

## RICKETTSIAS

## ANAPLASMOSIS

La anaplasmosis es una enfermedad infecciosa, subaguda, no contagiosa y caracterizada por fiebre, anemia debilidad e ictericia.

### EPIDEMIOLOGIA

La anaplasmosis es esencialmente una enfermedad de los bovinos. En los ovinos la enfermedad es de escasa importancia económica. En el país, el agente causal fué observado por primera vez en frotis sanguíneos de ovinos criollos y mestizos de la Sierra Nevada de Santa Marta. Todas las razas y sexos de ovinos pueden ser afectadas por la anaplasmosis, pero los animales adultos son más susceptibles que los jóvenes. Se conoce muy poco acerca de los medios através de los cuales se perpetúa la anaplasmosis en la naturaleza. No obstante, las evidencias presentes sugieren que el *Tabanus sp.* es el vector más importante de la enfermedad. Esta transmisión se efectúa mecánicamente. Otros vectores potenciales pueden ser las garrapatas o moscas de los géneros *Stomoxys*, *Chrysops*, *Simulidae* y *Siphona* y los mosquitos del género *Psorophora* y *Aedes*.

### ETIOLOGIA

La anaplasmosis de los ovinos y caprinos es causada por el *Anaplasma ovis* el cual pertenece a la familia Anaplasmataceae, orden Rickettsiales. En forma experimental los ovinos pueden desarrollar una infección latente con *Anaplasma marginale*, agente causal de la Anaplasmosis bovina.

## PATOGENESIS

El germen (cuerpo inicial) entra al eritrocito mediante un proceso que involucra una invaginación de la membrana citoplasmática, con la subsecuente formación de una vacuola. Posteriormente el cuerpo inicial se multiplica por fisión binaria formándose un cuerpo de inclusión. Los cuerpos de inclusión son numerosos en los estados iniciales de la infección pero persisten en bajos niveles por períodos prolongados.

La anemia resulta de la destrucción de los eritrocitos infectados y de la supresión de la eritropoyesis. Recientemente se ha sugerido que la anemia puede ser en parte de origen inmunológico, puesto que se demostró la presencia de autohemaglutininas que contribuyen al proceso de la eritrofagocitosis en el bazo y la medula ósea de los animales afectados.

## SIGNOS CLINICOS

En ovinos la enfermedad generalmente es subclínica pero en algunos casos puede ocurrir anemia grave y un cuadro clínico similar al observado en bovinos. Los animales afectados se ven débiles, anémicos e icterícos. La pérdida de peso y la anorexia son prominentes. La presencia de enfermedades intercurrentes puede acelerar la muerte.

## PATOLOGIA CLINICA

En los frotis sanguíneos coloreados con Giemsa, el *Anaplasma ovis* aparece dentro del glóbulo rojo, generalmente en la superficie, como un corpúsculo denso de 0,3 a 1 micra de diámetro (Figura 42). El cuadro hemático se caracteriza por reducción en el hematocrito y en la hemoglobina, con presencia de glóbulos rojos inmaduros.

## LESIONES

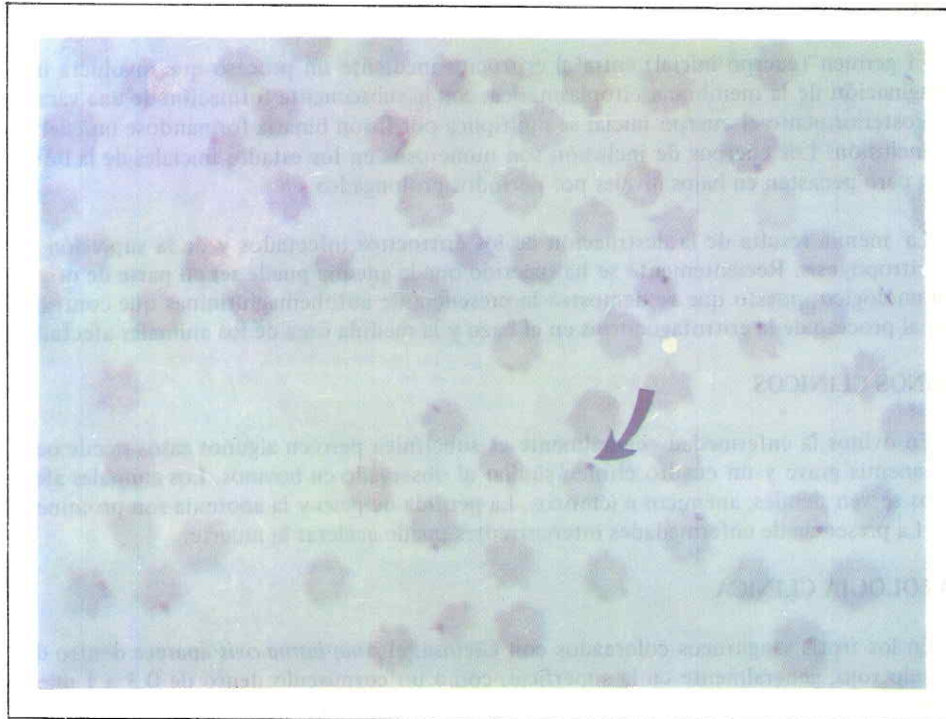
Los cambios macroscópicos más evidentes son la deshidratación, ictericia y palidez de las mucosas. El bazo está aumentado de tamaño, el corazón puede mostrar hemorragias petequiales en el epicardio. Los ganglios linfáticos están edematosos y aumentados de tamaño. Los pulmones se encuentran pálidos y edematosos. Los cambios histológicos se refieren a los observados en el sistema hematopoyético. Se aumenta el número de células del sistema reticulo endotelial del bazo, ganglios linfáticos, hígado y medula ósea.

