

**Reporte de caso de Anaplasmosis bovina en el municipio de Yarumal,
Antioquia**

Tesis para optar el título de Médica Veterinaria

Manuela Benítez Ramírez

**Asesor
María Alejandra Flórez Palacio
Médica Veterinaria**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas Antioquia
2023**

Tabla de contenido

Tabla de contenido.....	2
Lista de tablas.....	4
Lista de ilustraciones	5
Resumen	6
Introducción	7
Justificación	9
Objetivos.....	11
Objetivo General	11
Objetivo Específicos.....	11
Marco teórico.....	12
Anaplasmosis bovina	12
Etiología.....	12
Epidemiología	15
Prevalencia de Anaplasmosis en Colombia.....	16
Transmisión.....	18
Principales vectores transmisores de la enfermedad	20
Patogenia	21
Diagnóstico de la anaplasmosis	23
Hallazgos en el laboratorio	24
Tratamiento	24
Prevención y Control	26
Presentación del caso clínico	27
Base de datos inicial	27
Anamnesis.....	27
Anamnesis fisiológica	27
Anamnesis sanitaria	28
Anamnesis ambiental	28

Examen físico general	28
Examen físico especial	29
Diagnósticos diferenciales.....	30
Plan diagnóstico.....	30
Diagnóstico presuntivo	31
Plan terapéutico	31
Resultados	32
Discusión	37
conclusiones	45
Referencias	47

Lista de tablas

Tabla 1	13
Tabla 2	14
Tabla 3	27
Tabla 4	28
Tabla 5	29
Tabla 6	30
Tabla 7	33
Tabla 8	34
Tabla 9	36

Lista de ilustraciones

Ilustración 1.....	16
Ilustración 2.....	20
Ilustración 3.....	20
Ilustración 4.....	21

Resumen

La Anaplasmosis bovina es una enfermedad que afecta a los bovinos, generada por la bacteria *Anaplasma marginale*. Esta enfermedad causa una alta mortalidad en zonas donde no es endémica, siendo los principales afectados, animales adultos mayores a tres años y los menos susceptibles, animales jóvenes menores a 18 meses. Su presentación es dada por 3 mecanismos de infección, siendo el principal, la picadura por garrapatas que estén infectadas previamente con el microorganismo. El diagnóstico de la anaplasmosis es basado principalmente en hemograma y visualización directa del agente por medio de un extendido sanguíneo, pero la prueba Gold standard es la PCR. Hay diversos factores a tener presentes en la anamnesis de estos casos, en primer lugar, la zona de donde proviene el animal, edad y si en algún momento de su vida ha presentado signología clínica similar.

Se describe un caso clínico de un bovino, hembra, raza Holstein de 9 años, con signos clínicos compatibles con la anaplasmosis bovina como la fiebre, letargo, mucosas pálidas, baja producción; con el objetivo de caracterizar los principales signos y pruebas diagnósticas a realizar. Se decide instaurar tratamiento dirigido al diagnóstico presuntivo, finalmente el bovino se recupera satisfactoriamente del cuadro, luego de 10 días de tratamiento para anaplasmosis, donde se logra concluir que el diagnóstico de la enfermedad, en muchos de los casos suele ser complicado, debido a las pruebas que se presentan en el medio, el factor económico y la baja sensibilidad de estas.

Palabras claves: marginale, hemoparásitos, garrapatas, endémico.

Introducción

El anaplasma marginale es una bacteria gram negativa intracelular, causante de la enfermedad Anaplasmosis bovina (Eriks I, 1994). Este microorganismo tiene la facultad de vivir en varios huéspedes donde se multiplica y logra colonizar gran porcentaje de los eritrocitos (García y otros, 1999). Los animales que padecen la enfermedad tienen síntomas que incluyen fiebre, anemia, ictericia, disminución de la producción y demás. La anaplasmosis trae grandes consecuencias económicas para los productores de ganado, debido a que puede disminuir la producción de leche diaria de un hato y la condición corporal que se ve reflejado en las ganancias en carne, así mismo genera pérdidas debido a la alta mortalidad de los animales afectados (Ocampo, 2006). Es importante conocer las características de la enfermedad, para así, entender mejor su biología, epidemiología y patogenia, cosa que aporta información a la hora de desarrollar mejores estrategias para la prevención y control de la enfermedad en el futuro.

Aunque se han llevado a cabo numerosas investigaciones sobre *Anaplasma marginale*, aún hay muchos aspectos de esta bacteria y el desarrollo de la enfermedad que requieren más estudio. Uno de los factores menos estudiados es como la bacteria tiene la capacidad de mantenerse en una población animal determinada durante periodos prolongados, sin causar brotes epidémicos. En este sentido se ha demostrado que esta bacteria gram negativa, puede establecer una infección crónica en el ganado vacuno, lo que se traduce en que los animales portadores, pueden transmitir la bacteria a otros animales durante periodos prolongados, sin mostrar sintomatología diciente de la enfermedad por anaplasma (Kocan K. M., 2003). Esta estabilidad enzoótica se debe en parte a la capacidad de *A. marginale* para infectar y colonizar células del sistema, lo cual

le permite evadir las defensas del huésped y persistir en el organismo durante periodos largos de tiempo (García y otros, 1999)

Es importante conocer los signos clínicos de la anaplasmosis para poder identificar tempranamente la enfermedad y llevar a cabo el tratamiento y medidas preventivas adecuadas. Al conocer la signología clásica de la enfermedad, los productores de ganado y los Médico veterinarios pueden tomar medidas preventivas, como el control de garrapatas, y pueden tratar a los animales de manera oportuna, lo cual contribuye a su recuperación y disminuye la probabilidad de propagación de la enfermedad a otros animales. Además, el conocimiento y la interpretación correcta de signos clínicos, junto con una anamnesis bien realizada, ayudará a diferenciar la anaplasmosis de otras enfermedades que pueden presentar sintomatología similar, lo que es crucial para un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado (Corona, 2004).

En el siguiente trabajo, se documenta un caso clínico de anaplasmosis presentado en el Municipio de Yarumal Antioquia, con el objeto de caracterizar la signología clínica y pruebas diagnósticas, se describe el caso y así mismo, se indica como influye el conocimiento que se tiene del agente infeccioso en la región, a la hora de definir un diagnóstico e instaurar un tratamiento.

Justificación

Colombia se clasifica dentro de los países suramericanos tropicales, característica apta para la presencia y propagación del anaplasma (Ocampo, 2006). Reconociendo que esta enfermedad tiene una amplia distribución mundial y específicamente, en algunas regiones del país, como la Orinoquía, se presenta de manera endémica cursando en individuos o poblaciones que han convivido por periodos largos de tiempo con la enfermedad o por transferencia de inmunidad pasiva de madres infectadas, desarrollando así en ellos una estabilidad enzoótica con la enfermedad (Betancourt Echeverry, 1989).

Ocasionalmente, los animales que viven en estas regiones y son infectados, tienden a no desarrollar signología clínica, presentando manifestaciones leves de la enfermedad, en la mayoría de los casos, imperceptibles, cosa que dificulta aún más su diagnóstico y tratamiento (Corona, 2004). Aunque las pérdidas no se ven reflejadas en cuanto a mortalidad, si impactan la producción de leche diaria en un hato que puede variar entre 10 y 50%, dependiendo de múltiples factores. (Lloberas, 2021), lo cual se ve reflejado como la causa principal de pérdidas económicas anuales en Colombia, de alrededor de 76 713 millones de pesos en el sector ganadero (Sepúlveda, 2017).

Conocer las formas de diagnosticar el *Anaplasma marginale* es importante, sin embargo, es imprescindible identificar los signos clínicos clásicos de la enfermedad, reconociendo las zonas endémicas del país y orientando un tratamiento adecuado y oportuno sin crear resistencias, tomando medidas preventivas que eviten su propagación, como lo es el control de los vectores, mediante la implementación de rotación de potreros, manejo de sistemas silvopastoriles y demás.

En resumen, conocer y estudiar el Anaplasma en los bovinos es crucial para mantener la salud y el bienestar de los animales, evitar su propagación a otros animales y a los humanos, y mejorar las prácticas de manejo y control en la industria ganadera.

Objetivos

Objetivo General

- Efectuar la practica empresarial afianzando todos los conocimientos y destrezas adquiridas durante la formación profesional con la finalidad de que se analice la idiosincrasia de cada individuo y de esta forma se diagnostique y trate la patología.

Objetivo Específicos

- Identificar la etiología de la patología con el fin de que sea tratada desde su origen.
- Prevenir el desarrollo de enfermedades mediante el uso de técnicas dirigidas hacia la salud y el bienestar animal enfocados en la medicina preventiva.
- Establecer el tratamiento adecuado según el diagnóstico definitivo de la enfermedad y así, brindarle al paciente salud y calidad de vida..

Marco teórico.

Anaplasmosis bovina

Es una enfermedad hemoparasitaria transmisible, dada por la bacteria *Anaplasma marginale*. La anaplasmosis es de distribución mundial, pero, es particular de climas tropicales y subtropicales, se presenta como una de las principales enfermedades transmitidas por garrapatas (Torina, 2007). Se caracteriza por llevar a sus hospederos a un cuadro de anemia progresiva causada por la infección intraeritrocitaria que puede ser de un curso agudo, sobreagudo o crónico variando su patogenicidad de acuerdo con la edad del animal y su estado fisiológico (Kocan K. M., 2003).

En los bovinos el *Anaplasma* de especie *marginale* es el encargado de generar la enfermedad conocida como anaplasmosis bovina, la cual además de afectar al ganado vacuno de granjas extensivas, semi intensivas y estabuladas, tiene la capacidad de infectar a pequeños rumiantes como ovinos y caprinos y a su vez a bóvidos salvajes como lo son búfalos, bisontes y antílopes africanos (Eriks I, 1994).

