



unl

Universidad
Nacional
de Loja

Facultad
**Agropecuaria y de Recursos
Naturales Renovables**

Carrera de
**Medicina
Veterinaria y
Zootecnia**

TESIS DE GRADO

EVALUACIÓN DE PARÁMETROS SANGUÍNEOS EN BOVINOS Y SU RELACIÓN CON LA ANAPLASMOSIS Y PIROPLASMOSIS

Trabajo de tesis previo a la obtención del título de
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

AUTORA:

Jenny Paulina Silva Yaguana

DIRECTORA:

Mvz. Jhuliana Katherine Luna Herrera

LOJA - ECUADOR

2021

CERTIFICACIÓN

Mvz. Jhuliana Katherine Luna Herrera Mg. Sc.
DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICO

Que he revisado la presente tesis titulada “**EVALUACIÓN DE PARÁMETROS SANGUÍNEOS EN BOVINOS Y SU RELACIÓN CON LA ANAPLASMOSIS Y PIROPLASMOSIS**” realizada por la Srta. Egresada **JENNY PAULINA SILVA YAGUANA**, la misma que **CULMINÓ DENTRO DEL CRONOGRAMA APROBADO**, cumpliendo con todos los lineamientos impuestos por la Universidad Nacional de Loja, por lo cual, **AUTORIZO QUE SE CONTINÚE CON EL TRÁMITE DE GRADUACIÓN.**

Loja, 28 de octubre del 2021

Atentamente



Firma de autenticación por:
**JHULIANA
KATHERINE LUNA
HERRERA**

Mvz. Jhuliana Katherine Luna Herrera Mg. Sc.
DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO

Dr. Segundo Germán Barragán Fierro Mg., Sc. (**Presidente del tribunal**)

Dra. Jenny Soraya Carrillo Toro Mg., Sc. (**Vocal**)

Dr. Manuel Benjamín Quezada Padilla Mg., Sc. (**Vocal**)

CERTIFICAMOS

Que el trabajo de tesis previo a la obtención del título de Médica Veterinaria Zootecnista, titulado: “**EVALUACIÓN DE PARÁMETROS SANGUÍNEOS EN BOVINOS Y SU RELACIÓN CON LA ANAPLASMOSIS Y PIROPLASMOSIS**”, de la autoría de la Srta. Egresada **JENNY PAULINA SILVA YAGUANA**, ha incorporado las observaciones realizadas en el momento de la calificación de la tesis, por lo que **HA SIDO APROBADA**.

Loja, 29 de noviembre del 2021

Atentamente



Firmado electrónicamente por:
SEGUNDO GERMAN
BARRAGAN FIERRO

Dr. Segundo Germán Barragán Fierro Mg., Sc.
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



Firmado electrónicamente por:
JENNY SORAYA
CARRILLO TORO

Dra. Jenny Soraya Carrillo Toro Mg., Sc.
VOCAL



Firmado electrónicamente por:
MANUEL BENJAMIN
QUEZADA PADILLA

Dr. Manuel Benjamín Quezada Padilla
VOCAL

AUTORÍA

Yo, **Jenny Paulina Silva Yaguana**, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos, de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

AUTORA: Jenny Paulina Silva Yaguana

FIRMA:



Firmado digitalmente por:
**JENNY PAULINA
SILVA YAGUANA**

CÉDULA: 1150757407

FECHA: 29 de noviembre del 2021

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, **Jenny Paulina Silva Yaguana**, declaro ser la autora de la tesis titulada “EVALUACIÓN DE PARÁMETROS SANGUÍNEOS EN BOVINOS Y SU RELACIÓN CON LA ANAPLASMOSIS Y PIROPLASMOSIS”, como requisito para optar al grado de Médica Veterinaria Zootecnista, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la reproducción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera, en el Repositorio Digital Institucional (RDI):

Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de Información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 09 días del mes de diciembre del año 2021, firma la autora.

FIRMA:



Firmado digitalmente por:
**JENNY PAULINA
SILVA YAGUANA**

Autora: Jenny Paulina Silva Yaguana

Cédula de identidad: 1150757407

Dirección: Loja, Av. Isidro Ayora, Barrio Plateado Bajo

Correo electrónico: jennysil97@outlook.com

Teléfono: 0992314597

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de Tesis:

Mvz. Jhuliana Katherine Luna Herrera Mg., Sc.

Tribunal de grado:

Dr. Segundo Germán Barragán Fierro Mg., Sc.

Dra. Jenny Soraya Carrillo Toro Mg., Sc.

Dr. Manuel Benjamín Quezada Padilla Mg., Sc.

AGRADECIMIENTO

A Dios por las bendiciones y retos propuestos a lo largo de este camino, quien supo guiarme y acompañarme, brindándome paciencia y sabiduría para culminar con éxito mi carrera universitaria.

A mis Padres y Hermanos, por ser mi pilar fundamental y por el apoyo incondicional en el transcurso de estos años, pese a las adversidades e inconvenientes que se presentaron.

A mis amigas de colegio, a quienes aprecio mucho y quienes se convirtieron en amigas de vida, gracias por su apoyo y comprensión.

A todos mis amigos y futuros colegas quienes me ayudaron a lo largo de estos años de una u otra forma y con quienes compartí muchos momentos, gracias por su amistad y cariño.

A mi tutora, la Mvz. Jhuliana Katherine Luna Herrera, Mg., Sc., gracias por sus palabras de aliento, aportes profesionales, paciencia y constancia en este trabajo. Sus consejos e ideas fueron siempre útiles cuando mis horas de trabajo y estudio se hacían confusas y cansadas.

