

Recibido 30 de abril de 2019 // Aceptado 19 de diciembre de 2019 // Publicado online 21 de abril de 2021

Anaplasmosis bovina en provincia de Buenos Aires durante 2015

CORA IBARRA, J.F.¹; LLOBERAS, M.M.¹; LLADA, I.M.¹; ODRIOZOLA, E.R.¹; CANTÓN, G.J.¹

RESUMEN

Anaplasma marginale es una bacteria intracelular que infecta eritrocitos del bovino produciendo hemólisis extravascular y anemia. La anaplasmosis es endémica en regiones tropicales y subtropicales, mientras que en zonas templadas suelen ocurrir brotes esporádicos asociados a movimientos de hacienda desde áreas endémicas. El contagio entre bovinos se produce por transmisión de eritrocitos parasitados de un animal infectado a uno sano, a través de ectoparásitos hematófagos (garrapatas, dípteros), por iatrogenia y vía transplacentaria. Clínicamente, afecta principalmente bovinos mayores a 2 años de edad que no han estado en contacto con el agente. El objetivo del presente trabajo es describir brotes de anaplasmosis bovina registrados por el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado de INTA Balcarce en la provincia de Buenos Aires durante el año 2015, considerando que la región es naturalmente libre de la enfermedad. Se describen características clínico-patológicas de los diferentes brotes, y características epidemiológicas para establecer factores predisponentes de esta enfermedad en regiones libres de esta. Esta caracterización demuestra la importancia de incluir a la enfermedad como diagnóstico diferencial, pese a no tratarse de una zona endémica, con el fin de llegar rápidamente al diagnóstico e instaurar un tratamiento correcto y tomar las medidas de manejo correspondientes para disminuir las pérdidas económicas.

Palabras clave: *Anaplasma*, bovinos, diagnóstico.

ABSTRACT

Anaplasma marginale is an intracellular bacterium that infects bovine erythrocytes causing extravascular hemolysis and anemia. Bovine anaplasmosis is endemic in tropical and subtropical regions of the world. In temperate regions, anaplasmosis is sporadic and usually associated with the movement of infected cattle from endemic regions. Infection occurs after transmission of parasitized erythrocytes from an infected bovine to a healthy one, through hematophagous ectoparasites such as ticks or species of Diptera insects. Iatrogenic and transplacental transmission is also usually frequent. Clinical anaplasmosis affect mainly naïve adult cattle (> 2 years old). Considering Buenos Aires province naturally anaplasmosis-free, the main aim of this work is to describe unusually frequent outbreaks of bovine anaplasmosis registered by the Diagnostic Veterinary Service at INTA Balcarce in the Buenos Aires province, during the year 2015. Clinical, pathological and epidemiological characteristics of these outbreaks are described in order to emphasize predisposing factors which could explain the frequent presentation of the disease. This characterizations demonstrate the importance of including anaplasmosis as a differential diagnosis in non-endemic regions, in order to improve the rapid identification of the disease and initiate a correct treatment and control and reduce economic losses.

Keywords: *Anaplasma*, cattle, diagnosis.

¹Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), Estación Experimental Agropecuaria (EEA) Balcarce, Ruta Nacional 226 km 73,5, (7620) Balcarce, Argentina. Correo electrónico: canton.german@inta.gov.ar

INTRODUCCIÓN

La anaplasmosis es una enfermedad infecciosa no contagiosa de los rumiantes, anemizante causada por bacterias (Rickettsiales) intraeritrocitarias obligadas del género *Anaplasma*. Clínicamente, la anaplasmosis es más importante en el bovino, pero también puede afectar otros rumiantes. La anaplasmosis bovina es producida por la infección con *Anaplasma marginale* (Aubry y Geale, 2011).