Etiología

El agente etiológico causante de la anaplasmosis en el ganado vacuno es *Anaplasma marginale*, perteneciente al orden Rickettsiales (Ristic, 1963). Del género *Anaplasma* son conocidas varias especies que provocan la enfermedad en los bovinos, dentro de los cuales están, *A. ovis*, responsable de la afección a bovinos domésticos, bovinos salvajes y pequeños rumiantes, *A. bovis* que afecta el ganado vacuno y la subespecie *A. centrale* que ocasiona una enfermedad leve y que, por lo tanto, ha sido usada como vacuna viva para inducción de protección parcial frente al microorganismo principal patogénico para los bovinos (Rar, 2011). Existen otras especies de *Anaplasma*

que afectan a otros mamíferos; *Anaplasma phagocytophilum* y *Anaplasma platys*, que generan enfermedad en humanos y perros respectivamente (Rar, 2011).

Tabla 1 .
Especies de Anaplasma en Colombia.

Enfermedad	Agente Etiológico	vector	Células	Características Del Agente	Huéspedes Que Afecta	Importancia salud pública	Importancia MV
Anaplasmosis bovina	<i>A. Marginale</i>	<i>Rhipicephalus, Ixodes, Hyalomma, Dermacentor y Amblyomma.</i> Moscas: <i>Stomoxys, Chrysops, Simuliidae y Siphona.</i>	Eritrocitos	Se ubica cerca al borde marginal del citoplasma de los eritrocitos	Bovinos domésticos y salvajes	Resistencias al tratamiento antibiótico	Disminución en producción, muerte de ganado
Anaplasmosis bovina	<i>A. centrale</i>	<i>Rhipicephalus, Ixodes, Hyalomma, Dermacentor y Amblyomma.</i> Moscas: <i>Stomoxys, Chrysops, Simuliidae y Siphona.</i>	Eritrocitos	Se ubica en el centro del eritrocito y es de baja patogenicidad	Bovinos domésticos y salvajes	Resistencias al tratamiento antibiótico	Disminución en producción, muerte de ganado
Anaplasmosis	<i>A. ovis</i>	<i>Rhipicephalus, Ixodes, Hyalomma, Dermacentor y Amblyomma</i>	Eritrocitos		Ganado vacuno, bovinos salvajes y ovinos	Resistencias al tratamiento antibiótico	Disminución en producción, muerte de ganado
Anaplasmosis bovina	<i>A. bovis</i>	<i>Rhipicephalus, Ixodes, Hyalomma, Dermacentor y Amblyomma.</i> Moscas: <i>Stomoxys, Chrysops, Simuliidae y Siphona</i>	Monocitos		Bovinos	Resistencias al tratamiento antibiótico	Disminución en producción, muerte de ganado
Anaplasmosis granulocítica humana	<i>A. Phagocytophilum</i>	<i>I. scapularis; I. ricinus; I. pacificus</i>	Granulocitos		Afecta bovinos, ovinos y humanos	Riesgo de zoonosis, afecta salud humana	Disminución en producción, muerte de ganado
Anaplasmosis canina	<i>A. platys</i>	<i>Rhipicephalus y Dermacentor</i>	Plaquetas		Caninos		Afecta gran porcentaje de caninos domésticos

Fuente: (Auris, 2017; Betancourt, 1989)

Tabla 2.*Taxonomía de Anaplasma marginale*

Super reino	Clase	Subclase	Orden	Familia	Género	Especie
Bacteria	Proteobacteria	Alfa	Rickettsiales	Anaplasmataceae	anaplasma	Anaplasma marginale

Fuente: (Auris, 2017).

Estos microorganismos de orden Rickettsiales son bacterias intracelulares sin citoplasma (de allí el nombre anaplasma), que se desarrollan de forma libre en el citoplasma de células eucariotas de su hospedador, en este caso en la periferia de los eritrocitos (Kocan K. M., 2003). Esta especie de rickettsia es de forma esférica de 0,3 a 0,8 mm de diámetro, lo cual lo hace 20 veces aproximadamente más pequeña que la célula a la cual infecta, el eritrocito (Dumler, 2001). El anaplasma como todas las rickettsias se distingue por no tener su cromatina organizada al interior de un núcleo con una membrana que la delimite y también por carecer de retículo endoplasmático (Rodríguez Camarillo y otros, 2003). Se ha encontrado que la superficie de la bacteria está recubierta por proteínas pertenecientes a la membrana externa, estas proteínas funcionan como objetivo del sistema inmune del organismo huésped a la hora de reconocer la infección, así mismo, se le conoce a este conjunto de proteínas de membrana como una virtud de *A. marginale* para evadir el sistema inmune (Rodríguez Camarillo y otros, 2003).

Anaplasma Marginale tiene la facultad de replicarse en la sangre de hospederos vertebrados y en la hemolinfa de garrapatas (Kocan K. M., 2003).

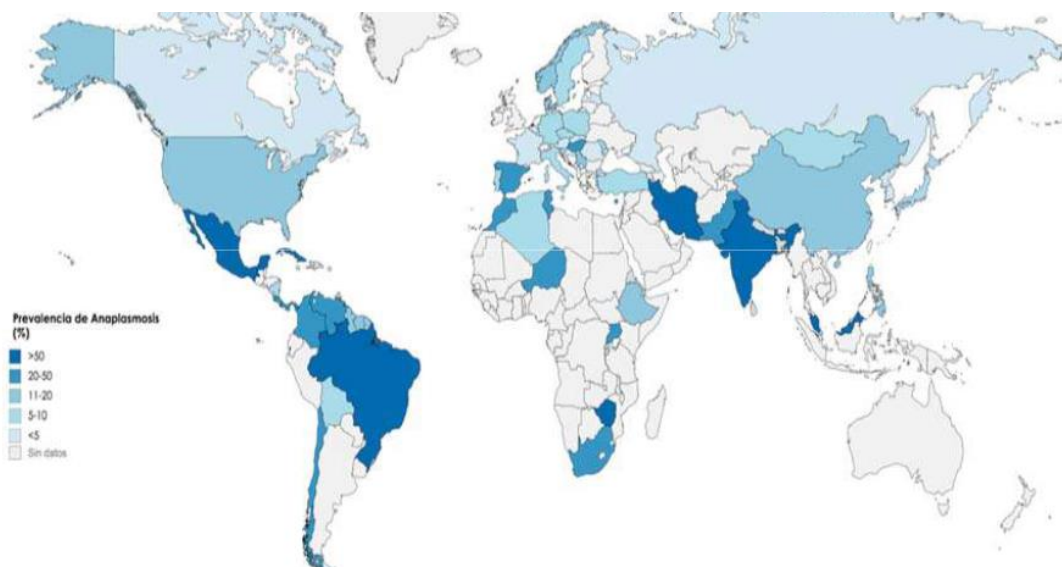
Epidemiología

El desarrollo de la patogenicidad se ve influenciado por factores como la edad del individuo, la inmunidad previa y el estado fisiológico. Esta enfermedad está ampliamente distribuida en todo el mundo, más específicamente en regiones tropicales y subtropicales, donde se encuentran sus vectores (Torina, 2007). La anaplasmosis es una enfermedad endémica en México, Islas del Caribe, Centroamérica y Suramérica. (Kocan K. M., 2010). El cuadro típico de la infección por *Anaplasma marginale*, ocurre en individuos que se encuentran inmunológicamente comprometidos y son trasladados a zonas endémicas de la enfermedad que son caracterizadas por la abundancia de las garrapatas (Atif, 2016).

La epidemiología de la anaplasmosis es caracterizada por la estabilidad enzoótica que establecen sus individuos, donde son portadores, pero sin desarrollo clínico de la enfermedad. Esto se da por la transferencia de la inmunidad pasiva, y al presentarse la primo infección en los primeros meses de vida, se puede superar más fácilmente. En algunas regiones donde la cantidad de garrapatas disminuye debido al control y manejo que se le da la infestación, se rompe el equilibrio, debido a que los terneros ya no serán infectados antes de los nueve meses, haciéndolos más susceptibles, por lo tanto, al ser infectados por el hemoparásito, tendrán un desarrollo clínico agudo de la enfermedad (Benavides, 1985).

Ilustración 1.

Prevalencia mundial de Anaplasma. Spp (Urán & Arias, 2020)



Prevalencia de Anaplasmosis en Colombia

Colombia es característico por ser un país tropical; sus diversos pisos térmicos, lo convierte en zona endémica de la anaplasmosis; en el trópico bajo específicamente, se ha determinado que los animales establecen una estabilidad enzoótica de la enfermedad, debido a que se constituye un equilibrio entre el entorno, huésped y agente causal (Cipolini, 2006).

En 1983 se realizó una investigación donde bovinos provenientes de la sabana de Bogotá, fueron trasladados a la región Caribe, zona endémica del vector *B. microplus*; después de 27 días, se les detectó la presencia de la garrapata y 13 días después se detectó *Anaplasma marginale* (Corrier, 1983). La garrapata *Boophilus microplus* se ha distribuido por todo el territorio colombiano, incluso hasta los 2800 msnm, todo esto debido al cambio climático (Ortiz, 2012). La presencia de la garrapata en hatos

ganaderos es relacionada a la presentación de cuadros de enfermedad de anaplasma y Babesia, por lo tanto, es causa principal de pérdidas económicas anuales en Colombia de alrededor de 76 713 millones de pesos en el sector ganadero (Sepúlveda, 2017).