Al alma máter que me acogió durante estos cinco años, la Universidad Nacional de Loja, a la facultad, a mi carrera y al Laboratorio de Diagnóstico Veterinario; de igual forma a todos los docentes y técnicos que la integran, quienes con la enseñanza de sus valiosos conocimientos agregaron un granito de arena para mi desenvolvimiento profesional y personal. Mi gratitud infinita a todos ustedes por su paciencia, dedicación y apoyo.

Jenny Paulina Silva Yaguana

DEDICATORIA

A la memoria de mis abuelos.

A mis Padres y Hermanos, por la motivación y apoyo constante.

A mis amigos y amigas, por la confianza y amistad durante estos años.

A aquellos docentes que a más de su enseñanza me brindaron su amistad, a quienes admiro por su labor y forma de educar.

Jenny Paulina Silva Yaguana

ÍNDICE GENERAL

| | |
|--|------|
| PORTADA | I |
| CERTIFICACIÓN DE LA DIRECTORA DE TESIS..... | II |
| CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO | III |
| AUTORÍA | IV |
| CARTA DE AUTORIZACIÓN | V |
| AGRADECIMIENTO | VI |
| DEDICATORIA | VII |
| ÍNDICE DE TABLAS..... | XI |
| ÍNDICE DE ILUSTRACIONES..... | XII |
| TÍTULO | XIII |
| RESUMEN..... | XIV |
| ABSTRACT | XV |
| 1. INTRODUCCIÓN | XVI |
| 2. REVISIÓN DE LITERATURA..... | 1 |
| 2.1. ANAPLASMOSIS BOVINA..... | 1 |
| 2.1.1. Etiología | 1 |
| 2.1.2. Transmisión..... | 2 |
| 2.1.3. Patogenia | 2 |
| 2.1.4. Signos clínicos..... | 3 |
| 2.1.5. Lesiones..... | 4 |
| 2.1.6. Diagnóstico..... | 4 |
| 2.1.7. Alteraciones en hemograma causadas por <i>Anaplasma</i> spp..... | 7 |
| 2.1.8. Alteraciones en bioquímica sérica causadas por <i>Anaplasma</i> spp. | 7 |
| 2.2. Piroplasmosis bovina..... | 9 |
| 2.2.1. Etiología..... | 9 |
| 2.2.2. Transmisión..... | 9 |

| | | |
|-----------|---|-----------|
| 2.2.3. | Patogenia..... | 10 |
| 2.2.4. | Signos Clínicos | 10 |
| 2.2.5. | Lesiones macroscópicas..... | 11 |
| 2.2.6. | Lesiones microscópicas | 12 |
| 2.2.7. | Diagnóstico | 12 |
| 2.2.8. | Alteraciones en hemograma causadas por <i>Babesia</i> spp..... | 14 |
| 2.2.9. | Alteraciones en bioquímica sérica causadas por <i>Babesia</i> spp. | 14 |
| 3. | MATERIALES Y MÉTODOS | 15 |
| 3.1. | Ubicación..... | 15 |
| 3.2. | Descripción del estudio | 15 |
| 3.3. | Tipo de muestreo y tamaño de muestra..... | 15 |
| 3.4. | Diagnóstico de anaplasmosis y piroplasmosis..... | 17 |
| 3.5. | Hemograma | 17 |
| 3.6. | Bioquímica sérica | 17 |
| 3.7. | Variables de estudio..... | 18 |
| 3.7.1. | Variable dependiente | 18 |
| 3.7.2. | Variables independientes | 19 |
| 3.8. | Análisis estadístico | 19 |
| 4. | RESULTADOS | 20 |
| 4.1. | Evaluación hematológica en bovinos con respecto al diagnóstico de anaplasmosis bovina | 20 |
| 4.2. | Evaluación hematológica en bovinos con respecto al diagnóstico de piroplasmosis bovina | 23 |
| 5. | DISCUSIÓN | 26 |
| 5.1. | Evaluación hematológica en bovinos con anaplasmosis bovina | 26 |
| 5.2. | Evaluación hematológica en bovinos con piroplasmosis bovina | 30 |
| 6. | CONCLUSIONES..... | 32 |
| 7. | RECOMENDACIONES..... | 33 |

| | |
|-----------------------------|-----------|
| 8. BIBLIOGRAFÍA..... | 34 |
| ANEXOS | 40 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|--|----|
| Tabla 1. Número de animales a muestrear según el tamaño de la finca..... | 16 |
| Tabla 2. Unidades primarias y secundarias de muestreo para el estudio de anaplasmosis y piroplasmosis bovina en el cantón el Panguí | 16 |
| Tabla 3. Parámetros de referencia en bovinos..... | 18 |
| Tabla 4. Variables independientes consideradas en el estudio..... | 19 |
| Tabla 5. Resultados hematológicos de acuerdo al diagnóstico de anaplasmosis bovina | 20 |
| Tabla 6. Resultados de interpretación de parámetros hematológicos de acuerdo al diagnóstico de anaplasmosis bovina..... | 21 |
| Tabla 7. Interpretación de perfil renal | 22 |
| Tabla 8. Resultados hematológicos de acuerdo al diagnóstico de piroplasmosis bovina | 23 |
| Tabla 9. Resultados de interpretación de parámetros hematológicos de acuerdo al diagnóstico de piroplasmosis bovina..... | 24 |
| Tabla 10. Interpretación de perfil renal | 25 |

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

| | |
|--|----|
| Ilustración 1. Procesamiento de muestras para hemograma..... | 40 |
| Ilustración 2. Procesamiento de muestras para bioquímica sérica | 41 |