Anaplasma marginale se transmite de forma directa por 3 mecanismos. La transmisión biológica por garrapatas es la más eficiente y ocurre por la capacidad que tiene *A. marginale* de replicarse y persistir dentro de las garrapatas (Dikmans, 1950; Kessler, 2001; Kocan *et al.*, 1992). Además, puede ocurrir transmisión mecánica cuando eritrocitos infectados son inoculados en bovinos susceptibles por otros artrópodos hematófagos, entre los que se mencionan a diferentes especies de moscas, tábanos y mosquitos (Aubry y Geale 2011; Kessler, 2001). Esta es considerada la principal vía de diseminación de la infección en algunas regiones donde no hay especies de garrapatas donde *Anaplasma* se replica, como es el caso de *Boophilus microplus*, donde aparentemente no actuaría como vector biológico (Dikmans, 1950; Hawkins *et al.*, 1982; Kessler, 2001; Kocan *et al.*, 2010; Stiller y Coan, 1995). Otra vía de transmisión mecánica puede ser iatrogénica cuando se utiliza instrumental cortopunzante (agujas, descornadores, mochetas, entre otros), lo que puede ser de relevancia para la transmisión dentro de un mismo rodeo, pero raramente entre rodeos (Aubry y Geale, 2011; Coetzee *et al.*, 2010; Dikmans, 1950; Guglielmone *et al.*, 1997; Kessler, 2001). La transmisión transplacentaria ocurre cuando algunos eritrocitos infectados de la madre atraviesan la placenta y llegan al feto, y puede contribuir de manera relevante a la epidemiología de la enfermedad en algunas regiones, ya que se ha reportado que puede ocurrir entre el 15 y 85% de vacas infectadas a sus crías (Aubry y Geale, 2011; Swift y Paumer, 1976).

La enfermedad es endémica en sistemas de producción bovina para carne y leche en la mayoría de los países del mundo con clima tropical a subtropical (Aubry y Geale, 2011; Coetzee *et al.*, 2010; Kocan y De La Fuente, 2003; Kocan *et al.*, 2010; Morel, 1989). Sin embargo, puede presentarse esporádicamente en áreas con climas templados a fríos (Hofmann-Lehmann *et al.*, 2004; Howden *et al.*, 2010). En Argentina es endémica desde el paralelo 33° sur hacia el norte, con brotes esporádicos en provincia de Buenos Aires, la cual es considerada una zona libre debido a sus características climáticas (Guglielmone, 1995; Mangold y Mastropaolo, 2013).

En las regiones endémicas, la anaplasmosis se encuentra en equilibrio enzoótico. Los animales jóvenes (< 9 meses de edad) se infectan naturalmente al estar expuestos a insectos hematófagos, sin sufrir enfermedad clínica y permanecen como portadores asintomáticos inmunizados por el resto de su vida (Coleman *et al.*, 2001; Kocan *et al.*, 2010). Esta endemia es beneficiosa ya que la gran mayoría de los animales permanecen protegidos (Coleman *et al.*,

2001). Por el contrario, en áreas de inestabilidad enzoótica (Carrique *et al.*, 2000), la enfermedad aparece clínicamente en forma de brote con alta morbilidad y mortalidad. Estos brotes epidémicos ocurren cada 4-7 años, asociados a movimientos de hacienda infectada desde la zona endémica a la naturalmente libre, exponiendo de esta manera a la población nativa (Dagliesh *et al.*, 1990; Guglielmone, 1995).

Teniendo en cuenta que el traslado de bovinos desde regiones donde la anaplasmosis es endémica hacia zonas en inestabilidad enzoótica es frecuente en nuestro país, el riesgo de ingreso de portadores y la consiguiente presentación clínica de la enfermedad es muy alta (Guglielmone, 1995). Si bien regularmente el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) ha registrado casos de anaplasmosis en rodeos bovinos de la provincia de Buenos Aires, durante el año 2015 se registraron 6 brotes, lo que llamó la atención fue la mayor frecuencia de presentación. A continuación se describen los hallazgos clínico-patológicos e epidemiológicos de estos 6 brotes, con el objetivo de familiarizar a los productores y asesores de la región sobre esta enfermedad poco frecuente en la región.

MATERIALES Y MÉTODOS

En los 6 brotes de anaplasmosis diagnosticados se registró información anamnésica que incluyó ubicación geográfica, edad de los animales afectados, población bovina expuesta y afectada clínicamente, y otros aspectos de manejo relevantes que posiblemente expliquen la epidemiología de la enfermedad (tabla 1). Además, en todos los brotes, se registró la signología clínica manifestada por los animales afectados. Algunos bovinos afectados en 5 de los 6 brotes fueron eutanasiados, siguiendo las recomendaciones del Comité Institucional para el Cuidado y Uso de Animales de Experimentación (CICUAE) del Centro Regional Buenos Aires Sur del INTA. Luego se realizó la necropsia, donde se registraron los hallazgos patológicos y se recolectaron tejidos en formol al 10% para hacer análisis histopatológico de rutina (tinción de hematoxilina y eosina).

