés pueden manifestar una recurrencia de la infección (Corona y Martínez, 2011).

Debido al fenómeno del calentamiento global, nuevas regiones, que antes se consideraban desfavorables para vectores como las garrapatas, están ahora ingresando a los mapas de distribución, generando una situación potencial de inestabilidad enzoótica favorable para hemoparásitos en poblaciones de animales susceptibles (Cortes *et al.*, 2010).

La vacunación contra *Anaplasma marginale* incluye vacunas a base de cepas vivas atenuadas, preparadas al pasar una cepa de *A. marginale* por ovinos o venados y vacunas a base de cepas de *A. centrale*, la cual es menos patógena y proporciona una protección parcial cruzada frente a cepas virulentas de *A. marginale*. (Rodríguez *et al.*, 2003; OIE, 2008).

ESTUDIO DE CASO

El brote agudo de anaplasmosis bovina se presentó en la finca San Miguel, la cual, de acuerdo a la ficha de caracterización otorgada por la Asociación Red Colombiana de Reservas Naturales de la Sociedad Civil (RESNATUR, 2006), se encuentra ubicada en la vereda Pueblo Viejo, municipio de Nariño, departamento de Nariño, 18 kilómetros al occidente de San Juan de pasto, dentro de la región biogeográfica de la cordillera centro oriental de los Andes, sobre el Nudo de los Pastos, a una altitud de 2.300 msnm y una temperatura que oscila entre máximo dieciséis grados centígrados y mínimo siete grados centígrados. Es una ganadería certificada en buenas prácticas ganaderas (BPG), especializada en la producción de leche, la cual se maneja como hatu cerrado, con asistencia técnica profesional permanente.

A finales de diciembre del año 2011 inició la presentación de una serie de casos consecutivos de anaplasmosis bovina, confirmados por laboratorio, lo que generó pérdidas millonarias en la explotación, debido a mortalidades, descenso y cese de la producción láctea, abortos, gastos médico veterinarios, entre otros, desestabilizando la actividad productiva y reproductiva en la empresa.

Cuando inició el brote de anaplasmosis en la finca San Miguel, la explotación ganadera contaba con un inventario total de noventa y cinco animales, de los cuales treinta y siete presentaron sintomatología clínica, estos animales, en su mayoría se encontraban en estado de producción láctea, junto con tres vacas secas preñadas y una novilla. La edad de los bovinos afectados superaba los cuatro años de edad a excepción de la novilla, cuya edad era de dos años. El balance de mortalidades ascendió a seis animales, de los cuales tres fallecieron de manera súbita y tres de estos coincidieron con gestaciones superiores a los ocho meses. Posterior a la presentación, tratamiento y control de la anaplasmosis, se presentaron dos nuevos casos, pero esta vez con menor severidad que los anteriores.

El brote inició con el caso de una vaca que cesó su producción láctea de manera repentina, no se reportaron más signos, luego fue encontrada muerta; días después, una vaca preparto fue encontrada caída y timpanizada, se corrigió el timpanismo, se hidrató, se trató como una

hipocalcemia, se indujo el parto, el animal mejoró su estado de ánimo, se administró antibióticos y AINES, el animal se mantuvo en pie, comía, bebía normalmente, a las pocas horas fue encontrada muerta. Posteriormente dos vacas preñadas presentaron fiebre, depresión, anorexia, palidez e ictericia en mucosas, se envió muestras y frotis de sangre al laboratorio, en donde les diagnosticaron *Anaplasma marginale*, uno de ellos aborto, posteriormente se siguieron presentando muchos cuadros clínicos con sintomatología similar.

Síntomas

La sintomatología observada durante el brote agudo de anaplasmosis bovina presentado en la finca San Miguel fue: fiebre (40,5 – 41 °C), descenso súbito en la producción de leche, anorexia, depresión, debilidad, emaciación, postración e indiferencia al medio (Figura 1), abortos (Figura 2), retención de placenta (Figura 3), deshidratación, mucosas pálidas, ictericia, taquipnea, pica, impactación ruminal, tenesmo y estreñimiento (Figura 4), anemia hemolítica y muerte.