**“EVALUACIÓN DE PARÁMETROS SANGUÍNEOS EN
BOVINOS Y SU RELACIÓN CON LA ANAPLASMOSIS Y
PIROPLASMOSIS”**

RESUMEN

La anaplasmosis y piroplasmosis son enfermedades transmitidas por garrapatas y provocadas por la rickettsia *Anaplasma marginale* y el protozoo *Babesia bigemina* respectivamente. Ambas enfermedades provocan pérdidas económicas considerables en el sector ganadero de todo el mundo y se las relaciona con la presencia de una marcada anemia y fiebre en los animales enfermos (Olgúin, 2017). Este trabajo tuvo por objetivo evaluar parámetros sanguíneos de hemograma y bioquímica sérica respecto al diagnóstico de anaplasmosis y piroplasmosis en 241 hembras bovinas de las parroquias Tundayme, El Guismi, El Pangui y Pachicutza, pertenecientes al cantón El Pangui, provincia de Zamora Chinchipe (Narváez Jima, 2020). El análisis estadístico se realizó mediante las pruebas de Wilcoxon y T test (de acuerdo a la normalidad de la distribución de cada parámetro), considerando valores de p menores o iguales a 0,05 como estadísticamente significativos. Se obtuvo una diferencia significativa respecto a los valores de plaquetas y creatinina entre los grupos de animales con diagnóstico positivo y negativo a anaplasmosis. Mientras que, en el caso de piroplasmosis no se encontró ninguna diferencia significativa; por lo que no se puede afirmar que la alteración de alguno de estos parámetros tenga relación con la presencia de la enfermedad en este estudio.

Palabras claves: bovinos, anaplasmosis, piroplasmosis, ganado

ABSTRACT

Anaplasmosis and piroplasmosis are tick-borne diseases caused by the rickettsia *Anaplasma marginale* and the protozoan *Babesia bigemina*, respectively. Both diseases cause considerable economic losses in the livestock sector worldwide and are associated with the presence of marked anemia and fever in diseased animals (Olguín, 2017). The objective of this work was to evaluate blood parameters of hemogram and serum biochemistry with respect to the diagnosis of anaplasmosis and piroplasmosis in 241 bovine females from Tundayme, El Guismi, El Panguí and Pachicutza parishes, belonging to El Panguí canton, province of Zamora Chinchipe (Narváez Jima, 2020). Statistical analysis was performed using Wilcoxon and T-tests (according to the normality of the distribution of each parameter), considering p values less than or equal to 0.05 as statistically significant. A significant difference was obtained with respect to platelet and creatinine values between the groups of animals diagnosed positive and negative for anaplasmosis. While, in the case of piroplasmosis, no significant difference was found; therefore, it cannot be affirmed that the alteration of any of these parameters is related to the presence of the disease in this study.

Key words: bovine, anaplasmosis, piroplasmosis, cattle

1. INTRODUCCIÓN

Anaplasma marginale y *Babesia bigemina* producen hemólisis extra e intravascular de los glóbulos rojos que conducen a los síntomas característicos de la enfermedad, como son la presencia de fiebre y una anemia progresiva, sumado a ello inapetencia, pérdida de peso, baja producción láctea, abortos y en casos graves, la muerte (de la Sota, 2005).

Ambos hemotrópicos se encuentran ampliamente distribuidas por todo el mundo, típicamente en zonas tropicales y subtropicales, incluyendo América del Sur, América Central, EE. UU, sur de Europa, África, Asia y Australia. Son transmitidos por garrapatas y además de infectar a bovinos, pueden enfermar ovejas, cabras, búfalos, caballos, perros y algunos rumiantes salvajes. El ganado de toda edad es vulnerable a las enfermedades, sin embargo, los terneros son más resistentes, pueden presentar una forma subclínica y recuperarse pronto, mientras que bovinos mayores a 2 años de edad, presentan una forma más grave, difícil de recuperarse de no ser diagnosticada y tratada a tiempo (Kahn y Line, 2007).

Según Muñoz Guarnizo *et al.* (2007), la prevalencia de la anaplasmosis bovina en el cantón de Zamora Chinchipe es de un 46,5 % en machos y 50,3 % en las hembras. Por otro lado, Fernández Gómez (2018) señala que, en los cantones de Río Verde, Eloy Alfaro y Quinindé, provincia de Esmeraldas, existe una prevalencia del 86 % de anaplasmosis, valor que está relacionado con la escasa asistencia veterinaria, falta de vacunación y mal uso de acaricidas. En cuanto a la prevalencia de piroplasmosis, Chávez Baque (2021) menciona que en el cantón Santa Lucía, provincia del Guayas, existe una alta prevalencia de esta enfermedad, en donde ocupa un porcentaje de 76,92 % seguido por un 46,15 % para anaplasmosis bovina. Finalmente, Narváez Jima (2020) indica que el cantón el Pangui, existe una prevalencia de 44,81 % de *Babesia* spp, mientras que para *Anaplasma* spp. existe un 73,03 % considerando a este cantón una región endémica de las enfermedades.

Es por ello que, si bien se conoce la prevalencia de estas enfermedades en algunas provincias del país, en la actualidad no existen suficientes investigaciones que describan estas enfermedades desde el punto de vista clínico, que reflejen las alteraciones producidas a nivel sanguíneo que puedan ser relacionada con la severidad de la enfermedad. Al respecto, los estados subclínicos, signos inespecíficos y baja susceptibilidad de las técnicas

de tinción en laboratorio dan lugar a diagnósticos incorrectos y con ello, tratamientos poco efectivos o que empeoran la enfermedad.

De esta forma, siendo enfermedades de alta repercusión en la sanidad animal, este trabajo permitió obtener información que ayudará a los profesionales de la medicina veterinaria y estudiantes afines a la sanidad animal a comprender de mejor manera los aspectos clínico-patológicos provocados por los agentes patógenos causantes de la anaplasmosis y piroplasmosis bovina.