## DIAGNOSTICO

Un diagnóstico clínico de anaplasmosis se hace con base en la observación de signos clínicos típicos, lesiones postmortem y hallazgos de laboratorio.

Pueden hacer frotis sanguíneos coloreados con Giemsa o Wright, para demostrar la presencia de uno o varios cuerpos marginales en algunos eritrocitos; para detectar los portadores es útil y segura la prueba de fijación de complemento.

El diagnóstico diferencial debe considerar la babesiosis y la eperitrozoonosis y la intoxicación crónica con cobre.



**FIGURA 42. Anaplasmosis ovina. Formas de *Anaplasma* sp. en frotis coloreados con Giemsa. (Flecha). 1000 X.**

## CONTROL Y TRATAMIENTO

Las medidas de control están basadas en la resistencia creciente de la población a riesgo, mediante la aplicación de vacunas o preinmunización; también en control de los artrópodos vectores de la enfermedad. El tratamiento se hace con tetraciclina en dosis de 6 a 10 mg por kg de peso.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- CORRIER, D.E. La epidemiología de Anaplasmosis y babesiosis bovina en las tierras bajas tropicales de Colombia. Seminario Internacional sobre Hemoparásitos. CIAT. Cali, 17-22 marzo. 1975
- RISTIC, M. Studies in Anaplasmosis II. An autoantibody and symptomatic macrocytic anemia. American Journal Veterinary Research. v. 22, p. 871-876. 1961.
- . Anaplasmosis. Infectious blood diseases of man and animals. Edited by Weinman, D. Ristic, M. Academic Press, New York, v 2, p. 473-542. 1968.

## EPERITROZONOSIS

La eperitrozonosis es una enfermedad infecciosa no contagiosa generalmente subaguda, caracterizada por anemia y debilidad en los corderos, causada por el *Eperythrozoon ovis*.

### EPIDEMIOLOGIA

La eperitrozonosis es una entidad de amplia distribución en el mundo. En Colombia ha sido descrita en bovinos pero se cree que existe en ovinos y posiblemente ha pasado desapercibida. El mecanismo de transmisión natural es desconocido pero se ha sugerido que algunos tipos de artrópodos (garrapatas) pueden transmitir la infección. El período de incubación es de 10 días, produciendo un nivel de parasitemia variable, lo cual causa una ligera anemia en algunos animales sanos con manifestaciones clínicas o sin ellas.

### ETIOLOGIA

El *Eperythrozoon ovis* pertenece al orden Rickettsiales clase Bartonellaceae, es un organismo pleomórfico; coloreado con el método de Giemsa aparece como estructuras de forma discoide de color rojo morado, cocoide, o en forma de varillas o anillos. Los parásitos se encuentran en la superficie de los eritrocitos y plaquetas o libres en el plasma.

### PATOGENESIS

Al igual que otros miembros de este género el *E. ovis* tiene baja patogenicidad y generalmente causa enfermedad con parasitemia manifiesta en ovinos debilitados por malnutrición, parasitismo gastrointestinal y deficiencias de minerales.