Colombia tiene algunas zonas endémicas estables de la enfermedad, dentro de las que se destacan departamentos con altitud entre 110 msnm y 1000 msnm, como lo son: Tolima, Casanare, Meta, Arauca, Caquetá, Magdalena, entre otros; en estos departamentos, los bovinos desarrollan en su mayoría la enfermedad de una forma subclínica y sin alteraciones importantes para su salud (Betancourt Echeverry, 1989). Son consideradas zonas no endémicas aquellas que están por encima de 2427 msnm, departamentos como Nariño, Boyacá, Cundinamarca, entre otros; donde los animales al contraer la infección desarrollan la forma clínica de la enfermedad y siendo así, son regiones con niveles altos de mortalidad (Betancourt Echeverry, 1989).

Durante los años, diversos autores han descrito y asociado la presentación o no de la anaplasmosis según la altitud y temperatura ambiental. Kuttler, Adams y Zaraza en 1970 desarrollaron un estudio titulado “estudio epizootiológico del *Anaplasma marginale* y del *Tripanosoma theileri* en Colombia”, donde mediante la prueba de fijación de complemento de 603 bovinos situados a diferentes alturas y temperaturas, concluyeron con resultados muy significativos que las prevalencias eran superiores en los bovinos que se encontraban en menores alturas y a mayores temperaturas.

El tema de la prevalencia de la enfermedad según la edad y estado fisiológico ha sido documentado en Colombia por Corrier y Guzman en el estudio titulado “the effect of natural exposure to Anaplasma and Babesia infections on native calves in an endemic área of Colombia”. El estudio fue realizado en una zona endémica de la enfermedad,

donde identificaron que la edad de primoinfección con *Anaplasma marginale* ocurría entre 4 y 24 semanas de edad, con un periodo de latencia de la enfermedad de 11 semanas, pero sin presencia de signología clínica. Diversos estudios han confirmado que el desarrollo de todo el cuadro clínico de la enfermedad y la mayor tasa de mortalidad se presenta en animales adultos (Muñoz, 2017).

Transmisión.

El origen de la infección es la sangre de bóvidos infectados con la bacteria. Para que se dé la infección en otro organismo no es suficiente el simple contacto, si no la transmisión por medio de vectores biológicos y mecánicos (Kocan K. M., 2003).

Tipos de transmisión:

Transmisión biológica. La transmisión biológica se da a través de artrópodos hematófagos en los cuales la bacteria se replica e infecta la mayoría de sus órganos iniciando por células del intestino, luego células musculares y otros sistemas del individuo, incluyendo las glándulas salivales, las cuales son la fuente principal de infección para los individuos vertebrados, donde la garrapata al ejercer su acción hematófaga inocula la bacteria (Ueti MW, 2009). *A. marginale* una vez en el vector, se replica dentro de las vacuolas intracelulares de células intestinales, generando colonias, posteriormente, la bacteria se propaga por vía hemática y linfática hasta llegar a la glándula salival, donde culmina su infección y procede a una fijación en tal sitio (Scoles G. U., 2005). La garrapata a su vez puede transmitir la infección de forma transtadial (de larvas a ninfas y de ninfas a adultos) e interestadial (dentro del mismo estadio) (Ueti MW, 2009). Las principales garrapatas involucradas en transmitir la infección a los

bóvidos son principalmente *Boophilus* spp, *Dermacentor* spp, *Ixodes* spp y *Rhipicephalus* spp (Kessler, 2001).

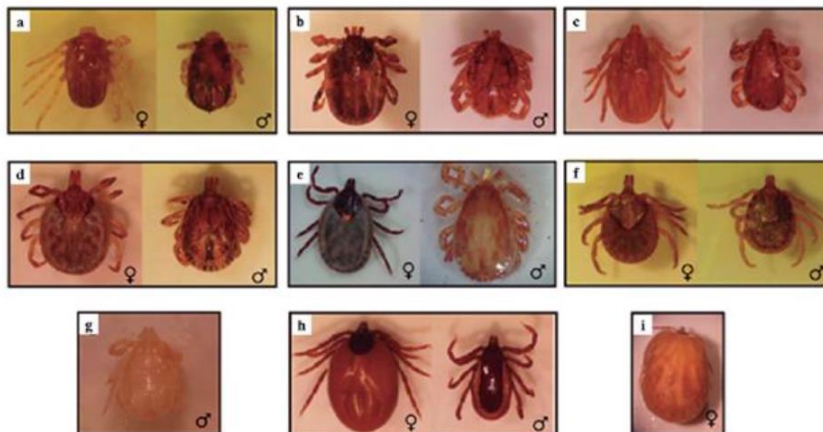
Transmisión mecánica. La transmisión mecánica se presenta con la ayuda de moscas de establo, *Stomoxys calcitrans*; tábanos, *Tábanus* spp; o fómites contaminados con sangre (***Scoles G. A., 2005***). La transmisión por medio de los dípteros se da cuando los mismos al alimentarse de individuos infectados, en su saliva transportan de un lugar a otro la bacteria, ejerciendo su acción hematófaga inoculando los eritrocitos infectados a un nuevo huésped. Otro modo de infección mecánica ocurre cuando fómites que hayan sido contaminados con sangre por antelación entran en contacto con un huésped, a través del uso de instrumentos médicos como agujas e instrumentación quirúrgica, con los cuales no se ha aplicado un correcto proceso de desinfección luego de su uso y que por lo tanto este modo mecánico de transmisión también es atribuido a una causa iatrogénica (***Lloberas, 2021***).

Transmisión transplacentaria. La transmisión vertical o transplacentaria, es dada cuando la hembra bovina contrae la infección por *A. marginale* en su segundo o tercer trimestre de la gestación, donde la bacteria, debido a una alta carga sanguínea en el huésped principal, puede atravesar la barrera transplacentaria e infectar al feto, generando una infección neonatal o incluso el aborto (***Meldonado y otros, 2013***).

Principales vectores transmisores de la enfermedad

Ilustración 2

Vista dorsal de garrapatas adultas.



Nota: Vista dorsal de algunos adultos depositados en la colección ixodológica del grupo Centauro de la Universidad de Antioquia. a) *Rhipicephalus microplus*, b) *Dermacentor nitens*, c) *Rhipicephalus sanguineus*, d) *Amblyomma cajennense* s.l., e) *Amblyomma ovale*, f) *Amblyomma dissimile*, g) *Haemaphysalis leporispalustris*, h) *Ixodes luciae* e i) *Amblyomma nodosum*. Estereomicroscopio Nikon SMZ645 objetivo 20X. Gutiérrez, L. Y.-P. (2020). Garrapatas duras (Acari: Ixodidae) de Colombia, una revisión a su conocimiento en el país. *Acta Biológica Colombiana*.

Ilustración 3.

Stomoxys calcitrans o mosca de establo (Anziani, 2018).



Ilustración 4.

Tábanus. Spp (UMC, 2004)

**Patogenia**

El *Anaplasma marginale* al infectar al individuo susceptible, ingresa por endocitosis e invaginación de membrana a eritrocitos maduros, posteriormente, se multiplica por bipartición hasta llegar a 6 u 8 bacterias infectantes, diferentes a las iniciales; luego de esto las bacterias originales, migran por exocitosis de los eritrocitos iniciales para proceder a infectar eritrocitos adyacentes y así, repetir el proceso de reproducción asexual por períodos indefinidos, hasta lograr porcentajes altos de infección de los eritrocitos (Villar, 2013). La lisis de los eritrocitos no se produce por la salida de los cuerpos iniciales, si no por las alteraciones y modificaciones que generan en él las proteínas de superficie de la bacteria, las cuales inducen a la respuesta inmune antigénica, donde los eritrocitos parasitados son fagocitados por el sistema retículo endotelial, del hígado, bazo y nódulos linfáticos, llevando a una anemia y una fase inflamatoria aguda que consecuente a la misma, presenta los signos clínicos iniciales de la enfermedad. La manifestación clínica de la enfermedad se da cuando por lo menos

un 15% de los eritrocitos ya han sido afectados. En esta etapa de la infección se tienen cuadros febriles de 39,5 a 41 °C, seguido de depresión marcada, anorexia y disminución severa de la producción de leche. A su vez, debido a la lisis de los eritrocitos, es esparcido en el torrente sanguíneo el pigmento contenido en los mismos (bilirrubina) y se hace insuficiente el medio de transporte del oxígeno para llevarlo a los tejidos; lo que lleva a una ictericia, debilidad marcada, anemia, mucosas pálidas y sangre con características acuosas.

La respuesta inmune es presentada principalmente por el bazo y como efecto, este sufre una hiperplasia de sus células y por consiguiente un aumento de tamaño general del parénquima esplénico (Reppert, 2014).

El grado de anemia se ve influenciado por el porcentaje de eritrocitos afectados, debido a que estos serán reconocidos por el sistema inmune y por consiguiente serán eliminados mediante fagocitosis.

A pesar de que hay pérdida de eritrocitos, en la anaplasmosis no se presenta hemoglobinuria, ni hemoglobinemia, debido a que el sistema inmune fagocita los eritrocitos infectados extravascularmente. Luego de la fagocitosis, se desarrolla una fase con curso hiperagudo, en la cual, ocurren abortos, pérdidas considerables de peso, fallo cardiopulmonar y muerte (Richey E. P., 1990). La severidad de la infección varía según la edad del animal y su estado fisiológico, donde terneros jóvenes tienden a desarrollar la enfermedad clínicamente leve y escasa vez fatal; a mayor edad, el cuadro puede ser mucho más agudo y en la mayoría de las ocasiones fatal (Kocan K. M., 2003). Algunos animales logran superar la enfermedad siendo portadores asintomáticos de la misma, es decir, persistentemente infectados, donde se convierten en principales diseminadores de

la enfermedad y solo llegan a desarrollarla nuevamente si hay alguna otra infección concomitante o algún otro proceso que deprima su sistema inmune (Palmer, 1995).