Para realizar la confirmación del diagnóstico se recolectaron muestras de sangre con EDTA para realizar hematócrito, mediante la técnica de microhematócrito en tubos capilares. Además se realizaron extendidos de sangre periférica en portaobjetos que fueron fijados en acetona al 10% durante 10 minutos a 4 °C. Posteriormente se tiñeron con Giemsa y se observaron bajo microscopía óptica a varios aumentos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El diagnóstico de la anaplasmosis bovina se puede hacer tentativamente teniendo en cuenta la ubicación geográfica en los que ocurren, la estación del año y la presentación clínica-patológica manifestada por los animales infectados (Jones y Brock, 1966).

Los 6 brotes incluidos en este análisis ocurrieron en los partidos bonaerenses de Navarro (2), Saladillo (2), Lincoln

Brote	Partido	Mes	Sistema productivo	Animales expuestos	Mortalidad
1	Saladillo	marzo	Cría	400	1,5%
2	Navarro	marzo	Tambo	230	3,47%
3	Navarro	marzo	Cría	40	15%
4	Saladillo	marzo	Cría	545	3,11%
5	Lincoln	mayo	Cría	130	30,76%
6	Capitán Sarmiento	junio	Tambo	400	1,5%

Tabla 1. Información de los diferentes brotes de anaplasmosis bovina diagnosticados por el SDVE del INTA Balcarce en la provincia de Buenos Aires durante el año 2015.

(1) y Capitán Sarmiento (1) (tabla 1). Si bien, la ubicación geográfica donde ocurren los brotes puede ayudar a inferir en el diagnóstico de la enfermedad (Jones y Brock, 1966), la anaplasmosis no ha sido frecuentemente reportada en la provincia de Buenos Aires (Mangold y Mastropaolo, 2013). Es importante remarcar que los brotes se ubicaron en la región central-norte de la provincia, de mayor cercanía a la región endémica.

Otro aspecto epidemiológico de relevancia que puede ayudar a presumir de un brote de anaplasmosis es la época cuando se diagnostica (Jones y Brock, 1966; Smith *et al.*, 1989). Los brotes generalmente ocurren durante las épocas más cálidas o húmedas cuando la enfermedad es transmitida por vectores. Sin embargo, cuando la enfermedad ocurre en áreas libres o de presentación esporádica en bovinos inmunitariamente susceptibles, los brotes suelen ocurrir luego de la introducción de ganado desde áreas endémicas (Smith *et al.*, 1989). Estos brotes fueron diagnosticados entre marzo y julio del 2015 (tabla 1), posiblemente en coincidencia con una mayor presencia de algunos vectores hematófagos (tábanos) que podrían haber permitido la dispersión de la infección (Aubry y Geale, 2011). Además, no habría que descartar la transmisión iatrogénica, cuando los brotes ocurren fuera de la temporada más frecuente de vectores (Smith *et al.*, 1989).

Cuatro de los brotes de anaplasmosis reportados en este trabajo ocurrieron en sistemas de producción de carne y 2 en sistemas de producción lechera (tabla 1). La anaplasmosis puede afectar de igual manera ambos sistemas (Aubry y Geale, 2011). Sin embargo, otros autores reportaron que la ocurrencia en sistemas de leche y carne en zonas endémicas suele tener diferencias estacionales: los brotes en tambos ocurren durante todo el año, mientras que en los de producción de carne, principalmente suceden durante el verano (Guglielmone *et al.*, 1997). Estos hallazgos fueron presuntamente atribuidos a prácticas de manejo que hacen que el ganado de leche esté más expuesto a la transmisión iatrogénica, a diferencia del ganado de carne donde posiblemente la transmisión por vectores hematófagos sea más relevante y la iatrogénica menos frecuente. Habría que realizar más investigaciones sobre el comportamiento epidemiológico de la enfermedad en áreas de inestabilidad enzoótica.