Por lo antes indicado los objetivos específicos de este trabajo fueron:

- Evaluar parámetros de hemograma en bovinos y su relación con la anaplasmosis y piroplasmosis; y,
- Evaluar parámetros de bioquímica sérica en bovinos y su relación con la anaplasmosis y piroplasmosis.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANAPLASMOSIS BOVINA

La anaplasmosis bovina, también conocida como ranilla, huequera o ranilla blanca, es una enfermedad infecciosa, causada por *Anaplasma* spp., afecta a animales domésticos y silvestres. Es común en los climas tropicales y subtropicales y se caracteriza por producir aumento de la temperatura corporal y anemia progresiva. Produce importantes pérdidas económicas ya que los animales enfermos disminuyen su actividad productiva y reproductiva, sumado a ello los costos de los tratamientos que se efectúan en los mismos. La morbilidad es alta y la mortalidad depende de la receptividad y susceptibilidad del ganado, llegando a ser hasta del 30 % (Dantas Torres y Otranto, 2017).

2.1.1. Etiología

Anaplasma spp. es una bacteria gram negativa, perteneciente al orden de las Rickettsias, familia Anaplasmataceae y género *Anaplasma* (Corona *et al.*, 2004). Es un microorganismo intraeritrocítico obligado, se ubica en la periferia del eritrocito, en contacto directo con el citoplasma del mismo, observándose como un cuerpo de inclusión compuesto de 8 a 12 cuerpos iniciales, tiene forma esférica, un tamaño de 0,3 micras y se tiñe de azul púrpura con la coloración de Giemsa. Existen cuatro especies: *A. marginale*, *A. centrale*, *A. caudatum* y *A. ovis*; siendo la primera la más patógena en bovinos (Dantas Torres y Otranto, 2017).

Es una enfermedad característica de los animales adultos ya que los jóvenes poseen una resistencia natural, es decir, la gravedad aumenta con la edad, siendo así que los bovinos menores a un año presentan una forma leve, con poca o nula mortalidad, mientras que aquellos mayores a 2 años tienden a desarrollar la afección de forma más grave y con una mortalidad que va del 20 al 50 %. Todas las razas de bovinos son susceptibles, pero *Bos indicus* sufre más leve la infección que *Bos Taurus* (Muñoz Guarnizo *et al.*, 2017; de la Sota, 2005).

2.1.2. Transmisión

La anaplasmosis se puede transmitir por diversos métodos que dependen de la presencia de vectores biológicos y mecánicos, la presencia de animales vulnerables y de condiciones ecológicas favorables (Corona *et al.*, 2004).

Se puede propagar a través de la picadura de garrapatas de los géneros *Dermacentor* y *Rhipicephalus (Boophilus)* (Bowman, 2011). La transmisión ocurre cuando la garrapata infectada se alimenta de sangre del hospedador bovino y lo contagia por medio de la saliva, otra manera es la inoculación directa de eritrocitos infectados a través de dípteros hematófagos, como moscas y tábanos; y a través de objetos de uso veterinario contaminados como agujas, material de descorne, castración o marcaje de orejas (Kocan *et al.*, 2010).

Algunos trabajos mencionan otra forma de transmisión, la transplacentaria, la cual se ha observado en casos experimentales pero que es rara de encontrar de forma natural y que se considera que puede contribuir a la epidemiología de la anaplasmosis bovina en algunas regiones (Aubry y Geale, 2011).

2.1.3. Patogenia

Una vez que esta bacteria ha ingresado al organismo y se encuentra en el torrente sanguíneo, se introduce en el eritrocito mediante endocitosis, es decir, se invagina en la membrana celular de éste, en donde se multiplica por fisión binaria en forma de cuerpo de inclusión (hasta formar ocho organismos individuales) y forma una vacuola alrededor del anaplasma, generando de este modo una puerta de entrada y salida sin necesidad de romper la célula roja (Olguín, 2017).

Luego de que *Anaplasma* spp. ha invadido los eritrocitos y se ha multiplicado, nuevos organismos salen de esta célula e infectan a otros eritrocitos, por lo que en el transcurso de las 24 a 48 horas siguientes, el número de células rojas infectadas se duplicarán. De esta forma la parasitemia se incrementa y luego los eritrocitos infectados se eliminan del torrente circulatorio mediante la fagocitosis generada por las células del retículo endotelial del bazo, hígado y nódulos linfáticos, desarrollando una inflamación aguda. Por consiguiente, para que los síntomas clínicos

se presenten, se necesita que un 15 % de los eritrocitos sean parasitados (Corona *et al.*, 2004). Este proceso de eliminar las células infectadas ocasiona la anemia característica (Kahn y Line, 2007).

La anaplasmosis se puede dividir en cuatro etapas: incubación, desarrollo, convalecencia y portador.

La primera etapa inicia cuando se introduce el patógeno en el bovino, hasta cuando el 1 % de los eritrocitos están infectados, puede durar de tres a ocho semanas (según el número de bacterias que ingresan al organismo) y no se observan signos clínicos. En la etapa de desarrollo la anemia evoluciona, mientras que los reticulocitos aparecen en la circulación periférica, su duración varía de cuatro a nueve días y el animal presenta la mayoría de signos característicos. En la etapa de convalecencia los distintos parámetros sanguíneos se normalizan y su duración puede ser de algunas semanas hasta meses. Finalmente, en la etapa de portador, los cuerpos de *Anaplasma spp.* desaparecen, los animales recuperados tienen una parasitemia indetectable y se mantienen como reservorio de la enfermedad (Wiggins y Ercelawn, 2019).

La infección induce mecanismos de resistencia natural y adquirida. La primera hace referencia a animales menores a 18 meses, que presentan la enfermedad de forma leve y sin síntomas clínicos. Mientras que la segunda menciona a bovinos mayores de 2 años, en donde las células T cooperadoras, que elaboran IL2 e IFN-gamma, estimulan la síntesis de IgM e IgG por las células B y activan los macrófagos. En bovinos, la IgG2, está relacionada con la resolución de procesos infecciosos, ya que los animales inmunes tienen una mayor capacidad para reconocer y atraer al patógeno, facilitando la fagocitosis (Rodríguez Camarillo *et al.*, 2003).