Diagnóstico de la anaplasmosis

El diagnóstico diferencial se basa principalmente en la visualización y análisis de los signos clínicos del animal como fiebre, mucosas pálidas, ictericia, decaimiento, pérdida de condición corporal y disminución en la producción de leche, los cuales son muy característicos de enfermedades por hemoparásitos. Estos signos no brindan una especificidad para llegar a un diagnóstico definitivo (Richey E. P., 1990)

Las pruebas diagnósticas deben dirigirse a la confirmación de los diagnósticos que más se acercan a las características de la signología del animal (Bradford, 2010). Así mismo deben descartar muchas otras enfermedades que producen los mismos signos clínicos, como lo son la leptospirosis, theileriosis, intoxicación por plantas e intoxicación por cobre (Bradford, 2010).

Para realizar el diagnóstico es indispensable tomar muestra de sangre para la realización de hemograma y el frotis sanguíneo con tinción de Giemsa y así visualizar los cuerpos de inclusión del hemoparásito (Bradford, 2010). otras pruebas diagnósticas para la identificación del agente causal de la enfermedad pueden ser la prueba ELISA que detecta antígeno y PCR donde se detecta el ADN o ARN del organismo patógeno. (World Organization for Animal Health., 1996,2000)

En la necropsia los hallazgos macroscópicos más significativos, son la esplenomegalia, hepatomegalia, sangre acuosa, acumulación de fluido en el pericardio

y cavidad pleural, pulmones edematosos, hemorragias petequiales en el pericardio. (Coetzee, 2005) y linfonodos aumentados de tamaño (Richey E. P., 1990)

Hallazgos en el laboratorio

Dentro de la hematología, el hallazgo más frecuente de encontrar es la anemia, donde se observa disminuciones muy representativas en el recuento de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito (Nazifi, 2012). Aparece una marcada leucopenia, a su vez asociado con eosinopenia y neutropenia, hecho que se debe a supresión de la médula ósea. Otro hallazgo típico en la hematología es la trombocitopenia la cual es causada por la inflamación aguda, procesos inmunológicos que se están llevando a cabo en el cuerpo y a la afección del bazo (Laloy, 2009). Los recuentos de los leucocitos aumentan luego de la fase de parasitemia máxima, así mismo, se ve disminuida la albúmina (Ashuma, 2013).

A causa de la lisis de los eritrocitos, se da un aumento significativo de la bilirrubina no conjugada, bilirrubina total sérica y bilirrubina directa. Los niveles de nitrógeno ureico en suero y fosfatasa alcalina se encuentran aumentados debido a la hemólisis, el daño hepático y renal (Coskun, 2012).

Tratamiento

El éxito del tratamiento depende de la velocidad con la que sea diagnosticada la enfermedad temprana en el animal. Los animales afectados deben ser tratados en el lugar donde se encuentran o en su defecto procurar que el desplazamiento sea el mínimo, debido a que al movilizarlos se genera una demanda superior de oxígeno tisular, la cual no podrá ser suplida debido a los bajos porcentajes de eritrocitos.

El tratamiento parte principalmente del uso de antibióticos, específicamente tetraciclinas, encargadas de inhibir la multiplicación de *A. marginale* por medio de su acción bacteriostática (Benavides Ortiz y otros, 2012). Es necesario mantener concentraciones elevadas del antibiótico a nivel sanguíneo, para esto, la administración debe ser por lo menos durante tres días consecutivos. El antibiótico de elección es la oxitetraciclina a dosis de 15-20 mg/kg vía intramuscular, una vez al día, durante tres a cinco días consecutivos (Richey E. , 2003). Simultáneamente a la antibioticoterapia, se administra Imidocarb dipropionato que inhibe la glucólisis anaeróbica y la síntesis de ácidos nucleicos del microorganismo, generando así, una degeneración estructural de la bacteria intraeritrocitaria, además su larga actividad confiere concentraciones terapéuticas por varios días. Asimismo, Como terapia de soporte se administra vitamina B12, que cumple una acción antianémica al ser fundamental en el proceso de hematopoyesis, debido a que es un compuesto de la hemoglobina e influye en la formación de complejos inmunes.

En casos que el hematocrito del animal es inferior al 12 %, es indicado emplear la transfusión de sangre completa, con el fin de restaurar el número de eritrocitos a nivel sanguíneo y que cumplan su función de transporte de oxígeno a los tejidos (Bernal, 2017).

Adicionalmente se recomienda terapia de soporte con hidratantes y analgésicos que contribuirán a la mejora del estado general del paciente (Corona, 2004). El tratamiento de soporte debe dirigirse a restaurar la volemia, esto es logrado con la transfusión de sangre, expansores de plasma y la administración de soluciones que además de corregir la volemia, contribuyen a contrarrestar la acidosis; para lograr este

objetivo es necesario administrar soluciones isotónicas (Hartman o Lactato Ringer). La solución Dextrosa es importante en cuanto reponer y mantener la glicemia del paciente. El uso de AINES es crucial para la terapia de shock y contribuye a la mejora del estado general del animal. Un analgésico y antioxidante de elección es el Flunixin meglumine a dosis de 1,1mg/kg IV, una vez al día, durante tres días.

Prevención y Control

La prevención y control se basa principalmente en el manejo y erradicación de los vectores transmisores, para ello es necesario el uso de insecticidas, manejo y su control biológico (Kocan y otros, 2015). En la zona donde se tiene el ganado, se requiere conocer la prevalencia del agente, si es una zona endémica o no endémica, debido a que este dato, proporcionará información importante para saber si el ganado presenta una susceptibilidad al hemoparásito o ya ha establecido una estabilidad enzoótica. Además, es fundamental no introducir ganado susceptible a zonas endémicas de la enfermedad y si es así, hay que favorecer el contacto a una edad temprana con el agente para que los individuos cursen con sintomatología más leve de la enfermedad y desarrollen una inmunidad apropiada (Kocan y otros, 2015). El baño con insecticidas es una medida de prevención y control de la enfermedad, debido a que impide la interacción del vector y el hospedero, por ende, la infección con el agente (Rodríguez Camarillo y otros, 2003).

Presentación del caso clínico

Base de datos inicial

Tabla 3.

Reseña

Datos	
Especie	Bovino
Raza	Holstein
Color	Blanco y negro
Edad	9 años
Identificación	Tesoro

Anamnesis

Motivo de consulta. El propietario reporta que hace aproximadamente 1 día la vaca ha pasado de una producción de leche diaria de 23 L a 5 L; además la encuentra decaída, con el pelo erizado, aislada del resto de rebaño y no quiere comer concentrado.

Igualmente reporta que la vaca se observa pálida anémica y que le ha tomado la temperatura alguno días la cual ha sido por encima de los 40°C.

Anamnesis fisiológica

Su último parto fue 90 días antes del examen físico y la toma de la muestra. La vaca consume pasto estrella (*Cynodon nlemfuensis*) a voluntad y es suplementada con concentrado 2 veces al día en cada ordeño, es un animal utilizado para la producción de leche cruda.

Anamnesis sanitaria

Vacunas: Aftosa y Brucella.

Desparasitaciones: Panacotir® 15% (7.5mg/kg) vía oral al momento del parto y se repite a los 20 días. Al momento del secado desparasitan con Vimec® L.A vía subcutánea y con sofomax® vía oral.

Anamnesis ambiental

La paciente se localiza en la vereda La Estrella de Yarumal Antioquia. Se encuentra en un hato con 30 vacas. La finca maneja una rotación de praderas a 25 días donde se abre dos veces al día. Se realiza suplementación de sal mineralizada a voluntad en saladero automatizado. Además, presentan un sistema de suministro de agua en bebederos sistematizados con flotadores.

Examen físico general

Tabla 4.

Constantes fisiológicas de primer examen clínico

Constantes	Valor
Frecuencia cardiaca	96 lpm (latidos por minuto)
Frecuencia respiratoria	40 rpm (respiraciones por minuto) Patrón costo-abdominal
Movimientos ruminales	2 en 5 minutos
Temperatura rectal	40,7°C
Tiempo de llenado capilar	3 segundos
Mucosas	Pálidas y húmedas
Condición corporal	3/5
Peso	500 kg
Nódulos linfáticos submandibulares	Reactivos
Estado reproductivo	Vaca parida hace 90 días
Pliegue cutáneo	4 segundos

Examen físico especial**Tabla 5.***Parámetros de examen clínico especial*

PARAMETRO	N	A	NE
Actitud		X	
Hidratación		X	
Estado nutricional	X		
Sistema digestivo	X		
Sistema cardiovascular		X	
Sistema respiratorio		X	
Sistema reproductivo			X
Sistema urinario	X		
Sistema nervioso	X		
Sistema musculo esquelético	X		
Ojos	X		
Piel y anexos		X	
Nódulos superficiales		X	

N: Normal**A: Anormal****NE: No Evaluado.**

Detalles específicos del examen clínico. Se realizó observación a distancia donde se evidencia que la paciente se encuentra deprimida, alejada del resto de vacas del rebaño, una condición corporal 3/5, pelo hirsuto y se observa gran número de garrapatas. En la exploración física y toma de constantes fisiológicas, la paciente

presenta taquicardia y taquipnea. Se toma temperatura rectal evidenciando un cuadro febril. A la auscultación del rumen, se encuentra una atonía ruminal. Se hayan reactivos los nódulos linfáticos submandibulares, la mucosa oral se detalla pálida y húmeda, la mucosa de la conjuntiva está levemente icterica y la mucosa vulvar rosada húmeda y brillante. Se realiza prueba de elasticidad cutánea clasificándose la paciente con una deshidratación del 6%. Durante el examen clínico la paciente orina y no se detecta ninguna característica anormal.

Tabla 6.