Ayudas diagnósticas

El diagnóstico se realizó mediante hemogramas y frotis sanguíneos, procesados en el laboratorio de diagnóstico veterinario y microbiológico L.D.V.M, de la ciudad de pasto, en donde se observó hematocritos que bajaron hasta 13,5%, hemoglobina con un valor de 5 g/dl, proteínas totales en el margen mínimo del rango 70 g/L, confirmándose la anemia y la presencia de la rickettsia en los frotis.

Hallazgos a la necropsia

Junto a los cadáveres, frecuentemente hubo presencia de heces muy compactas (Figura 5), al abordar la cavidad abdominal, se encontró esplenomegalia (Figura 6), vesícula biliar con contenido espeso y color amarronado (Figura 7), en la cavidad torácica, a nivel de corazón, se observó áreas hemorrágicas sobresalientes, de aproximadamente cinco mm de diámetro en el endocardio (Figuras 8). En un caso en particular, se encontró que el animal tenía un riñón de

tamaño muy reducido en comparación con el contralateral (Figura 9), y la vejiga con las paredes engrosadas (Figura 10).

Plan terapéutico

Los casos clínicos que se presentaron en la finca San Miguel fueron tratados con el fin de estabilizar a los pacientes mediante la corrección de la fiebre, rickettsemia, deshidratación, impactación ruminal, acidosis metabólica y anemia, factores que comprometían la vida de los animales, para lo cual se utilizó: dipiróna 500 mg/ml (dosis de 30 mg/kg vía intramuscular, cada seis horas), oxitetraciclina 200 mg/ml (dosis de 20 mg/kg vía intravenosa, única dosis), clorhidrato de difenhidramida 25 mg/ml (dosis de 1 mg/kg vía intramuscular, cada 12 horas), lactato de ringer (1.500 ml vía intravenosa, cada 6 horas), sulfato de magnesio (500 mg disueltos en tres litros de agua tibia, vía oral, única dosis), reconstituyentes sanguíneos y hematopoyéticos a base de complejo B, cacodilato sódico y estricnina.

Como tratamiento preventivo en animales que no se encontraban en lactancia se administró Dipropionato de Imidocarb 120 mg/ml (dosis de 3 mg/kg vía subcutánea, única dosis).

Para tener un control preventivo eficiente en la finca San Miguel, se establecieron unas medidas de bioseguridad y manejo contempladas en el plan sanitario de la finca, de estricto cumplimiento, con el fin de controlar la presencia de vectores sin alterar la estabilidad enzoótica, además se instauró un programa de vermifugación periódico de amplio espectro, el cual incluye eprinomectina 0,5%, para vacas en lactancia y secas próximas; y una rotación de fipronil 1% e ivermectina 3,15%, para vacas secas por debajo de los seis meses de preñez, novillas y terneras.

DISCUSIÓN

La finca San Miguel, cuenta con una trayectoria ganadera de más de cincuenta años, durante los cuales nunca se había presentado brotes de anaplasmosis bovina como el ocurrido entre

diciembre de 2011 y marzo de 2012, ni tampoco se había reportado casos individuales de enfermedad clínica, la presentación del brote llegó de manera súbita afectando un número considerable de animales, principalmente los que se encontraban en producción. Estas crisis agudas comúnmente se presentan de manera inesperada sin haber existido una evidencia previa de la enfermedad (Bautista, 1996) y en general la parasitemia y la anemia son menos graves en los animales jóvenes, posiblemente debido a que la respuesta inmune celular es mayor por la competencia del timo y su sistema hematopoyético más activo (Corona *et al.*, 2004).

