

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ANAPLASMOSIS

MVZ. MSC. ARTURO OLGUÍN Y BERNAL

CLÍNICA DE LOS BOVINOS I

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

ANAPLASMOSIS

MVZ, MSc. Arturo Olguín y Bernal

INTRODUCCIÓN.

Uno de los obstáculos más importantes para los programas de mejoramiento de la Ganadería nacional son las enfermedades transmitidas por ectoparasitos, en particular la Anaplasmosis Bovina, enfermedad causada por *Anaplasma marginale* que ocasiona anemia hemolítica por la destrucción extra-vascular de glóbulos rojos.

La Anaplasmosis, también conocida como Ranilla, Huequera, Ranilla Blanca. Es una enfermedad infecto-contagiosa que afecta a bovinos, ovinos, caprinos, búfalos y algunos rumiantes salvajes, caracterizada esencialmente por un aumento en la temperatura y una anemia progresiva, es común en los climas tropicales y subtropicales. Son susceptibles todas las razas bovinas, siendo las criollas más resistentes que las europeas. Produce importantes pérdidas económicas por disminución en la producción de leche y ganancias de peso en engordas, abortos y muertes y por los costos de tratamientos

La morbilidad es alta y la mortalidad depende de la receptividad y susceptibilidad del ganado, y puede ser de hasta el 30% .

La Anaplasmosis se presenta generalmente entre 28 a 45 días e inclusive después de varios meses posterior a la fecha de introducción de los bovinos a potreros infestados con garrapatas o donde haya insectos hematófagos.

Anaplasma marginale es la única especie de rickettsias presente en México y es precisamente la más patógena de todas y se distribuye en las áreas tropicales abarcando más de la mitad del territorio nacional. La distribución geográfica de este microorganismo, es amplia debido a la gran cantidad de vectores que la transmiten; prácticamente todos los artrópodos hematófagos como mosquitos, moscas y principalmente garrapatas de varios géneros, como *Boophilus*, *Amblyomma* y *Dermacentor*.

El hombre también colabora en su transmisión, al emplear prácticas médico-zootécnicas carentes de higiene en donde se involucre contacto con sangre de bovinos

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

ETIOLOGÍA.

El agente responsable de esta patología es una Rickettsia, perteneciente a la familia Anaplasmatacea, genero Anaplasma, especie *Anaplasma marginale*; aunque existen otras especies de importancia veterinaria como: Anaplasma bovis, A. centrale y Paraanaplasma caudatum. La de mayor capacidad para originar graves problemas es A. marginale,

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

TRANSMISIÓN.

Es transmitida principalmente por garrapatas Ixodidae, Boophilus microplus y Amblyoma cajenense, aunque la transmisión mecánica por medio de moscas, tábanos y el hombre (material quirúrgico, agujas), es sumamente importante en la difusión de la enfermedad.

La anaplasmosis es una enfermedad de los animales adultos, puesto que los jóvenes poseen una resistencia natural, en otras palabras, ante una primoinfección el mayor riesgo lo corre el animal de mayor edad.

PATOGENIA.

Los anaplasmas son bacterias intraeritrocitarias obligadas, se reproducen mediante divisiones binarias. 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, el microbio es capaz de entrar o salir de la célula hospedera sin destruirla.

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.

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

Los anaplasmas abandonan los eritrocitos por exosistosis sin destruirlos y vuelven a afectar otros glóbulos rojos, hasta que el animal desarrolla suficientes anticuerpos circulantes.

El sistema inmunológico del bovino, en respuesta a la infección, identifica como extraños a los eritrocitos infectados que son removidos en grandes cantidades, lo que conlleva a una anemia hemolítica. La reducción del transporte de oxígeno a todo el organismo y la liberación de pigmentos presentes en los eritrocitos (bilirrubina) conducen a debilidad e ictericia, característicos de esta enfermedad.

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

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

SIGNOLOGIA.

En los animales jóvenes se ha observado mayor resistencia, y esto se debe a la inmunidad pasiva que su madre les proporciona por medio del calostro.

Los animales recién introducidos a un lugar infestado por garrapatas son más susceptibles y no es raro un brote de la enfermedad que se presente en 2 o 3 semanas después de la llegada de estos animales.

El periodo de incubación puede variar de 3 a 4 semanas o más cuando la infección ha sido transmitida por garrapatas, y de 1 a 5 semanas si fue por inoculación en sangre.

Durante la fase aguda de la enfermedad, los signos clínicos más significativos son: fiebre (41.5 °C), anemia, aislamiento del animal, debilidad, disminución de la producción, pérdida de apetito, deshidratación, respiración dificultosa (disnea), frecuencia cardíaca elevada, constipación, temblor muscular, ictericia y bilirrubinemia. El número de eritrocitos desciende a menos de 2×10^6 /ul de sangre, el hematocrito a menos del 20%, en este momento al realizar frotis sanguíneos se pueden observar del 50-70% de eritrocitos afectados, las vacas gestantes abortan y los toros bajan su calidad espermática por varios meses.

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

Los casos hiperagudos cursan con fiebre alta, taquicardia, taquipnea y salivación, anemia y muerte súbita en 24 horas.

La enfermedad provoca alta morbilidad y mortalidad en razas lecheras importadas, que no se han adaptado a las condiciones agroclimáticas del país.

La anemia máxima ocurre del primero al cuarto día después del máximo de parasitemia. Por ello la anemia, como signo 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.

LESIONES.