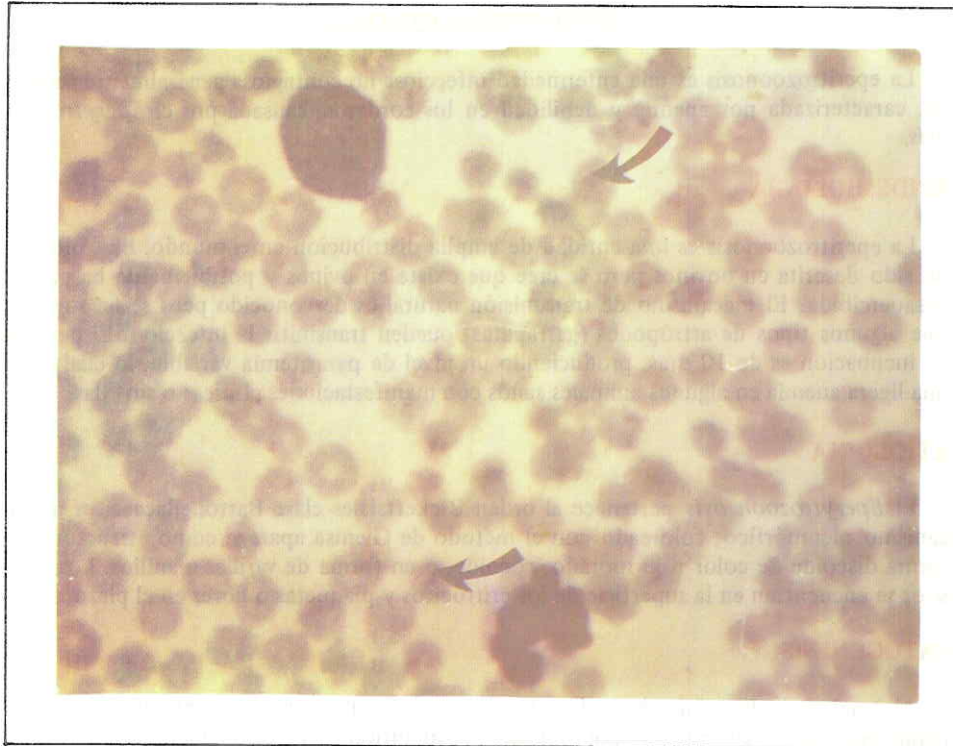
Bajo estas circunstancias, el parásito se multiplica rápidamente después de un período de incubación que oscila entre 4 y 21 días, invade la sangre periférica y provoca la destrucción de los eritrocitos. La esplenectomía puede activar infecciones latentes puesto que se inactiva o debilita el sistema retículo endotelial. En infecciones severas se produce anemia hemolítica e ictericia.

### SIGNOS CLÍNICOS

La infección clínica es más frecuente en los animales jóvenes. Los corderos afectados pueden mostrar aumento de la temperatura corporal, anorexia, anemia moderada con reducción en el número de eritrocitos e ictericia moderada.

### PATOLOGIA CLINICA

En los animales clínicamente enfermos se observa disminución del hematocrito, aumento en el recuento de leucocitos y en la rata de sedimentación. La anemia es de tipo normocítico-normocrómico, lo que sugiere que es debida a la destrucción de glóbulos rojos. El parásito se puede identificar en frotis sanguíneos coloreados con Giemsa o Wright (Figura 43).



**FIGURA 43.** Eperitrozoonosis ovina. Formas de *E. ovis* sobre la superficie de los glóbulos rojos libres en el plasma. (Flecha) Giemsa 1000 X.

## LESIONES

A la necropsia los animales afectados presentan esplenomegalia, ganglios linfáticos aumentados de tamaño, anemia e ictericia. Los cambios histológicos corresponden a un cuadro de anemia hemolítica, con hiperplasia del sistema reticuloendotelial, eritrofagocitosis y hemosiderosis.

## DIAGNOSTICO

Se establece por frotis sanguíneos para determinar la presencia del parásito; pueden detectarse portadores de la enfermedad mediante pruebas serológicas como la fijación del complemento. Debe efectuarse el diagnóstico clínico para establecer la diferencia entre anaplasmosis, babesiosis y gastroenteritis parasitaria.

Los animales con manifestaciones clínicas pueden ser tratados con tetraciclina. Las medidas de control están orientadas a reducir el número de vectores.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ADAMS, G.; CRAIG, T.; PLATT, B.K.; WYSS, H.J. Eperythrozoonosis Bovina en Colombia. Revista ICA. v. 11, p. 89-100. 1976.
- ILEMOBADE, A.A.; BLONTKAMP, C. *Eperythrozoon ovis* as a possible cause of anaemia in Nigerian sheep. The Veterinary Record. v. 101, p. 153-154. 1977.
- KREIR, J.P.; RISTIC, M. Morphologic, antigenic and pathogenic characteristics of *Eperythrozoon ovis* and *Eperythrozoon wenyonii*. American Journal of Veterinary Research. v. 24 no. 5, p. 488-500. 1963.
- ; RISTIC, M. Infectious diseases of man and animals. Ed. Weinan, D.; and Ristic, M. v. 2 Academic Press, New York. p. 453-459. 1968.
- McKEE, A.E.; ZIEGLER, R.F.; GILES, R.C. Scanning and transmission electron microscopy of *Haemobartonella canis* and *Eperythrozoon ovis*. American Journal of Veterinary Research. v. 34 no. 9, p. 1196-1201. 1973.
- SHERIFF, D. *Eperythrozoon ovis*. A cause of anemia, reduced production and decreased exercise tolerance in sheep. Australian Veterinary Journal. v. 55 no. 12, p. 602. 1979.