La mortalidad media registrada en la mayoría de los brotes concuerda con lo reportada por la bibliografía (Coetzee *et al.*, 2010; Machado *et al.*, 2015), con excepción del brote #5 (tabla 1), en el que la mortalidad fue muy elevada. Sin embargo, es imposible confirmar que todas las muertes hayan sido por esta misma etiología. Sin embargo, algunos autores mencionan que cuando la anaplasmosis se presenta en zonas de inestabilidad enzoótica, los brotes pueden presentarse con un 40% de morbilidad y 50% de mortalidad, con ocurrencia cada 4-7 años generalmente asociados a movimientos de hacienda infectada desde la zona endémica a la naturalmente libre, exponiendo de esta manera a la población nativa (Guglielmone, 1995; Kocan y De La Fuente, 2003).

Luego de una infección inicial, el periodo de incubación suele ser de 7 a 60 días, en el que *A. marginale* invade los eritrocitos y cumple ciclos de replicación (Kocan y De La Fuente, 2003). Por esta razón, la característica clínica de la anaplasmosis es la anemia (palidez de las mucosas aparentes) e ictericia, pero sin hemoglobinuria ni hemoglobinemia y resulta de la fagocitosis masiva de eritrocitos infectados por el sistema retículo-endotelial. La severidad de los signos clínicos dependen del grado de anemia que los animales presentan, pero además se describe fiebre, deshidratación, pérdida de apetito y peso, constipación, disnea y taquipnea, taquicardia, letargia, depresión y muerte (Aubry y Geale 2011; Coetzee *et al.*, 2005; Jaswal *et al.*, 2015; Jones y Brock, 1966; Kocan y De La Fuente, 2003; Rymaszewska y Grenda, 2008). En animales de producción lechera, se evidencia una rápida caída en su producción y las vacas gestantes pueden abortar, mientras que los toros pueden manifestar infertilidad temporaria (Coetzee *et al.*, 2005; Jaswal *et al.*, 2015). En concordancia con estos signos, la principal característica clínica registrada en los bovinos afectados en estos brotes fue la renuencia de los animales a desplazarse durante los arreos, depresión, pérdida de estado corporal, dificultad respiratoria y en ocasiones muerte súbita. En vacas en lactancia, se registró además una brusca caída en su producción. Se describe también que en los animales con enfermedad clínica avanzada puede detectarse atonía y estasis ruminal y gastrointestinal, constipación (asociado a la deshidratación) y algunos individuos podrían manifestar signología nerviosa, posiblemente debido a la anoxia cerebral (Coetzee *et al.*, 2005).

A la inspección clínica de los bovinos afectados en estos brotes se constataron mucosas aparentes pálidas e ictericia en algunos casos. Generalmente, la ictericia se desarrolla solo en estados avanzados de la enfermedad (Coetzee *et al.*, 2005; Jaswal *et al.*, 2015). Además, en todos los brotes reportados en este trabajo se confirmó anemia al detectar hematocritos < 20%.

Si bien bovinos de diferentes edades pueden infectarse con *A. marginale*, la severidad de la enfermedad depende de la edad, principalmente en zonas de endemicidad de la enfermedad. La enfermedad clínica es rara en animales de menos de 6 meses, y al año de edad podrían desarrollar una enfermedad leve. Entre el año y los 2 años de edad, los bovinos pueden desarrollar anaplasmosis aguda, pero inusualmente es fatal. Ya a partir de los 2 años de edad, la enfermedad ya puede ser aguda y con altas tasas de mortandad (Jones y Brock, 1966; Kocan y De La Fuente, 2003). En todos los brotes de anaplasmosis de este reporte, los animales afectados fueron vacas multíparas. En 5 de los 6 brotes analizados en este trabajo, se realizaron necropsias a vacas clínicamente afectadas, describiendo esplenomegalia como principal hallazgo patológico (figura 1). Estos hallazgos *post mórtem* son los habitualmente descritos, además de severa anemia, ictericia, hepatomegalia y petequias en superficies serosas, especialmente en el corazón y pericardio (Carelli *et al.*, 2007; Jaswal *et al.*, 2015).