A la necropsia, se observa deshidratación, sangre acuosa, acumulación de fluido en el pericardio y cavidad pleural, pulmones edematosos, hígado aumentado de tamaño y de color amarillento, vesícula biliar repleta, bazo aumentado de tamaño y de color oscuro (casi negro) y hemorragias petequiales en el pericardio.

La sangre muestra una marcada reducción en eritrocitos y hemoglobina. La morfología esta alterada incluyendo anisocitosis (eritrocitos de diferentes tamaños) y poiquilocitosis (diferentes formas de eritrocitos), generalmente hay una leucocitosis.

DIAGNOSTICO.

Se debe realizar en base al historial clínico, y complementarse con pruebas de laboratorio como son frotis sanguíneos teñidos con Giemsa, Romanowski, Write solución al 3% Azul toluidina, en donde serán observado los cuerpos de inclusión de anaplasma sobre las orillas de los eritrocitos cuando se trata de *anaplasma marginale* y en el centro en caso de *anaplasma centrale*, las muestras de sangre deben ser tomadas de la vena yugular ya que en los capilares no se encuentra el agente; biometría hemática; aglutinación capilar en tubo, aglutinación en placa, fijación de complemento.

Como pruebas confirmatorias del diagnostico se puede recurrir a ELISA, IFT, PCR, RFC, RIA .

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

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

1. En animales vivos, con los signos clínicos ya señalados: Se debe realizar frotis sanguíneos delgados, los cuales deben teñirse con Giemsa para evidenciar el agente causal. Sangre completa, con anticoagulante y refrigerada, es la muestra de elección para enviar al laboratorio.
2. En animales recién muertos: Se debe realizar toma de muestra de sangre en la oreja, cola, corazón o extremidades. Adicionalmente, se deben hacer frotis por aposición (improntas) de riñón, bazo e hígado. Las muestras a enviar al laboratorio deben refrigerarse (sangre y muestras de órganos); los frotis se envían bien cubiertos a temperatura ambiente.
3. En animales muertos, en descomposición, si se amerita un diagnóstico preciso, deben realizarse frotis por aposición de órganos como bazo, corazón, riñón e hígado. Los frotis deben protegerse con papel absorbente para enviarlos al laboratorio.
4. En animales en recuperación, o para la detección de portadores, deben realizarse frotis gruesos de sangre y toma de muestras de suero sanguíneo para el diagnóstico indirecto por serología.

El diferencial debe realizarse con Babesiosis, Theileriosis y Eperitrozonosis, por medio de serología.

TRATAMIENTO.

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

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

Dipropionato de Imidocarb 2.5 ml/100kg

Cacodilato de Na y Difosfato de Cloroquina.

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

La transfusión sanguínea está indicada cuando el No. de eritrocitos sea menor a 2.5 millones/mm³ y el Ht. menor al 12%. Se pueden aplicar hasta 7.5 litros.

CONTROL Y PREVENCIÓN.

Combatir a los vectores, acaricidas, control de moscas, realizar baños garrapaticidas de manera periódica y controlada, identificar los portadores, evitar

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

infecciones por iatrogenia, Las vacunas utilizadas de manera adecuada y tomando las medidas de precaución debidas pueden llegar a ser una opción.

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

1. Inmunización, utilizando cepas virulentas.
2. Inmunización, utilizando cepas de Anaplasma céntrale.
3. Inmunización, utilizando cepas de Anaplasma margínale atenuado.
4. Inmunización, utilizando cepas de A. margínale inactivado.

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

La vacuna comercial Anaplaz (Fort Dodge) fue la primera en usarse desde 1965 en un preparado liofilizado refrigerado de eritrocitos de ganado infectado, esta causa anemia isohemolítica en becerros después de consumir calostro de vacas inmunizadas. Ha sido descontinuada por falta de mercado.

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

BIBLIOGRAFÍA.

1. Garcia T,D. et al; Anaplasmosis Bovina; Folleto Tecnico, num. 1; CENID-PAVET;INIFAP, Diciembre, 1999.
2. León E.” Diagnostico, Síntomas y Control de La Anaplasmosis”, Fonaiap-Instituto de Investigaciones Veterinarias, Departamento de Parasitología Maracay, Venezuela, Fonaiap Divulga N°36 abril-junio 1991.
3. Mangold A.J.” El diagnóstico de babesiosis y anaplasmosis “Grupo de Sanidad Animal INTA EEA Rafaela, Argentina, Junio 2003.
4. Preciado de la Torre, JF,et al; Control y Tratamiento de la Anaplasmosis Bovina; Publicación Técnica No. 1 Octubre de 2004; Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria, INIFAP.
5. Castellanos, J.L. 1998. Seguimiento a predios con garrapata resistente hacia los ixodicidas y alternativas para su control. Curso de diagnóstico y control de las principales enfermedades parasitarias. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Autónoma de Tamaulipas. Ciudad Victoria, Tamps. México.
6. NORMA Oficial Mexicana NOM-019-ZOO-1994, Campaña nacional contra la garrapata *Boophilus* spp.
7. Howard L.J.: Current veterinary Therapy. Food Animal Practice. 3ª ed. Philadelphia.: Saunders, 1993.
8. Radostits, O.M: Gay C.C; Blood, D.C., Hinchcliff K.W; Medicina Veterinaria; vol I. y II 9ª. Ed.; Mc Graw Hill, 2002.
9. Andrews A.H.,Blowey R.W., Boyd H., Eddy R.G.; Bovine Medicine Diseases and husbandry of cattle; 2a Ed.; Blackwell Science; 2004.