Lista de problemas y Lista maestra

Lista de problemas	Lista maestra
1. Fiebre	I. Sistema cardiovascular (1,2,4,5,)
2. Taquicardia	II. Sistema respiratorio (3)
3. Taquipnea	III. Sistema tegumentario (7)
4. Deshidratación del 6%	IV. sistema digestivo (6)
5. mucosas pálidas húmedas y mucosas levemente ictericas	
6. hipomotilidad ruminal	
7. Ectoparásitos	

Diagnósticos diferenciales

- I. Anaplasmosis bovina
- II. Babesiosis bovina
- III. Tripanosomiasis bovina

Plan diagnóstico

- Hemograma
- Extendido sanguíneo

Como parte del plan diagnóstico, inicialmente se procede a realizar toma de muestra de sangre para hemograma y extendido sanguíneo, se lleva a cabo sujeción física, posteriormente se efectúa la desinfección con alcohol y gasas en la zona ventral de la cola, se punciona la vena coccígea media con una aguja calibre 21G extraen aproximadamente 3 ml de sangre, se introduce en tubo tapa lila y se homogeniza suavemente durante 10 veces aproximadamente. Las muestras son embaladas y enviadas al laboratorio en condiciones óptimas.

Diagnóstico presuntivo

Anaplasmosis bovina

Plan terapéutico

Se decide realizar tratamiento basado en los signos clínicos y en el diagnóstico presuntivo, mientras se obtenían los resultados de laboratorio.

Se inicia hidratación venosa de la paciente con solución Hartmann. De acuerdo con el porcentaje de deshidratación del 6%, se administran 10 L de la solución en una hora. A la vez se realiza hidratación mediante sondeo orogástrico con aproximadamente 20 L de un suero casero a base de agua atemperada a 36°C, 1 lb de sal de cocina, 1 lb de azúcar y 250mg de bicarbonato de sodio. Se administra una dosis de Flunixin®, (Flunixin meglumine, dosis de 1,1 mg/kg, dosis total de 11ml, vía endovenosa).

En la mañana siguiente se instaura antibioticoterapia. Se utilizó Oxitetraciclina MK®, (Oxitetraciclina HCL, a una dosis de 10mg/kg, dosis total de 100 ml en 2 bolsas de Dextrosa al 5%, vía endovenosa, una vez al día durante 3 días.). Edo Antripan® (Oxitetraciclina clorhidrato, Diminazene diaceturato, Antipirina, Cianocobalamina, a una

dosis de 1 ml/10 kg Pv, dosis total de 50 ml, vía intramuscular, una vez al día durante 3 días). Nuevamente se aplicó Flunixinina ® (11ml, vía intramuscular durante 2 días). Finalmente se formula Hepatonic® (Acido genabílico, dosis total de 50ml, vía intramuscular, durante 3 días). Se inicia administración de Hematofos B12® (cacodilato de sodio, tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, cianocobalamina) ocho días al tratamiento inicial a dosis de 10ml/kg de Pv (dosis total de 50 ml, vía intramuscular, día de por medio durante 7 días) y Dextromin RB12®, (compuesto de 10 aminoácidos esenciales; 1 bolsa de 1000 ml diario, 5 días, un día de por medio).

Resultados

Aproximadamente 24 horas después de la toma de la muestra, se obtienen los resultados de laboratorio. En el extendido se reporta que en la muestra analizada no se observan estructuras compatibles con hemoparásitos, se observa cierto grado de anisocitosis, presencia de macrocitos y reticulocitos. En el hemograma se encuentran algunos valores alterados; hemoglobina baja, recuento de eritrocitos cerca al límite inferior, neutrofilia, linfocitosis y aumento de proteínas plasmáticas.

Tabla 7.*Primer hemograma luego de examen físico*

EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	RANGO SUGERIDO
Recuento de Eritrocitos	5600000	Eri/ul	5000000/10000000
Hemoglobina	9,4	g/dl	10,6-15,0
Hematocrito	26,7	%	24-45
VCM	47,68	fl	40-60
HCM	16.79	pg	14,8-18,6
CHCM	35,21	g/dl	26-34
Recuento de plaquetas	266000	plt/ul	100000-800000
VPM volumen medio	6,2	fL	4,5-6,7
Recuento de Leucocitos	20700	Leu/ul	4000-12000
Neutrófilos	58	%	15-45
Neutrófilos (Absolutos)	12006	Neu/ul	600-5400
Eosinófilos	1	%	2.0-10.0
Eosinófilos (Absoluto)	207	Eos/ul	80-1200
Linfocitos	41	%	45-70
Linfocitos (Absoluto)	8487	linfo/ul	80-8040
Monocitos	0	%	2.0-7.0
Monocitos (Absoluto)	0	Mon/ul	80-840
Neutrófilos en banda	0	%	0-2
Neutrófilos en banda (Absoluta)	0	band/ul	0-240
Basófilos	0	%	
Proteínas plasmáticas	92	g/L	67-44
Reticulocitos	*	%	
Anisocitosis	+		
Macroцитos	+		

fuente: laboratorio clínico TESTLAB

Una vez obtenidos los resultados se continúa con el tratamiento estipulado anteriormente, dirigido hacia el diagnóstico presuntivo. Durante estos días se tiene contacto con el trabajador de la finca sobre el estado de la paciente, el cual no resalta ninguna alteración diferente a las anteriores mencionadas y evidencia su mejoría al paso de los días, en cuanto a que había incrementado un poco el consumo de concentrado, la producción de leche y ya no la notaba tan alejada del resto de las vacas. Pasados 8 días, se procede a realizar nuevamente un examen clínico general donde se obtienen los siguientes resultados.

Tabla 8.

Constantes fisiológicas de segundo examen clínico

Constantes	Valor
Frecuencia cardiaca	78 lpm
Frecuencia respiratoria	36 rpm. Patrón costo-abdominal
Movimientos ruminales	3 en 5 minutos
Temperatura rectal	38.3°C
Tiempo de llenado capilar	2 segundos
Mucosas	Pálidas y húmedas
Condición corporal	3/5
Peso	500 kg
Pliegue Cutáneo	3 segundos

En el examen físico a distancia, se nota la mejoría de la paciente en cuanto a su condición corporal, estado alerta, el pelo ya no se nota hirsuto y ha disminuido la cantidad de garrapatas. En la exploración física y toma de constantes, la paciente presenta todas las constantes dentro de los rangos fisiológicos normales, a excepción de la mucosa oral que todavía se torna pálida y húmeda. En este examen clínico, la paciente presenta un estado de hidratación adecuado.

Luego de hacer el examen físico y tomar las notas de progreso, se toma una nueva muestra de sangre para realizar un hemograma de control. Los resultados más representativos fueron, el aumento de la hemoglobina y recuento de eritrocitos respecto al hemograma anterior y la estabilización del recuento de leucocitos cerca al límite superior. Las proteínas plasmáticas permanecen similares al primer hemograma.

Tabla 9.*Hemograma de control*

EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	RANGO SUGERIDO
Recuento de Eritrocitos	5800000	Eri/ul	5000000/10000000
Hemoglobina	11	g/dl	10,6-15,0
Hematocrito	33	%	24-45
VCM	56.9	fl	40-60
HCM	18.97	pg	14,8-18,6
CHCM	33.33	g/dl	26-34
Recuento de Plaquetas	469000	Plt/uL	100000-800000
VPM volumen medio plaq	6.2	fL	4,5-6,7
Recuento de Leucocitos	12100	Leu/ul	4000-12000
Neutrófilos	35	%	15-45
Neutrófilos (absoluto)	4235	Neu/ul	600-5400
Eosinófilos	7	%	2.0-10.0
Eosinófilos (absoluto)	847	Eos/ul	80-1200
Linfocitos	54	%	45-70
Linfocitos (absoluto)	6534	Linfo/ul	80-8040
Monocitos	4	%	2.0-7.0
Monocitos (absoluto)	484	Mon/ul	80-840
Neutrófilos en Banda	0	%	0-2
Neutrófilos en Banda (absoluto)	0	band/ul	0-240
Basófilos	0	%	
Proteínas Plasmáticas	94	g/L	67-44
Reticulocitos	*	%	

Nota: fuente: laboratorio clínico TESTLAB

Discusión

La anaplasmosis bovina es una enfermedad bacteriana de gran importancia en el sector económico ganadero de Colombia. En el país, existen zonas endémicas y zonas de estabilidad enzoótica como el Norte Antioqueño, donde la adaptabilidad del ectoparásito y el cambio climático le ha permitido llegar a alturas superiores de los 2600 msnm (Echeverry Alzate y otros, 2022). En este caso, el propietario reporta durante la anamnesis la signología presentada por la paciente como la disminución de la producción de leche, bajo peso, baja condición corporal, palidez de la vaca y aumentos de temperatura rectal, signos clínicos que proporcionan indicios para el diagnóstico de anaplasma (Ashuma, 2013). A lo largo del examen físico, se distingue una alta carga de garrapatas, mucosas pálidas levemente ictéricas, aumento de temperatura rectal, baja condición corporal, signos clínicos que se correlacionan con el diagnóstico presuntivo inicial (Useche Meneses, 2010). Por lo tanto, se decide instaurar el tratamiento basado en resolución de los signos clínicos y dirigido al diagnóstico presuntivo de la anaplasmosis. Como diagnósticos diferenciales se consideró la Babesiosis, enfermedad parasitaria transmisible, a pesar de que causa signos clínicos similares y comparte los mismos vectores del anaplasma, tiene signos clínicos específicos dentro de los que resaltan ictericia severa, hemoglobinuria, hemoglobinemia, disnea, sintomatología nerviosa y eosinofilia, signos ausentes en la paciente en el momento de realizar el examen físico e igualmente en los resultados del hemograma (Morilla González, 2022).