Se realizaron estudios histopatológicos en tejidos de animales de 3 de los brotes incluidos en este estudio, lo que permitió descartar lesiones compatibles con otras noxas que podrían ser diagnósticos diferenciales de esta enfermedad (Coetzee *et al.*, 2005). Como hallazgo relevante en los 3 casos fueron lesiones hepáticas de diferente severidad que iban desde esteatosis y/o áreas de necrosis de hepatocitos de la región centrolobulillar (figura 2). Además, en tejidos recolectados en 2 de estas 3 necropsias realizadas, se encontró miocarditis degenerativa y necrotizante multifocal leve a moderada. Estos hallazgos han sido mencionados previamente, y se consideran asociados a la hipoxia

tisular creada por la anemia (Anderson y Hurtado 1989; Jaswal *et al.*, 2015). El enfisema pulmonar puede ser un hallazgo habitual, también secundario a la disnea terminal que los animales suelen manifestar (Jaswal *et al.*, 2015).

El diagnóstico de anaplasmosis se confirmó en los 6 brotes analizados en este trabajo, luego de corroborar la presencia de abundantes eritrocitos parasitados en frotis de sangre bajo microscopía óptica (figura 3). El examen microscópico de frotis sanguíneo con tinción de Giemsa es la técnica diagnóstica de referencia y el método más común para la identificación de parasitemia en animales con infección aguda (Jones y Brock, 1966), de fácil realización y económica. Además de la detección microscópica de parasitemia, la utilización de técnicas moleculares o serológicas tiene mayor sensibilidad y especificidad. Si bien estas últimas técnicas son más confiables, tienen mayor utilidad en condiciones de endemia, donde la parasitemia puede ser baja, permitiendo identificar animales persistentemente infectados, o portadores asintomáticos de estos hemoparásitos (Aubry y Geale, 2011; Carelli *et al.*, 2007; Howden *et al.*, 2010; Kocan *et al.*, 2010; Smith *et al.*, 1989). En definitiva, para definir un caso confirmado de anaplasmosis, requiere ya sea de la identificación positiva tanto serológica (ELISA) como molecular (PCR), o la presentación clínica compatible y la identificación del agente por técnicas directas (ya sea identificación del organismo por microscopía en extendidos de sangre o PCR) (Howden *et al.*, 2010), lo que permitió confirmar todos estos brotes reportados en este trabajo. Además, cuando hubo disponible otros especímenes se descartaron otros diagnósticos diferenciales de la anaplasmosis bovina.

Teniendo en cuenta que la anaplasmosis es esporádica en la región investigada, fue de interés tratar de dilucidar el origen de la infección en cada brote. En la mayoría de los brotes analizados no se pudo constatar el ingreso reciente de animales provenientes de áreas endémicas de la enfermedad. Solo en 2 brotes se había confirmado el ingreso de animales desde regiones endémicas en los úl-



Figura 1. Esplenomegalia marcada observada en la necropsia de una vaca necropsiada con diagnóstico de anaplasmosis.

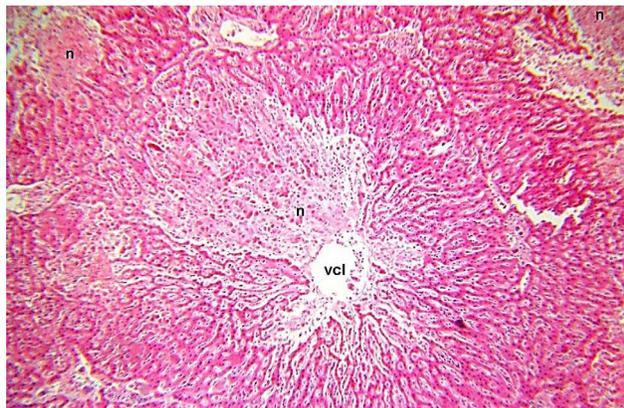


Figura 2. Hepatitis necrotizante centrolobulillar en una vaca que murió por anaplasmosis (hematoxilina y eosina). VCL: vena centrolobulillar. n: áreas de necrosis de hepatocitos.