2.1.4. Signos clínicos

El período de incubación varía según la dosis infecciosa y oscila entre 7 y 60 días, con un promedio de 28 (Amorim *et al.*, 2014).

Los síntomas principales incluyen fiebre y anemia hemolítica, sin embargo, al avanzar la enfermedad puede observarse ictericia, pérdida de peso, debilidad muscular y en hembras gestantes, abortos. En estados críticos puede ocurrir la muerte en 24 horas, en especial en bovinos adultos mayores a 3 años de edad (Del Cura, 2016; Corona *et al.*, 2004).

En la fase aguda de la enfermedad, el número de eritrocitos desciende a 2×10^6 / μ l de sangre y el hematocrito a menos del 20 %, es en este momento en donde al hacer frotis sanguíneos se pueden observar del 50 al 70 % de eritrocitos infectados, en esta fase se producen abortos en vacas gestantes, mientras que, en los toros, baja su calidad espermática por varios meses. La anemia como signo clínico se evidencia cuando existe una pérdida del 40 % a 50 % del valor inicial del hematocrito (Olguín, 2017).

El ganado que sobrevive la infección aguda desarrolla infecciones persistentes de por vida, mientras que aquellos que están persistentemente infectados se consideran portadores y reservorios del patógeno que seguirán diseminando la enfermedad (Amorim, *et al.*, 2014).

2.1.5. Lesiones

Las principales lesiones que se observan son emaciación, ictericia y anemia clara y generalizada. Otro de los hallazgos es la esplenomegalia, hepatomegalia (en donde el hígado está pálido e icterico), la vesícula biliar está distendida y con bilis densa y mucosa, el riñón está aumentando de tamaño y pálido, presentado linfonódulos edematosos y aumentados de tamaño (Del Cura, 2016; Campuzano, 2015).

2.1.6. Diagnóstico

Para lograr realizar un diagnóstico exitoso, es necesario tener datos anamnésticos, un diagnóstico clínico, pruebas de laboratorio y los resultados de estos análisis, que permitirán diferenciarla de otras enfermedades que también cursan con fiebre y anemia. El diagnóstico se puede dificultar ya que no existen síntomas clínicos que diferencien a los animales portadores de los infectados, sumado a ello los cuerpos de inclusión dentro de los eritrocitos, no son lo suficientemente numerosos como para ser detectados por los métodos tradicionales (Corona *et al.*, 2014).

Las muestras que se deben obtener en el caso de animales enfermos son de sangre periférica, obtenidas mediante punción en la punta de la oreja o cola, y recolectada en tubos con

anticoagulante para determinar el hematocrito y realizar los frotis sanguíneos. Por otro lado, en el caso de animales muertos, se deben obtener frotis de sangre periférica y muestras de cerebro, bazo, riñón y músculo cardíaco (de la Sota, 2005).

2.1.6.1. Frotis de sangre teñidos con Giemsa

Esta es una técnica diagnóstica de referencia y el método más común para la identificación de *A. marginale* en animales con infección clínica. Es un método confiable, barato y capaz de detectar niveles de parasitemia de 0,1 a 0,2 %, es decir, solo puede detectar niveles mayores a 10^6 eritrocitos infectados por ml de sangre (Corona *et al.*, 2014).

En la fase aguda de la enfermedad, cuando la parasitemia es alta, los parásitos se detectan fácilmente en los eritrocitos de los bovinos. Por otro lado, cuando los animales se recuperan y se convierten en portadores de por vida, presentan baja parasitemia, por lo que observar los parásitos en los frotis, se dificulta y puede fallar al confundirse fácilmente con un artefacto. Por ello, la sensibilidad de esta técnica es baja y los resultados falsos negativos suelen ser comunes, especialmente cuando el técnico no tiene la experiencia necesaria (Amorim, *et al.*, 2014).

2.1.6.2. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Es una prueba de gran valor diagnóstico ya que tiene alta sensibilidad y especificidad en identificación de patógenos de vectores artrópodos (Corona *et al.*, 2014). La sensibilidad analítica de los métodos basados en esta prueba, se ha estimado que es del 0,0001 % de eritrocitos infectados, pero a este nivel sólo se detecta una parte del ganado portador. Dentro de esta prueba se encuentra la técnica de PCR anidada que identifica alrededor de 30 eritrocitos por ml de sangre, pero se considera que presenta problemas de control de calidad y de especificidad para su uso rutinario. Por otra parte, existe la PCR en tiempo real, la cual tiene un resultado analítico semicuantitativo y con ésta se pueden acceder a uno o varios genes. Es una prueba que logra un nivel de sensibilidad analítica equivalente a la PCR convencional anidada, es cara, requiere mantenimiento preventivo y algunos laboratorios no la permiten (OIE, 2015).

2.1.6.3. Fijación del Complemento

Esta prueba se basa en reacciones de anticuerpos que se producen al inicio de la infección primaria, tiene menor sensibilidad en animales que presentan infecciones crónicas por *A. marginale*. Para realizar esta prueba se utiliza antígenos producidos a partir de eritrocitos infectados, los cuales muestran una buena correlación con la prueba de aglutinación en tubo, presentando una sensibilidad del 95 % al 96 % (Vidotto y Marana, 2001).