Una vez realizado del examen físico, se toma muestra sanguínea para la realización de pruebas diagnósticas y exámenes de laboratorio, que proporcionarán más información para un mejor abordaje diagnóstico. La muestra sanguínea para hemograma

y extendido fue tomada de sangre periférica de la vena coccígea, y se introdujo en un tubo tapa lila con EDTA. Son descritas variedad de pruebas a emplear, para diagnosticar el anaplasma, métodos como la reacción de cadena polimerasa, que ofrece una sensibilidad y especificidad de gran valor. Así mismo, son descritos métodos indirectos como ensayos serológicos, que detectan anticuerpos para el antígeno específico (Corona González y otros, 2014). Estas pruebas, si bien ofrecerían una mejor oportunidad para un diagnóstico seguro, son de asequibilidad limitada, uno por el costo que es elevado hablando del PCR y por otro lado, por la inexistencia de la prueba ELISA para *Anaplasma marginale* en los laboratorios clínicos veterinarios del país.

Luego de la toma de la muestra, se inicia hidratación venosa, con el propósito de restaurar el estado de hidratación de la paciente, el cual en el momento de realizar el examen físico fue 6%. La solución seleccionada fue Hartmann, debido a que su composición es la más similar a la plasmática, considerándola una solución balanceada (Rigueira, 2020). Esta solución ofrece alteraciones mínimas en la composición del líquido extracelular, en consecuencia, el exceso de agua y electrolitos que aporta, hace que aumente rápidamente el volumen de líquido intersticial sin modificar el volumen del líquido a nivel celular, esto debido a que no existe ninguna fuerza osmótica, puesto que la concentración fuera de la célula permanece constante. La solución resulta apropiada en un caso leve de anemia donde la reposición de componentes no es tan severa y se da la compensación al mismo tiempo del nivel de deshidratación (Carranza, 2015). La hidratación se realiza durante aproximadamente una hora, donde se administraron 10 L de solución Hartmann.

A causa del bajo número de eritrocitos y por ende baja concentración de hemoglobina, se ve insuficiente el transporte de oxígeno a los tejidos (hipoxia), que finalmente se metaboliza en ácido láctico y se acumula en sangre, disminuyendo el PH sanguíneo (Gainza, 1998). Por consiguiente, la reposición de bicarbonato es esencial para el aumento y mantenimiento del PH sanguíneo dentro de los niveles apropiados (Mendoza, 2008). Por esta razón se decide continuar con hidratación mediante sondeo orogástrico con aproximadamente 20 L de un suero casero a base de agua atemperada a 36°C, 1lb de sal de cocina, 1lb de azúcar y 250mg de bicarbonato de sodio. La hidratación oral permite administrar grandes volúmenes en lapsos más cortos y el tiempo es un elemento importante que considerar para los productores (Rigueira, 2020).

Ese mismo día junto con la hidratación venosa, se administra dosis de Flunixin meglumine, vía endovenosa, con el objeto de reducir la temperatura corporal, medicamento que se encuentra indicado en este tipo de patología.

Al día siguiente, se inicia antibioticoterapia, donde las tetraciclinas fueron el fármaco de elección para la eliminación de la anaplasmosis, puesto que estas ejercen su acción a nivel del ribosoma de las bacterias gram negativas, penetrando la célula del microorganismo, por medios de difusión pasiva y transporte activo, precedente determinante para que la concentración intracelular sea superior a la extracelular y así alcancen concentraciones que permitan ejercer su efecto en todo el organismo. Por último, se acumulan en células reticuloendoteliales del bazo, hígado y medula ósea (Mendoza Patiño & Campos Sepulveda, 2008). Características fundamentales que se tuvieron en cuenta para su elección.

Concretamente fue seleccionada la oxitetraciclina, tetraciclina hidrosoluble que, alcanza una biodisponibilidad superior al 70 % y una unión a proteínas hasta del 80%, en conclusión, el fármaco libre se distribuye muy bien por todos los tejidos del organismo. Así mismo, es la primera elección, por ser económica, tener una amplia actividad antimicrobiana, facilidad en su administración y eficacia contra el microorganismo a tratar (El Korchi, 2006). Como parte de la antibioticoterapia se administra Edo Antripan ®, hemoparasitocida de amplio espectro, que impide la replicación del ADN de agentes como anaplasma, babesia y tripanosoma (Vademécum Veterinario, 2023).

Se aplica nuevamente Flunixin meglumine, durante 2 días más, como terapia antipirética. Finalmente se maneja Hepatonic ®, principio activo ácido genabílico que actúa como colerético estimulando la secreción como tripsinógeno y como pepsinógeno, fármaco que estimula la digestión, provee energía y produce un efecto protector sobre el hígado (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, 2023).

Ocho días después del inicio del tratamiento, se suplementa la paciente con Vitamina B12 y aminoácidos, que favorecen el proceso de la hematopoyesis en la formación de glóbulos rojos, metabolismo celular y función nerviosa (Forrellat, 1999). Características aptas para la resolución de la anemia causada por el cuadro de anaplasma.

Los resultados fueron obtenidos 24 horas después de la toma de la muestra, donde se destaca la hemoglobina baja, asociada al disminuido número de eritrocitos, que, si bien en el hemograma se encuentran dentro de los rangos sugeridos, cerca al límite inferior, es un resultado relativo debido al porcentaje de deshidratación (6%) que

presentaba la paciente en el momento de tomar la muestra. Así mismo, la CHCM se observa aumentada, esto se asocia a la anemia hemolítica.

En los resultados se aprecia una neutrofilia ocasionada principalmente por la infección bacteriana, al igual que a la inflamación aguda y al proceso de hemólisis. Se obtiene un resultado severo de linfocitos aumentados relacionado con inflamación y un proceso crónico, diciente de un sistema inmune activo. Se diferencia en el hemograma un aumento de las proteínas plasmáticas, relacionado con la inflamación aguda o crónica, esto de acuerdo con el tipo de proteínas aumentadas, para lo que se requeriría una diferenciación de estas, pero en este caso, correlacionado a la inflamación y la activación y acción del complemento. Finalmente, en el extendido se observa cierto grado de anisocitosis y macrocitos que, a pesar de que el VCM se encuentra dentro de los rangos sugeridos, indican una demanda superior a nivel medular para la producción de eritrocitos, a causa de la hemólisis.

Los macrocitos proponen una anemia macrocítica, generada por un tipo de anemia regenerativa en este caso por la anemia hemolítica ocasionada por el anaplasma, se presenta un aumento de glóbulos rojos jóvenes (reticulocitos), como lo vemos expresado en el hemograma, quienes tienen un tamaño superior a los eritrocitos maduros (macrocitos) (Torrens, 2015).

De igual forma en el extendido sanguíneo no se observó ninguna estructura compatible con hemoparásitos, lo que se puede ver relacionado a que la probabilidad de visualización, aumenta cuando la muestra es obtenida de sangre capilar, esto es porque los capilares son vasos sanguíneos de menor diámetro que están más cerca de la superficie de la piel en comparación con las venas y arterias, por lo tanto, cuando se

toma una muestra de sangre capilar, es más plausible que contenga una mayor concentración de componentes celulares importantes, además cuando los eritrocitos son infectados con anaplasma, son más pesados y tienden a permanecer adheridos en los pequeños vasos sanguíneos (capilares). Igualmente, la sangre capilar puede verse menos afectada por los procesos de hemolisis que se dan en el procedimiento de la toma de muestra. Estos factores aumentan la sensibilidad del frotis sanguíneo mediante la muestra de sangre capilar y es una explicación posible para el resultado que se obtuvo de la muestra de la paciente. (García F. A., 1990).

Luego de los resultados conseguidos, se decide continuar con el tratamiento instaurado para la paciente, que inicialmente fue dirigido al diagnóstico presuntivo de anaplasmosis. Si bien en los resultados del frotis sanguíneo no se obtuvo la visualización de la bacteria, esta es la técnica diagnóstica más comúnmente utilizada para la identificación del agente en animales con la infección clínica (Auris, 2017). Sin embargo, cuando el individuo se encuentra en una etapa de la infección donde ya se expresa de manera crónica y con sintomatología escasa, no se manifiesta un elevado nivel de parasitemia como para ser detectado por medio de la tinción de Giemsa (Corona González y otros, 2014). Este método es uno de los más utilizados debido a que es económico y puede ofrecer un diagnóstico rápido, pero es capaz de detectar tan solo niveles mayores de 10^6 eritrocitos infectados por ml de sangre, igualmente es incapaz de discernir sobre especies de Anaplasma y su sensibilidad es inferior al 37%, es decir que solo permite determinar cómo realmente positivos a ese porcentaje (Corona González y otros, 2014). Por lo tanto, aunque sea una de las pruebas más ampliamente

descritas, hay factores como los anteriormente mencionados que pueden dificultar llegar a un diagnóstico mediante la visualización directa.

La paciente continua con el tratamiento, y se mantiene la comunicación con el propietario acerca de la evolución, el cual reporta que pasados unos días luego de establecido el tratamiento, ha tenido una mejoría considerable en cuanto a su actitud, mayor consumo concentrado y aumentado de la producción de leche respecto a los días anteriores.