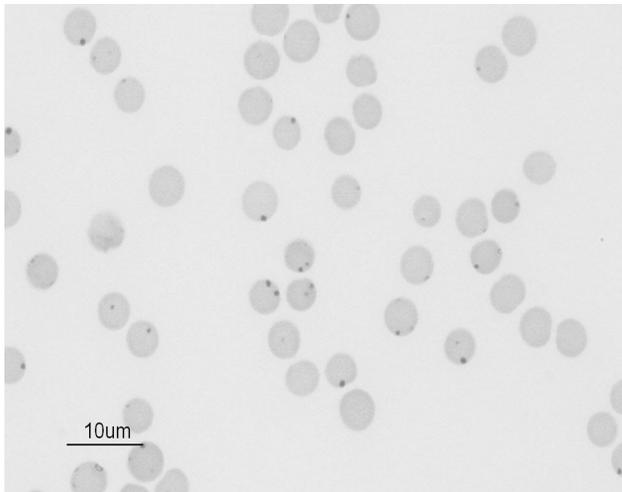


Figura 3. Eritrocitos parasitados en la muestra de sangre de una vaca que murió por anaplasmosis (Giemsa).

timos años: provincias de Entre Ríos y Corrientes. En los otros establecimientos se mencionó que eran aldeaños a otros que se dedicaban al engorde a corral de bovinos y que posiblemente incorporaban ganado desde zonas endémicas. Si bien se menciona que la transmisión mecánica por insectos hematófagos es menos eficiente que la transmisión biológica por garrapatas (Scoles *et al.*, 2005), posiblemente en estos brotes, haya sido el mecanismo de difusión, ya que ocurrieron en zonas libres de garrapata.

En algunos de estos brotes reportados, se pudo continuar investigando la evolución clínica de algunos animales afectados luego del tratamiento recomendado para la anaplasmosis. Tanto las medidas terapéuticas como de prevención y control de la enfermedad varían de acuerdo a la zona geográfica, dependiendo si existen medidas de control de transmisores biológicos (acaricidas), aplicación profiláctica de antibióticos y vacunación. Si bien no es necesario el control de los transmisores biológicos de la anaplasmosis en la zona donde ocurrieron estos brotes, la transmisión por otros vectores mecánicos es pobremente practicable. Si se deberían evitar la transmisión mecánica iatrogénica (Kocan *et al.*, 2010). En todos estos brotes se aplicó antibióticoterapia, siendo esta la medida terapéutica y preventiva más eficaz usada en todo el mundo, aunque suele ser costosa y no fácilmente aplicable en algunas situaciones productivas. En algunos de los predios afectados, además, se empezó a aplicar vacunación preventiva contra la anaplasmosis, teniendo en cuenta que se los consideró ser de alto riesgo, por sus características de manejo (ingreso constante de animales provenientes de zonas endémicas).

CONCLUSIONES

La provincia de Buenos Aires es una zona que tradicionalmente se la consideró libre de anaplasmosis, con presentaciones esporádicas, las cuales indicarían la presencia

de animales reservorios o el ingreso frecuente de animales portadores que luego actuarían como el origen de presentaciones clínicas de la enfermedad luego de la transmisión por vectores mecánicos o vía iatrogénica.

El movimiento de hacienda desde una zona endémica, donde la gran mayoría de los animales son portadores, pareciera ser el factor de riesgo más importante para su ocurrencia. Si bien se habían registrado brotes de anaplasmosis previamente por el SDVE en la provincia de Buenos Aires, y se han presentado nuevos brotes, no incluidos en este estudio retrospectivo, este trabajo pretende demostrar la importancia de incluir la enfermedad como diagnóstico diferencial, pese a no tratarse de una zona endémica, con el fin de llegar rápidamente al diagnóstico e instaurar un tratamiento correcto y tomar las medidas de manejo correspondientes para disminuir las pérdidas económicas. Además, es importante destacar que se espera que la distribución de la anaplasmosis se expanda, en parte como resultado del efecto del cambio climático, que podría favorecer el movimiento de los vectores biológicos (Jonsson y Reid, 2000; Tabachnick, 2010).