Según la recopilación de datos y publicaciones realizadas por FEDEGAN - FNG, (2011) correspondiente a la situación en Colombia de enfermedades bovinas no sujetas a control oficial, no hay reportes de datos, diagnósticos o estudios que se hayan realizado en el municipio de Nariño para hemoparásitos. Los reportes en el departamento de Nariño reconocidos y publicados a nivel nacional por FEDEGAN - FNG, (2011) se limitan a los realizados por Andrade, (2002) en el municipio de Sandoná, en donde de 70 bovinos muestreados al 21,4% les diagnosticaron *A. marginale*; Enríquez y Muñoz, (2004), en el municipio de la Florida en donde de 281 animales muestreados, al 5,6% les diagnosticaron *A. marginale*; y Guerrero e Igua, (2006), que reportaron una prevalencia para *A. marginale* de 6,25% para el municipio de Imués y 2,08% para el municipio de Guaitarilla. Las fuentes de datos fueron, la facultad de Ciencias Pecuarias de la Universidad de Nariño y el Centro de Diagnóstico Veterinario del Instituto Colombiano Agropecuario, quien reportó que en el periodo comprendido entre el año 2005 y el año 2009, dos municipios de los 64 que componen el departamento enviaron tres muestras para hemoparásitos de los cuales uno resultó positivo. No se reporta el municipio ni el agente patógeno diagnosticado (FEDEGAN - FNG, 2011).

En todos los animales afectados en la finca, la sintomatología presentada durante el brote agudo de anaplasmosis fue similar y de manera repentina. Un animal no presenta síntomas clínicos hasta que más de un 15% de los eritrocitos estén infectados, la fiebre, con temperaturas de hasta 41°C, es el primer síntoma clínico de la enfermedad, seguido de anorexia, depresión, debilidad muscular, anemia progresiva, acidosis severa, pérdida dramática de peso, ictericia, aborto en vacas preñadas, fallo cardiopulmonar y muerte en

períodos de 24 a 36 horas, dependiendo de la severidad de la presentación, aguda o hiperaguda (Corona *et al.*, 2004). También se puede presentar en forma crónica con ausencia de signos clínicos típicos (Rodríguez *et al.*, 2003).

El diagnóstico diferencial de fiebre, anemia hemolítica aguda e ictericia en el ganado adulto incluye: babesiosis, eperytozoonosis, theileriosis, leptospirosis, hemoglobinuria bacilar, hemoglobinuria post-parto, toxicidad por plantas y carbón bacteridiano. 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 (Corona *et al.*, 2004). En contraste con *Babesia bovis*, *Anaplasma marginale*, no se acumula en los capilares, de modo que para el diagnóstico, es apropiada la sangre de la yugular u otro gran vaso (OIE, 2008).

El método de diagnóstico utilizado, tanto en el caso en reporte, como en los estudios oficiales realizados en el departamento de Nariño fue mediante examen microscópico de frotis sanguíneo con tinción de Giemsa. Éste es el método más común para identificar *A. marginale* en animales con infección clínica, en estos la rickettsia aparece como cuerpos densos, redondeados y muy coloreados dentro de los eritrocitos, de aproximadamente 0,3 a 1,0 µm de diámetro que se localizan en el margen del eritrocito o en su proximidad (OIE, 2008). Este método sólo permite detectar niveles altos de rickettsemia (Corona y Martínez, 2011). Cuando los niveles de rickettsemia son bajos, como en el caso de animales portadores asintomáticos, los cuerpos de inclusión dentro de los eritrocitos no son lo suficientemente numerosos para ser identificados al microscopio (OIE, 2008). Estos animales se convierten en reservorio de la enfermedad en el campo.

Para el control de la patología, se requiere de la identificación exacta de los animales portadores, para lo cual el método de diagnóstico recomendado es, identificación del ADN de la rickettsia en sangre mediante técnicas moleculares y la detección en suero de anticuerpos específicos contra *Anaplasma marginale*. Una técnica de alta sensibilidad y especificidad es el diagnóstico molecular del gen MSP 5 mediante PCR, por lo que solo es específico para *Anaplasma marginale*, ya que no hay amplificación del ADN de otros hemoparásitos

presentes en el bovino ni del ADN del animal, razón por la cual se ha utilizado en el monitoreo de animales durante la movilización internacional de ganado y en programas de control de anaplasmosis bovina (Corona y Martínez, 2011).