Como parte de la rutina se decide visitar la finca ocho días después para un nuevo examen clínico y hemograma de control. En el examen clínico se encuentra la paciente más atenta al medio, mejoría en sus mucosas, temperatura rectal dentro de los rangos y aumento considerable de la condición corporal. Posteriormente se toma muestra de sangre para hemograma el cual se obtienen sus resultados el día siguiente. Los resultados del hemograma denotan cambios significativos en la línea roja y línea blanca que resaltan una considerable mejoría y evolución de la paciente luego del tratamiento dirigido a la anaplasmosis bovina. Se nota una disminución notable respecto a la leucocitosis, que, si bien no está aún dentro de los rangos sugeridos, ha disminuido notoriamente respecto al primer hemograma. Así mismo, la hemoglobina y recuento de eritrocitos han aumentado su valor. A pesar del bajo consumo que presentó la paciente y la mejoría estimable que tuvo respecto a su condición, las proteínas plasmáticas siempre estuvieron por encima los rangos, a causa de la infección bacteriana, que genera un aumento de las proteínas de fase aguda e incremento plasmático de inmunoglobulinas para el reconocimiento antigénico (Lomonte, 1999).

Ante el uso masivo de las tetraciclinas como terapia contra enfermedades infecciosas, administración de dosis subterapéuticas y uso profiláctico, la resistencia ha

surgido como consecuencia de la adquisición de genes por parte de las bacterias. Actualmente en el mercado de productos veterinarios, existen antibióticos de preparaciones de larga acción o de liberación retardada, dentro de estos está la oxitetraciclina. Esta característica permite a la molécula mantener concentraciones plasmáticas por encima de la concentración mínima inhibitoria, durante un lapso más largo, reduciendo así, la frecuencia y el tiempo de administración en el animal tratado. Si bien esto es algo favorable en cuanto a la prevención de resistencias microbianas, trae consecuencias a nivel de salud pública, ya que, al ser fármacos de tiempo prolongado, permanecen un periodo de tiempo largo en el organismo del animal y por consiguiente en los productos alimenticios obtenidos de los mismos, por lo anterior es importante tener en cuenta el tiempo de retiro. Así mismo, al manejar este tipo de fármacos, es importante tener en cuenta el tiempo de administración y el intervalo entre dosis para no tener al organismo en concentraciones subterapéuticas que propicien el desarrollo de resistencias (El Korchi, 2006).

Conclusiones

La anaplasmosis bovina es una enfermedad que se desarrolla en Colombia, debido a que el país cuenta con las condiciones medio ambientales aptas para la diseminación de los vectores hematófagos que la propaguen. Al afectar a bovinos domésticos, representa una gran importancia a nivel económico del sector ganadero y debido a lo cual es fundamental el conocimiento de la enfermedad en el país.

El reconocimiento de los signos clínicos clásicos de la enfermedad por anaplasma es imprescindible puesto que orienta al Médico Veterinario hacia un diagnóstico presuntivo, el cual se tiene en cuenta para realizar pruebas específicas y además para descartar otras patologías que comparten signos clínicos similares, pero que al detalle pueden discernir en alguna signología concreta.

La principal prueba diagnóstica descrita, es el frotis sanguíneo, si bien esta prueba nos ofrece una visualización directa del agente, múltiples factores como, el tipo de vaso sanguíneo del que fue obtenida la muestra, técnica para realizar el extendido y en qué momento se realizó la toma de la muestra, pueden alterar los resultados en cuanto a especificidad y sensibilidad. De este modo la prueba diagnóstica disponible en el medio que proporciona mayor sensibilidad es el PCR, pero que, por aspectos económicos limitados, su utilización se ve reducida.

Una vez diferenciada la anaplasmosis de otras patologías, el tratamiento de elección es el uso de la oxitetraciclina que permite tener concentraciones terapéuticas adecuadas que limitan la aparición de resistencias antibióticas.

Es importante reconocer la estabilidad enzoótica, que en Colombia representa un gran desafío ya que la enfermedad es endémica en muchas zonas del país y tiende a presentarse de manera crónica en el ganado. Por lo tanto, es crucial continuar investigando y desarrollando estrategias de prevención y control para reducir el impacto de la anaplasmosis bovina en la industria ganadera de Colombia.

Referencias

- Accuweather. (2023). *Yarumal, Antioquia*. Accuweather:
<https://www.accuweather.com/es/co/yarumal/101855/january-weather/101855>
- Acevedo Gutierrez, L. Y., Paternina, L. E., Pérez Pérez, J. C., Londoño, A. F., López, G., & Rodas, J. D. (2020). Garrapatas duras (Acari: Ixodidae) de Colombia, una revisión a su conocimiento en el país. *Acta Biológica Colombiana*, 25 (1), 126-139.
<https://doi.org/10.15446/abc.v25n1.75252>.
- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. (2023). *Ficha técnica o resumen de las características del producto*. Cimavet:
https://cimavet.aemps.es/cimavet/pdfs/es/ft/3544%20ESP/3544_ESP_ft.pdf
- Anziani, O. S. (2018, Enero 18). Mosca brava (*Stomoxys calcitrans*) Biología, importancia económica, aspectos epidemiológicos y tendencias estacionales en el área central de la Argentina, control. Engormix.
- Ashuma, S. A. (2013, Feb). Prevalence and haematobiochemical profile of *Anaplasma marginale* infection in dairy animals of Punjab (India). *Asian Pac. J. Trop. Med*, 6(2), 6,139-144. [https://doi.org/10.1016/S1995-7645\(13\)60010-3](https://doi.org/10.1016/S1995-7645(13)60010-3)
- Atif, F. (2016). Alpha proteobacteria of genus *Anaplasma* (Rickettsiales:Anaplasmataceae): Epidemiology and characteristics of *Anaplasma* species related to veterinary and public health importance Parasitology. In *parasitologia* (Vol. 143, pp. 659-685). Cambridge University Press.
- Auris, C. M. (2017). Detección microbiológica y molecular de *Anaplasma* spp. en ganado bovino del municipio de Ovejas Sucre-Colombia. *Universidad de Sucre*, 17.

<https://repositorio.unisucre.edu.co/bitstream/handle/001/615/T636.089692%20C%20317.pdf?sequence=1>

Benavides Ortiz, E., Vizcaíno Gerdtz, O., Mestra Pineda, Mestra Pineda, A., & Betancur Hurtado, O. J. (2012). Efecto terapéutico de un fármaco frente a los hemoparásitos del bovino *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* y *Anaplasma marginale*. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 7, 33-48.
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1900-96072012000100004

Benavides, O. E. (1985). Consideraciones con relación a la Epizootiología de Anaplasmosis y Babesiosis en los bovinos. *Revista ACOVEZ* 9, 4-11.

Bernal, A. F. (2017). *Anaplasmosis*. Sitio Argentino de Producción Animal: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/Bovinos_garrapatas_tristeza/81-Anaplasmosis.pdf

Betancourt Echeverry, J. A. (1989). *Epidemiología de la anaplasmosis bovina en Colombia Seminario internacional sobre diagnóstico, epidemiología y control de enfermedades hemoparasitarias, palmira, Colombia*. Palmira, Colombia: ICA.
<http://hdl.handle.net/20.500.12324/31162>.

Bradford, P. (2010). Medicina interna de grandes animales. En P. Bradford, & E. España (Ed.), *Medicina interna de grandes animales*. Barcelona, España: Elseiver.

Camacho Nuez, M., de Lourdes Muñoz, M., Suarez, C. E., McGuire, T. C., Brown, W. C., & Palmer, G. H. (2000, mayo 12). Expression of polymorphic msp1beta genes

during acute anaplasma Marginale rickettsemia. 68 (4), 1946-1952.
<https://doi.org/10.1128/IAI.68.4.1946-1952.2000>

Carranza, R. (2015). Hartmann: soluciones electrolíticas. In R. C. R, *Vademécum Académico de Medicamentos Ed.*
<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=9037110>

Cipolini, M. J. (2006). Detección de anticuerpos contra Anaplasmosis Bovina en el departamento de Bella Vista, corrientes. *Facultad de Cs Veterinarias . UNNE, 14* (2), 75-77. <https://revistas.unne.edu.ar/index.php/vet/article/view/2016/1762>

Coetzee, J. A. (2005). *Comparison of three oxytetracycline regimens for the treatment of persistent* (Vol. 127(1)). *Veterinary parasitology.*
<https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2004.08.017>.

Corona González, B., Obregon, D., Aleman, Y., Alfonso, P., Vega, E., Díaz, A., & Martínez, S. (2014). Tendencias en el diagnóstico de la anaplasmosis bovina. *Revista de Salud Animal, 36* (2), 36(2), 73-79.
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-570X2014000200001&lng=es&tlng=es.

Corona, B. R. (2004, Abril). Anaplasmosis bovina (bovine anaplasmosis). *Revista Electrónica Veterinaria, 6*(4), 1-27.
<https://www.redalyc.org/pdf/636/63612647010.pdf>

- Corrier, D. E. (1983). Observations on anaplasmosis following field exposure to heavy and light infestations with *Boophilus microplus*. *Veterinary Parasitology*, 187-190. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6685402/>
- Coskun, A. E. (2012). Acute phase proteins, clinical, hematological and biochemical parameters in dairy cows naturally infected with *Anaplasma marginale*. *Kafkas Univ Vet fak* , 18, 497-502.
- Dumler, J. S. (2001). Reorganization of genera in the families rickettsiaceae and anaplasmataceae in the order rickettsiales. *int j syst evol microbiol*, 51-65.
- Echeverry Alzate, S., Rojas Zapata, M., Rúa Gómez, M., Seoullveda Correa , M., Tuberquia López, B., Mazo Velasquez, R., & Castaño González, A. (2022). Presencia de la garrapata rhipicephalus (*Boophilus*) *microplus* en municipios seleccionados del Altiplano Norte de Antioquia. *Revista Sinergia*, 1 (12), 34-45.
- Zapata, M. R. (2022). Presencia de la garrapata rhipicephalus (*boophilus*) *microplus* en municipios seleccionados del altiplano Norte de Antioquia. institucion universitaria Colegio Mayor de Antioquia.
- El Korchi, G. (2006). Farmacocinética y eficacia de oxitetraciclina tras su administración intramuscular en bovino. Deplecion tisular. *Facultad de Veterinaria de Barcelona*, 13-85.
- Eriks I, S. D. (1994). Molecular and biological characterization of a newly isolated *Anaplasma marginale* strain. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation*, 435-441.
- Forrellat, B. M. (1999). Vitamina B12: metabolismo y aspectos clínicos de su deficiencia. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 15(3).