BIBLIOGRAFÍA

- ANDERSON, M.L.; HURTADO, B.J. 1989. Diagnosis of anaplasmosis in formalin-fixed tissue using the Wolbach's Giemsa stain. *J Vet Diagn Invest.* 1, 185-186. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2484932> verificado: 21 de febrero de 2018).
- AUBRY, P.; GEALE, D.W. 2011. A review of bovine anaplasmosis. *Transbound Emerg Dis.* 58(1), 1-30. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21040509> verificado: 21 de febrero de 2018).
- CARELLI, G.; DECARO, N.; LORUSSO, A.; ELIA, G.; LORUSSO, E.; MARI, V.; CECI, L.; BUONAVOGLIA, C. 2007. Detection and quantification of *Anaplasma marginale* DNA in blood samples of cattle by real-time PCR. *Vet. Microbiol.* 124, 107-114. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17466470> verificado: 23 de febrero de 2018).
- CARRIQUE, J.J.; MORALES, G.J.; EDELSTEN, M. 2000. Endemic instability for babesiosis and anaplasmosis in cattle in the Bolivian Chaco. *Vet J.* 160, 162-164. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11202976> verificado: 20 de febrero de 2018).
- COETZEE, J.F.; APLEYA, M.D.; KOCAN, K.M.; RURANGIRWAC, F.R.; DONKERSGOED, J.V. 2005. Comparison of three oxytetracycline regimens for the treatment of persistent *Anaplasma marginale* infections in beef cattle. *Vet Parasitol.* 127, 61-73. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15675047> verificado: 15 de marzo de 2018).
- COETZEE, J.F.; SCHMIDT, P.L.; O'CONNOR, A.M.; APLEY, M.D. 2010. Seroprevalence of *Anaplasma marginale* in 2 Iowa feedlots and its association with morbidity, mortality, production parameters, and carcass traits. *Can Vet J.* 51, 862-868. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2905005/> verificado: 26 de marzo de 2018).
- COLEMAN, P.G.; PERRY, B.D.; WOOLHOUSE, M.E.J. 2001. Endemic stability: a veterinary idea applied to human public health. *Lancet* 357, 1284-1286. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11418173> verificado: 10 de marzo de 2018).
- DALGLIESH, R.J.; JORGENSEN, W.K.; DE VOS, A.J. 1990. Australian frozen vaccines for the control of babesiosis and anaplasmosis in cattle: A review. *Trop Anim Hlth Prod.* 22, 44-52.

(Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2181745> verificado: 10 de marzo de 2018).

DIKMANS, G. 1950. The transmission of anaplasmosis. *Am. J. Vet. Res.* 11, 5-16.

GUGLIELMONE, A.A. 1995. Epidemiology of babesiosis and anaplasmosis in South and Central America. *Vet Parasitol.* 57, 109-119. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7597777> verificado: 01 de marzo de 2018).

GUGLIELMONE, A.A.; ABDALA, A.A.; ANZIANI, A.; MANGOLD, A.J.; VOLPOGNI, M.M.; VANZINI, V.R. 1997. Different seasonal occurrence of anaplasmosis outbreaks in beef and dairy cattle in an area of Argentina free of *Boophilus microplus* ticks. *Vet. Quart* 19, 32-33. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9225428> verificado: 21 de marzo de 2018).

HAWKINS, J.A.; LOVE, J.N.; HIDALGO, R.J. 1982. Mechanical transmission of anaplasmosis by tabanids (Diptera: Tabanidae). *Am J Vet Res.* 43, 732-734. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7073099> verificado: 21 de marzo de 2018).

HOFMANN-LEHMANN, R.; MELI, M.L.; DREHER, U.M.; GÖNCZI, E.; DEPLAZES, P.; BRAUN, U.; ENGELS, M.; SCHÜPBACH, J.; JÖRGER, K.; THOMA, R.; GRIOT, C.; STÄRK, K.D.; WILLI, B.; SCHMIDT, J.; KOCAN, K.M.; LUTZ, H. 2004. Concurrent infections with vector-borne pathogens associated with fatal hemolytic anemia in a cattle herd in Switzerland. *Clin Microbiol.* 42, 3775-3780. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15297529> verificado: 02 de marzo de 2018).

HOWDEN, K.J.; GEALE, D.W.; PARÉ, J.; GOLSTEYN-THOMAS, E.J.; GAJADHAR, A.A. 2010. An update on bovine anaplasmosis (*Anaplasma marginale*) in Canada. *Can Vet J.* 51, 837-840. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21037882> verificado: 10 de marzo de 2018).

JASWAL, H.; BAL, M.S.; SINGLA, L.D.; GUPTA, K.; BRAR, A.P.S. 2015. Pathological observations on clinical *Anaplasma marginale* infection in cattle. *J Parasit Dis.* 39, 495-498. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26345059> verificado: 10 de marzo de 2018).