Corona y Martínez, (2011) reportan que en un estudio, de un total de 113 animales muestreados, 22 resultaron positivos por tinción con Giemsa a los frótiis de sangre, para un 19,46% y un total de 96 animales, correspondiente a 84,95 %, resultaron positivos por PCR, en estos, las bandas amplificadas en el PCR fueron de diferente intensidad entre animales de un mismo grupo lo que puede estar relacionado con los niveles de parasitemia presentes y la habilidad para transmitir la enfermedad. El estado de portador se caracteriza por una actividad de anticuerpos generalmente constante (Corona y Martínez, 2011).

El brote de anaplasmosis en la finca San Miguel, se pudo presentar al romperse el equilibrio enzoótico entre el hospedador, el agente patógeno y el medio ambiente, debido a causas como control intensivo de vectores, con lo cual algunos animales no tendrían contacto con la rickettsia antes de los nueve meses de edad, creando así un segmento de ganado que no desarrollo los anticuerpos necesarios, volviéndose altamente susceptibles al contacto con *A. marginale*, presentando la enfermedad clínica aguda al contacto con el hemoparásito tiempo después (Corona *et al.*, 2004).

Existen factores externos e internos tales como la inmunosupresión, estrés ambiental, estrés nutricional y la infección con otras enfermedades, que pueden exacerbar la anaplasmosis subclínica en un individuo, incluso en los persistentemente infectados, (Corona y Martínez, 2011).

En la explotación ganadera, fue evidente la presencia de ectoparásitos como garrapatas, moscas y mosquitos, además de la movilización de ganado en predios aledaños, desde donde pudo haber llegado el *Anaplasma marginale*, diseminándose en todo el hato, hasta que se hizo clínicamente evidente.

Muy pocos estudios han evaluado el impacto de la presencia y distribución de la garrapata en áreas geográficas no endémicas en Colombia. Históricamente, la distribución de la garrapata

R. (B.) microplus había estado limitada a zonas del trópico bajo y medio con altitudes entre 0 y 1.500 msnm. Estudios realizados en el altiplano Cundiboyacense por Cortes *et al.*, (2010) demostraron la presencia de la garrapata *R. (B.) microplus* en altitudes superiores a los 2.600 msnm, encontrando como rango de altitud con mayor porcentaje de predios infestados, entre 2.200 a 2.400 msnm, lo que sugiere el desplazamiento de este artrópodo hacia altitudes en donde anteriormente no era evidente su presencia, llevando consigo el riesgo potencial de transmitir a los bovinos hemoparasitismo clínico.

La expansión de los vectores junto con el hemoparásito se presenta por movilización de nuevos animales a los sistemas de producción, por aves migratorias, introducción accidental en el transporte de insumos, materias prima o alimentos, así como también, por el cambio o variabilidad climática que puede haber favorecido la adaptación de las especies a mayores altitudes. La explosión demográfica, las condiciones socioeconómicas, los cambios antropogénicos del paisaje y el comercio internacional, son un factor muy influyente para el incremento en las densidades poblacionales de las garrapatas y la incidencia de las enfermedades asociadas (Cortes *et al.*, 2010).

La mayoría de animales tratados manifestaron una respuesta positiva al tratamiento, salvo unos casos de presentación hiperaguda de animales con gestaciones avanzadas, en los que la evolución de la enfermedad fue muy rápida y fallecieron en pocas horas. Aun cuando la mayoría de animales respondieron al tratamiento instaurado, en los casos agudos de anaplasmosis, la gran mayoría abortaron y cesó su producción láctea, desestabilizando y poniendo en riesgo el futuro de la empresa ganadera.

Posterior al tratamiento y control del brote agudo de anaplasmosis, se presentaron dos casos individuales, pero esta vez con menor severidad, ya que los animales anteriormente habían tenido contacto con la rickettsia. El estudio de los mecanismos inmunes protectores contra *A. marginale* se focaliza fundamentalmente en la fase aguda de la enfermedad, los animales infectados desarrollan anticuerpos del tipo IgG e IgM y exhiben durante las últimas etapas de la infección aguda una respuesta mediada por células, en la que aparecen los macrófagos activados segregando IFN- γ , que estimula fuertemente la proliferación de linfocitos de la

sangre periférica (Corona *et al.*, 2004). A pesar de estas respuestas, una cuarta parte de los animales susceptibles no alcanzan a montar la respuesta inmune necesaria para controlar la infección y mueren (Rodríguez *et al.*, 2003).