2.1.6.4. Inmunofluorescencia Indirecta de Anticuerpos (IFI)

Es una prueba de uso frecuente para el diagnóstico de la anaplasmosis, es considerada una prueba sensible, aunque a veces se la considera no útil, debido a que pueden ocurrir reacciones falsas positivas, que se atribuyen al largo periodo de incubación de la enfermedad (Corona *et al*, 2014). Un problema que presenta esta prueba es la fluorescencia inespecífica, la misma que se produce por anticuerpos que se adhieren a los eritrocitos infectados y que se reduce al lavar los eritrocitos con un tampón ácido de glicina antes de preparar los frotis de antígeno. Es posible que el antígeno que se obtiene de la sangre recogida, presente una rickettsemia del 5 al 10 % (OIE, 2015).

2.1.6.5. Inmunoadsorción enzimática (ELISA)

Es una prueba sensible, específica y permite una mejor interpretación de resultados. Se ha demostrado que el uso de la proteína MSP5 como antígenos, permite buenos resultados en la detección de diferentes especies de género *Anaplasma* spp. Para mejorar los parámetros de sensibilidad y especificidad de estos ensayos, se han desarrollado técnicas de diagnóstico utilizando anticuerpos monoclonales y antígenos recombinantes. La utilización de la proteína recombinante MSP5 permite el incremento de la sensibilidad en un noventa y seis por ciento y la especificidad en un noventa y cinco por ciento (Corona *et al.*, 2014).

2.1.7. Alteraciones en hemograma causadas por *Anaplasma* spp.

En la sangre existe una marcada reducción en eritrocitos y hemoglobina. La morfología celular está alterada incluyendo eritrocitos de diferentes tamaños (anisocitosis) y de diferentes formas (poiquilocitosis), generalmente existe leucocitosis (Olguín, 2017).

En esta enfermedad se produce una disminución del hematocrito hasta menos del 8 % debido a la pérdida por fagocitosis de eritrocitos infectados y no infectados, trombocitopenia, hiperproteinemia e hiperbilirrubinemia, la cual es causada por un aumento de bilirrubina indirecta y aumento en el lactato deshidrogenasa, que es causada por hemorragia y tejido de necrosis, aumento en el volumen corpuscular medio y volumen de las células envasadas (Herrera *et al*, 2019).

Un estudio realizado por (Bernardo *et al.*, 2016) en el suroeste de Paraná-Brasil, en ganado lechero infectado con *A. marginale*, encontró en el eritrograma una disminución significativa en el total de glóbulos rojos, hemoglobina y hematocrito, por lo tanto los animales presentaban una anemia macrocítica normocrómica debido a la significativa elevación del VCM y a la ausencia de cambios en el CHCM, considerando a esta anemia regenerativa, debido al aumento del VCM, asociado a la anisocitosis y la policromía. Por otra parte, en el número total de leucocitos no encontró cambios. Aun así, manifiesta que los animales presentaron monocitosis, sugiriendo que esto puede ocasionarse como consecuencia de la liberación de citoquinas proinflamatorias por otra parte de los macrófagos activados.

2.1.8. Alteraciones en bioquímica sérica causadas por *Anaplasma* spp.

Se ha demostrado la presencia de aspartato aminotransferasa (AST) y elevación de la fosfatasa alcalina (FA), lo que refuerza la posibilidad de daño hepático. Se debe recordar que la destrucción intracelular de los eritrocitos infectados por el agente se produce en el bazo, pero también se describe la participación del sistema reticuloendotelial del hígado. Después de la fagocitosis de los eritrocitos por parte de los macrófagos, en estos compartimentos existe una reducción en el número de eritrocitos y puede superar el umbral de indemnización de la médula ósea, lo que explica la reducción del hematocrito y hemoglobina (Bernardo *et al.*, 2016).

Por otra parte, en animales infectados naturalmente con *A. marginale*, las concentraciones de AST, ALP, creatinina y bilirrubina en suero presentan un aumento significativo, así como la GGT sérica, creatinina quinasa total y los niveles de nitrógeno ureico (Coskun *et al.*, 2012).

2.2. Piroplasmosis bovina

También conocida como babesiosis bovina, ranilla roja o fiebre de Texas, es una enfermedad parasitaria transmitida por garrapatas del género *Boophilus* y provocada por un protozoo intraeritrocítico conocido como *Babesia* spp. Se caracteriza por provocar anemia, ictericia, hemoglobinuria y posteriormente la muerte en casos graves. Se distribuye a nivel mundial, especialmente en regiones tropicales y subtropicales y puede llegar a causar grandes pérdidas económicas para los ganaderos (Bravo García, 2012).

2.2.1. Etiología

Es producida por protozoarios del género *Babesia*, los cuales son intracelulares, hematófilos y pleomórficos. Existen diferentes especies, pero las más patógenas en bovinos son *B. bovis* y *B. bigemina*. *Babesia* spp. pertenece al Phylum Apicomplexa, clase Sporozoa, subclase Piroplasma, superfamilia Babesioidea, familia Babesidae y género *Babesia* (Román, 2000).

Su morfología varía según el estadio evolutivo una vez dentro del eritrocito. Bajo el microscopio, la forma típica es un corpúsculo único (*Babesia bovis*) o en pares con forma redondeada u ovalada (*Babesia bigemina*). El tamaño también varía según la especie, siendo *Babesia bovis* considerada de morfología pequeña con medidas entre 1.8 x 1.2 micras, mientras que *Babesia bigemina* es grande, llegando a ocupar hasta 3/4 partes del eritrocito. Sus dimensiones son de 4-5 x 2 micras en promedio (Olguín, 2019).

2.2.2. Transmisión

La propagación se da a través de la picadura de garrapatas principalmente del género *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *annulatus* y *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus* (Bowman, 2011).

Las garrapatas se infectan luego de que ingieren sangre del bovino que está parasitada con merozoitos de *Babesia*, una vez dentro del organismo de la garrapata, éstos se desarrollan llegando

hasta la glándula salival, en donde su etapa infecciosa, que son los esporozoitos, están listos para ser transmitidos a sus hospedadores a través de la picadura (Beugnet y Moreau, 2015).