JONES, E.W.; BROCK, W.E. 1966. Bovine anaplasmosis: its diagnosis, treatment, and control. *J Am Vet Med Assoc* 149, 1624-1633.

JONSSON, N.N.; REID, S.W. 2000. Global climate change and vector borne diseases. *Vet J* 160, 87-89.

KESSLER, R.H. 2001. Considerações sobre a transmissão de *Anaplasma marginale*. *Pesq Vet Bras* 21:177-179. (Disponible: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S-0100-736X2001000400009 verificado: 15 de septiembre de 2018).

KOCAN, K.M.; DE LA FUENTE, J. 2003. Co-feeding studies of ticks infected with *Anaplasma marginale*. *Vet. Parasitol.* 112, 295-305. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12623209> verificado: 20 de marzo de 2018).

KOCAN, K.M.; GOFF, W.L.; STILLER, D.; CLAYPOOL, P.L.; EDWARDS, W.; EWING, S.A.; HAIR, J.A.; BARRON, S.J. 1992. Persistence of *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasma-

taceae) in male *Dermacentor andersoni* (Acari: Ixodidae) transferred successively from infected to susceptible calves. *J Med Entomol.* 29, 657-668. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1495076> verificado: 23 de marzo de 2018).

KOCAN, K.M.; DE LA FUENTE, J.; BLOUIN, E.F.; COETZEE, J.F.; EWING, S.A. 2010. The natural history of *Anaplasma marginale*. *Vet. Parasit.* 167, 95-107. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19811876> verificado: 15 de marzo de 2018).

MACHADO, R.Z.; DA SILVA, J.B.; ANDRÉ, M.R.; GONÇALVES, L.R.; MATOS, C.A.; OBREGÓN, D. 2015. Outbreak of anaplasmosis associated with the presence of different *Anaplasma marginale* strains in dairy cattle in the states of São Paulo and Goiás, Brazil. *Rev Bras Parasitol Vet.* 24, 438-446. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26648009> verificado: 10 de marzo de 2018).

MANGOLD, A.J.; MASTROPAOLO, M. 2013. Capítulo 27: Epidemiología y control de hemoparásitos (*Babesia* y *Anaplasma*) en Argentina. En: FIEL, C.; NARI, A. (ed.). Enfermedades parasitarias de importancia clínica y productiva en rumiantes. Fundamentos epidemiológicos para su prevención y control. Editorial Hemisferio Sur, Argentina. 639-655 pp.

MOREL, P.C. 1989. Manual of Tropical Veterinary Parasitology. CAB International, Wallingford, Reino Unido. 473 p.

RYMASZEWSKA, A.; GREMLA, S. 2008. Bacteria of the genus *Anaplasma* – characteristics of *Anaplasma* and their vectors: a review. *Vet Med* 53, 573-584. (Disponible: <http://www.vri.cz/docs/vetmed/53-11-573.pdf> verificado: 13 de marzo de 2018).

SCOLES, G.A.; BROCE, A.B.; LYSYK, T.J.; PALMER, G.H. 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). *J Med Entomol.* 42, 668-675. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16119558> verificado: 23 de marzo de 2018).

SMITH, R.D.; HUNGERFORD, L.L.; ARMSTRONG, C.T. 1989. Epidemiologic investigation and control of an epizootic of anaplasmosis in cattle in winter. *J Am Vet Med Assoc.* 195, 476-480. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2777688> verificado: 30 de marzo de 2018).

STILLER, D.; COAN, M.E. 1995. Recent developments in elucidating tick vector relationship for anaplasmosis and equine piroplasmosis. *Vet Parasitol.* 57, 97-108. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7597797> verificado: 17 de marzo de 2018).

SWIFT, B.L.; PAUMER, R.J. 1976. Vertical transmission of *Anaplasma marginale* in cattle. *Theriogenology* 6, 515-519. (Disponible: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0093691X76901199> verificado: 17 de marzo de 2018).

TABACHNICK, W.J. 2010. Challenges in predicting climate and environmental effects on vector-borne disease epizootics in a changing world. *J Exp Biol.* 213, 946-954. (Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20190119> verificado: 10 de marzo de 2018).