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02891999000300001&lng=es&tlng=es.

Gainza, F. J. (1998). Acidosis Láctica. *Vol.XVIII. Num.5*. Servicio de Nefrología. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia. 2Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco.

García, F. A. (1990). *Hemoparásitos: Biología y Diagnóstico*. Venezuela: Catedra de parasitología , Fac. Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela.

García, T. D., García , O. M., & Rodríguez, C. S. (1999). Anaplasmosis bovina. *CENID-PAVET, 1*, 5-11.

García, T. G. (1999). Anaplasmosis bovina. *Folleto técnico CENID-PAVET*, 5-11.

Gonzalez, E. F., Corrier, D., Todorovic, R. A., & López, G. (1978). *Epidemiología de la anaplasmosis y babesiosis bovina en el Valle geográfico del Río Cauca*. Valle del Cauca: Instituto Colombiano Agropecuario.
<https://repository.agrosavia.co/handle/20.500.12324/35466>

Kessler, R. H. (2001). Considerações sobre a transmissão de *Anaplasma marginale*. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 21(4), 177-179.
<https://doi.org/https://doi.org/10.1590/S0100-736X2001000400009>

Kocan, K. M. (2003). Antigens and alternatives for control of *Anaplasma marginale* infection in cattle. *Clinical microbiology reviews*, 698-712.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC207124/>

- Kocan, K. M. (2010). The natural history of *Anaplasma marginale*. *ELSEIVER*, 167 (2-4), 95-107. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.09.012>.
- Kocan, K. M., de la Fuente, J., & Cabezas Cruz, A. (2015). The genus *Anaplasma*: new challenges after reclassification. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 34 (2), 577- 586. <https://doi.org/10.20506/rst.34.2.2381>.
- Laloy, E. P. (2009). *Dynamics of natural infection by Anaplasma phagocytophilum in dairy cattle herd in Brittany*. France: Clinical Microbiology and Infection. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2008.02142.x>
- Lloberas, M. M. (2021). Anaplasmosis bovina en provincia de Buenos Aires. *Revista de Investigaciones Agropecuarias*, 47(1), 98-103. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1669-23142021000100098&lng=es&tlng=es.
- Lomonte, B. (1999). Bases moleculares del reconocimiento de los antígenos. *Acta Pediátrica Costarricense*, 13(2), 52-54. http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00901999000200001&lng=en&tlng=es
- Márquez, F. H. (2005). Las garrapatas (Acarina: Ixodida) como transmisores y reservorios de microorganismos patógenos en España. *Enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica*, 94-102.
- Meldonado, J., Coronado , A., Kowalski, A., & Medina , J. (2013, Mayo 9). Molecular evidence of transplacental transmission of *Anaplasma marginale* in zebu neonatal

- calves of Venezuela. *University of Toronto*, 30(1).
<https://tspace.library.utoronto.ca/handle/1807/64629>
- Mendoza Patiño, N., & Campos Sepulveda, A. E. (2008). Tetraciclinas. *Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, UNAM.*, 51(1), 29-31.
<https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2008/un081g.pdf>
- Mendoza, A. (2008, Julio 2). Funcionamiento e importancia del sistema bicarbonato/CO₂ en la regulación del pH sanguíneo. *Ciencia Ergo Sum*, Vol.15(2), 155-160.
- Morilla González, A. (2022). Inmunología de la Babesiosis. *Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias, S.A.R.H.*, 242-246.
<https://fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c09.pdf>
- Muñoz, T. (2017). Babesiosis bovina (*Babesia bovis* y *Babesia bigemina*), una enfermedad hematozoáricade importancia económica en el mundo. *Centro de Biotecnología*.
- Nazifi, S. R. (2012, Agosto 31). Acute phase response in cattle infected with. *Veterinary Microbiology*, 155 (2-4), 267-271. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.08.024>.
- Ocampo, E. V. (2006). "Anaplasma marginale: Lack of cross-protection between trains that share MSP1a variable region and MSP4. *Veterinary Microbiology*, 34-40.
- Ortiz, E. B. (2012). Criterios y protocolos para el diagnóstico de hemoparásitos en bovinos. *Revista Ciencia Animal*, 31- 49.

- Palmer, G. H. (1995, marzo). Molecular basis for vaccine development against anaplasmosis and babesiosis. *Veterinary Parasitology*, 233-253. [https://doi.org/10.1016/0304-4017\(94\)03123-e](https://doi.org/10.1016/0304-4017(94)03123-e)
- Rar, V. G. (2011). Anaplasma, Ehrlichia, and “Candidatus Neoehrlichia” bacteria: and molecular genetic characteristics, a review *Infection, genetics and evolution. journal of molecular epidemiology and evolutionary genetics in infectious diseases*, 1842-1861. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2011.09.019>
- Reppert, E. G. (2014, Octubre). Studies of Anaplasma phagocytophilum in sheep experimentally infected with the human NY-18 isolate: characterization of tick feeding sites. *Ticks Tick-Borne Diseases*, 44-52. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2014.05.014>
- Richey, E. (2003). Control and Treatment of Anaplasmosis in Beef Cattle. *University of Florida*, 45, 2-3. <http://ufdcimages.uflib.ufl.edu/UF/00/08/90/98/00001/VM04100.pdf>
- Richey, E. P. (1990). *Bovine anaplasmosis. the compendium food animal* (Vol. 12). <https://doi.org/https://doi.org/10.1079/cabicompendium.94682>
- Rigueira, L. (2020). Fundamentos de fluidoterapia en bovinos. *Fatro Ibérica S.L.* <https://fatroiberica.es/wp-content/uploads/2019/05/Manual-Fluidoterapia-b.pdf>
- Ristic, M. y. (1963). Studies and hypothesis concerning the cycle of development of the causative agent. *American journal of veterinary*, 24, 267-277. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13974061/>

- Rodríguez Camarillo, S. D., García Ortiz, M. A., Torres Germinal, A. J., & Alarcon Cantó, R. (2003). Inmunología e inmunoprofilaxis de la Anaplasmosis bovina. 9, pp. 124-164. <https://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol9/CVv9c5.pdf>
- Scoles, G. A. (2005). Relative efficiency of biological transmission of *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) by *Dermacentor andersoni* (Acari: Ixodidae) compared with mechanical transmission by *Stomoxys calcitrans* (Diptera: Muscidae). *Journal of medical entomology*, 668-675. [https://doi.org/10.1603/0022-2585\(2005\)042\[0668:REOBTO\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1603/0022-2585(2005)042[0668:REOBTO]2.0.CO;2)
- Scoles, G. U. (2005, marzo 1). Variación entre poblaciones separadas geográficamente de *Dermacentor andersoni* (Acari: Ixodidae) en la susceptibilidad del intestino medio a *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae). *Journal of Medical Entomology*, 42, 153-162. <https://academic.oup.com/jme/article/42/2/153/878959>
- Sepúlveda, A. L.-M. (2017). Eficiencia in vitro de hongos entomopatógenos y productos químicos sobre *Rhipicephalus microplus*. *Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia*. <https://doi.org/10.17151/vetzo.2017.11.2.6>
- Torina, A. y. (2007, julio 16). Anaplasmosis in cattle in Italy. *Veterinary Research Communications*, 31 (1), 73-78. *Veterinary Research Communications*: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11259-007-0072-x#citeas>
- Torrens, M. (2015). Interpretación Clínica del hemograma. *Revista Médica Clínica Condes*, 26(6), 713-725. <https://www.enfermeriaaps.com/portal/wp-content/uploads/2016/04/interpretacion-clinica-del-hemograma.pdf>

- Ueti MW, K. D. (2009). Quantitative differences in salivary pathogen load during tick transmission underlie strain-specific variation in transmission efficiency of *Anaplasma marginale*. *Scientific reports*, 77(1), 70-75. <https://doi.org/https://doi.org/10.1128/iai.01164-08>
- Urán, & Arias, J. A. (2020). Prevalencia de *Anaplasma* spp. en el ámbito mundial: Revisión sistemática 1978-2018. 10. (H. Microbiológicos, Ed.) Universidad de Antioquia. [https://doi.org/ https://doi.org/10.17533/udea.hm.v10n1a04](https://doi.org/https://doi.org/10.17533/udea.hm.v10n1a04)
- Useche Meneses, J. M. (2010). Prevalencia de hemopar alencia de hemoparásitos en bo os en bovinos de seis v vinos de seis veredas del edas del municipio de Purificación Tolima. *Universidad de La Salle*, 16-94. https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/189
- Vademécum Veterinario. (2023). *Diminazene-A*. Vademecum Avisa: <https://vademecumavisa.org.ve/imprimirf.php?recordId=146>
- Vázquez Marínez, M. Á., Outerelo Domínguez, R., Mínguez Martínez, M. E., Martínez Ibáñez, M. D., Gamarra, P., Ruiz Piña, E., & Hernandez de Miguel, J. M. (2004). Dípteros: Tabánidos. Aula virtual de prácticas de entomología ambiental y aplicada.
- Villar, C. (2013). *Conceptos prácticos para el control de la Anaplasmosis bovina con énfasis en investigación en Colombia*. Produccion animal: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/Bovinos_garrapatas_tristeza/17-Anaplasmosis_bovina.pdf

World Organization for Animal Health. (1996,2000). *Manual of standards for*. paris, france.

World Organization for Animal Health.