CONCLUSIONES

La introducción de vectores junto con la rickettsia *Anaplasma marginale*, favorecido por el cambio y variabilidad climática, asociado a otros factores antropogénicos, a regiones consideradas no endémicas, donde antes eran desconocidos, hace necesario la realización de un diagnóstico específico de alta sensibilidad a través de detección en suero de anticuerpos específicos contra *A. marginale* y técnicas moleculares, con el fin de diagnosticar animales portadores asintomáticos y así determinar zonas endémicas que aun no han sido reconocidas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Andrade, D. L. 2002. Estudio de anaplasmosis y babesiosis en equinos y bovinos, durante el semestre rural en los meses de junio a diciembre del año 2000 en el municipio de Sandoná, Nariño. Tesis de grado Médico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Pecuarias, Programa de Medicina Veterinaria. 75 p.

Asociación Red Colombiana de Reservas Naturales de la Sociedad Civil. 2006. Ficha de caracterización reserva San Miguel de Pozo Verde, Pueblo Viejo, Nariño. Pasto, Colombia: RESNATUR. 30 p.

Bautista, C. 1996. La respuesta inmune celular en anaplasmosis bovina. *Cienc. Vet.* 7: 315–328. Disponible en internet: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol7/CVv7c11.pdf>

Corona, B.; M. Rodríguez, y S. Martínez. 2004. Anaplasmosis bovina. *Revista electrónica de veterinaria REDVET.* 6 (4): 1-27. Disponible en internet: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040405/040511.pdf>

Corona, B. y S. Martínez. 2011. Detección de *Anaplasma marginale* en bovinos, mediante la amplificación por PCR del gen msp5. *Rev. Salud Anim.* 33 (1): 24-31. Disponible en internet: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0253-70X2011000100004&script=sci_arttext

Cortes, J.; J. Betancourt.; J. Cárdenas. y L. Herrera. 2010. Distribución de garrapatas *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* en bovinos y fincas del altiplano Cundiboyacense (Colombia). *Corpoica Cienc. Tecnol. Agropecu.* 11, (1): 73-84. Disponible en internet: http://www.corpoica.org.co/SitioWeb/Archivos/Revista/Capitulo9Revista_CorpoicaV11_01.pdf

Enrriquez, A. y C. A. Muñoz. 2004. Determinación del estado y manejo de las enfermedades hemoparasitarias presentes en los bovinos localizados en el sector rural del municipio de la Florida, departamento de Nariño. Tesis de grado Médico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria. 75 p.

Federación Colombiana de ganaderos (FEDEGAN – FNG). 2011. Situación en Colombia de enfermedades bovinas no sujetas a control oficial. Bogota: Sanmartín Obregón & Cia. 118 p.

Guerrero, V. M. y E. A. Iguá. 2006. Determinación y asociación hematológica de las enfermedades hemoparasitarias presentes en bovinos, en las diferentes zonas de vida de los municipios de Imués y Guaitarilla, departamento de Nariño. Tesis de grado Médico Veterinario. Pasto, Colombia: Universidad de Nariño, Facultad de Ciencias Pecuarias. Programa de Medicina Veterinaria. 116 p.

Jiménez, R.; S. Rodríguez.; R. Rosario.; L. Orozco. y J. de la Fuente. 2008. *Anaplasma marginale*: análisis de las secuencias del fragmento variable del gen *msp1 α* y del gen *msp4* de cuatro nuevas cepas Mexicanas. *Téc Pecu Méx* 46, (1): 69-78. Disponible en internet: <http://www.tecnicapecuaria.org.mx/trabajos/200801144507.pdf>

Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). 2008. Anaplasmosis bovina. En: Manual de las pruebas de diagnóstico y de las vacunas para los animales terrestres (mamíferos, aves y abejas). [Citado el 09 de septiembre de 2012]. Capítulo 2.4.1.: 1-13. Disponible en internet:

http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.04.01.%20Anaplasmosis%20bovina.pdf