Este protozoo parasita a las garrapatas en sus diferentes estadios, de esta forma, *B. bovis* se transmite en etapa de larva y *B. bigemina* en etapa de ninfa (Cavalgante, 2007).

2.2.3. Patogenia

El parásito penetra el eritrocito, en donde se multiplica mediante fisión binaria dentro de la célula dando lugar hasta 16 merozoitos, al desarrollarse esta multiplicación, se destruye la membrana del eritrocito, lo que provoca hemólisis intra y extravascular, produciendo anemia (Beugnet y Moreau, 2015). Estos merozoitos a su vez, rompen la célula parasitada y penetran en otro eritrocito intacto para continuar la multiplicación (Bock *et al.*, 2004).

Babesia spp. presenta varios tipos de acción patógena, existe la acción mecánica (encargada de la lisis de los eritrocitos), la acción tóxica (que libera y excreta productos tóxicos tras el metabolismo de los zoitos) y la acción expoliadora (se alimenta de hemoglobina). Estas acciones patógenas están relacionadas con las diversas formas que adopta el parásito durante su ciclo de vida (Vargas *et al.*, 2019).

La respuesta inmunológica del ganado a la infección por *Babesia* spp. involucra mecanismos innatos y adquiridos. Se podría decir que la inmunidad innata está relacionada con factores como la especificidad del hospedador-parásito, las características genéticas, la edad y respuesta inmune celular del hospedador, mientras que la adquirida se relaciona con animales infectados que lograron superar la enfermedad y que, por ende, obtuvieron inmunidad (Cavalgante, 2007).

2.2.4. Signos Clínicos

Por lo general el período de incubación es de 8 a 15 días. Sin embargo, al considerar la especie, en infecciones por *B. bovis*, el período es de 10 a 12 días, mientras que en *B. bigemina* es de 4 a 5 días. La presentación de la enfermedad puede ser sobreaguda, aguda o crónica. La morbilidad

puede llegar a ser del 40 % y, en los brotes graves, incluso del 90 % (Iowa State University, 2013; Vignau *et al.*, 2005).

La presencia de signos clínicos varía según la raza, edad, especie, virulencia de la cepa y estado inmune del animal. De esta forma, los primeros signos se evidencian entre la primera y segunda semana luego de la infección. La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en animales adultos (Olguín, 2019; Iowa State University, 2013).

La infección se caracteriza por fiebre alta, anemia, ictericia, anorexia y en fases avanzadas puede existir hemoglobinuria. También puede presentarse ataxia, shock circulatorio general y a veces aparecen signos nerviosos como convulsiones, hiperestesia y parálisis concomitante que son producto del secuestro de eritrocitos infectados en capilares cerebrales. En enfermedad por *B. bigemina* las causas que conducen a la muerte en el ganado con infección aguda es un shock y un problema respiratorio mientras que en *B. bovis* la anemia, al ser más severa, hace frecuente el edema pulmonar por falla ventricular izquierda. En esta infección no existe secuestro intravascular de eritrocitos infectados (Vignau *et al.*, 2005; OIE, 2014; Suarez y Noh, 2011).

Los animales que se sobreviven a la infección se transforman en portadores y si se encuentran en una zona endémica, pueden diseminar la enfermedad de por vida (Del Cura, 2016).

2.2.5. Lesiones macroscópicas

Las lesiones comunes son ictericia y anemia en todos los órganos. La sangre se observa líquida y sin coagular, también se evidencia edema subcutáneo y pulmonar, esplenomegalia, hepatomegalia, vesícula biliar estirada, gruesa y oscura, riñones hipertrofiados, frecuentemente hemorrágicos y vejiga con orina marrón-rojiza. Es frecuente encontrar líquido en cavidades y en la mayoría de los órganos y tejidos existe congestión, trombosis, hemorragia y edema generalizado como consecuencia del aumento de la permeabilidad vascular (Del Cura, 2016; Mieko, 2009).

En muertes por infección de *B. bovis*, existe una lesión típica en el encéfalo, la cual se caracteriza por el color cereza-rosado de la corteza telencefálica, el cerebelo y el núcleo de la base. Esta lesión es patognomónica de la babesiosis cerebral y se produce debido a la estasis y congestión de los eritrocitos parasitados en el lumen de los pequeños capilares encefálicos (Silva, 2017).

2.2.6. Lesiones microscópicas

Microscópica e histológicamente, en el riñón se observa necrosis tubular renal aguda asociada con proteinuria tubular, mientras que en el hígado se pueden observar cambios grasos hepatocelulares centrolobulillares y necrosis debido a hipoxia asociados con grandes cantidades de pigmento biliar en el interior de los canalículos de los conductos biliares y el citoplasma de los hepatocitos. A nivel microscópico, las infecciones por *B. bigemina* y *B. bovis*, son similares, sin embargo, ésta última se caracteriza por provocar una decoloración rosa cereza en la materia gris del cerebro (Brown y Torres, 2008).

2.2.7. Diagnóstico

La sospecha de la enfermedad se basa inicialmente en los datos epidemiológicos y los hallazgos clínicos, sin embargo, se requiere de análisis de laboratorio para confirmar en donde es necesario obtener muestras de sangre y/o de órganos. Existen varios métodos para el diagnóstico de la enfermedad, el más frecuente es el uso de extendidos de sangre que ayudan en la detección del parásito en infestaciones bajas, pero que no es el método más seguro ya que pueden darse falsos positivos. Otras alternativas incluyen técnicas inmunológicas (Román, 2000).