Rodríguez, S.; M. García.; G. Aboytes. y R. Cantó. 2003. Inmunología e inmunoprofilaxis de la Anaplasmosis bovina. *Cienc. Vet.* 9: 123-164. Disponible en internet: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol9/CVv9c5.pdf>

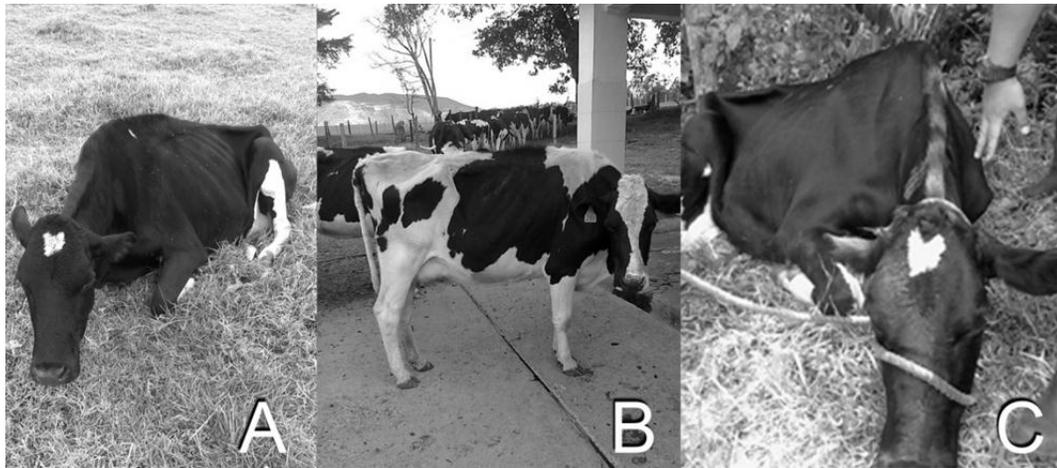


Figura 1. A: Debilidad, B: Emaciación, C: Postración e indiferencia al medio

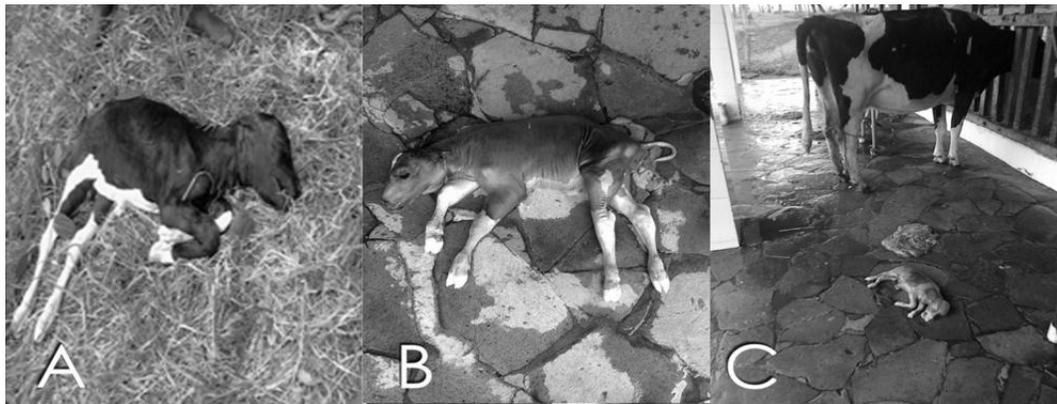


Figura 2. Fetos abortados. A: 8 meses de gestación, B: 6 meses de gestación y C: 4 meses de gestación



Figura 3. Retención de placenta



Figura 4. Tenesmo, Heces compactas



Figura 5. Junto a los cadáveres, se encontraba materia fecal compacta en pequeñas cantidades.



Figura 6. Esplenomegalia, Bazo de un bovino afectado.



Figura 7. Vesícula biliar con contenido espeso y de color amarronado



Figura 8. Áreas hemorrágicas a nivel de endocardio.



Figura 9. Riñón izquierdo reducido de tamaño



Figura 10. Engrosamiento de las paredes de la vejiga