2.2.7.1. Frotis de sangre teñidos con Giemsa

En esta prueba, para obtener buenos resultados, es necesario que las láminas de sangre sean preparadas específicamente a partir de muestras tomadas de la cola u oreja, ya que las muestras de la circulación general contienen hasta 20 veces menos de *B. bovis* que la sangre capilar y por ende no darán un diagnóstico correcto. Por otro lado, en infecciones por *B. bigemina*, las células parasitadas se distribuyen uniformemente por la circulación sanguínea. Los frotis gruesos son 10 veces más sensibles, siendo los más útiles en la detección de infecciones por *B. bovis* de bajo nivel. Se diferencia de los frotis finos, en que la sangre no se extiende por una gran superficie y no se fija antes de la tinción, lo que permite la lisis de los eritrocitos y la concentración de los parásitos (Bock *et al.*, 2004).

2.2.7.2. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Es una técnica muy sensible, permite detectar *B. bovis* y *B. bigemina* en ganado portador. Se ha observado que técnicas basadas en cadena de la polimerasa, son incluso mil veces más sensibles que la observación al microscopio y que permiten detectar el parásito a parasitemia de entre el 0,001 y 0,0000001 %. La PCR anidada está indicada para la detección de *B. bovis*, la cual provoca una parasitemia baja o estados de portador (OIE, 2014).

2.2.7.3. Fijación del complemento

Es un método utilizado principalmente para la detección de un anticuerpo o antígeno específico. Consiste en someter una muestra de suero a cambios de temperatura, en donde se calientan las proteínas sin destruir los anticuerpos, para posteriormente incorporar el suero deseado con proteínas del complemento estándar y de esta forma, la fijación determina la cantidad relativa de antígenos que existen en la muestra. Es una prueba de baja sensibilidad, que sólo podría usarse en situaciones de enfermedad aguda, por lo que, en fases más avanzadas como una infección crónica, no es de gran utilidad. A pesar de ser una prueba precisa es muy limitada de realizar, ya que necesita de técnicas y reactivos específicos (Sánchez Bonilla *et al.*, 2020).

2.2.7.4. Inmunofluorescencia indirecta (IFI)

Presenta alta sensibilidad y especificidad que puede ser mayor al 90 %. Esta prueba se basa en la capacidad de la globulina del anticuerpo en combinarse químicamente con un colorante fluorescente o fluorocromo, sin perder su reactividad inmunológica. La reacción se visualiza al ser iluminada con luz ultravioleta de alta intensidad. Permite la titulación de anticuerpos en los sueros. Un inconveniente en esta prueba es que requiere de muestras de sangre con alta parasitemia como antígeno, por otra parte, los anticuerpos pueden ser detectados hasta por 24 meses en infecciones por *B. bigemina*. Es una técnica serológica ampliamente utilizada y de bajo costo. Sin embargo, es muy laboriosa y presenta una desventaja que es la subjetividad diagnóstica (Cavalgante, 2007).

2.2.7.5. Inmunoadsorción enzimática (ELISA)

Es una prueba que tiene la capacidad de leer varias muestras con facilidad y tiene gran sensibilidad. Los métodos ELISA actuales incluyen el uso de antígenos recombinantes y anticuerpos monoclonales, que aumentan la especificidad y disminuyen la unión y señal específicas (J. Mosqueda *et al.*, 2012).

2.2.8. Alteraciones en hemograma causadas por *Babesia* spp.

Independientemente de la especie, el animal enfermo cursa con anemia hemolítica, que inicia como normocítica y normocrómica (no regenerativa) y posteriormente se evidencia trombocitopenia más o menos severa y en el leucograma se puede encontrar un aumento como disminución en el recuento total de leucocitos así como en la forma leucocitaria (Eiras, 2018).

La anemia que se presenta en la enfermedad se relaciona con la hemólisis de los eritrocitos. También existe un aumento de los linfocitos asociado a disminución de los neutrófilos, la cual se puede ser producto de la descomposición de los eritrocitos por *Babesia* spp., lo que estimula a las células fagocíticas (linfocitos y monocitos) a limpiar el cuerpo de los restos tóxicos de los eritrocitos (Hussein *et al.*, 2007). Sumado a ello, los bovinos infectados pueden presentar reducción del recuento de eritrocitos, hematocrito, neutrófilos y concentración de hemoglobina (Abdel Hamied *et al.*, 2020).

2.2.9. Alteraciones en bioquímica sérica causadas por *Babesia* spp.

Estudios realizados en animales infectados, muestran un aumento significativo de la AST, hipoproteinemia, GGT, hipoalbuminemia y la disminución de la relación A/G, lo que indica el efecto nocivo de los metabolitos tóxicos del parásito en las células del hígado. También se indica la presencia de hipoglucemia, que se atribuye a la condición febril y anorexia que ocasiona la enfermedad. Es por ello que esta afección tiene un efecto perjudicial en la función hepática en el ganado (Hussein *et al.*, 2007).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Ubicación

El diagnóstico de anaplasmosis y piroplasmosis se realizó en el Laboratorio de Diagnóstico Integral Veterinario de la Universidad Nacional de Loja a partir de muestras de sangre periférica de hembras bovinas de las parroquias Tundayme, El Guismi, El Pangui y Pachicutza, del cantón el Pangui, provincia de Zamora Chinchipe (Narváez Jima, 2020).

3.2. Descripción del estudio

En esta investigación de tipo descriptivo se evaluaron parámetros de hemograma y bioquímica sérica cuyos resultados absolutos fueron analizados de acuerdo al diagnóstico de anaplasmosis y piroplasmosis en hembras bovinas previamente reportado por (Narváez Jima, 2020).

3.3. Tipo de muestreo y tamaño de muestra

El muestreo de la investigación fue probabilístico (bietápico). La primera etapa consistió en la selección aleatoria de conglomerados representados por los predios (unidades primarias de muestreo), seleccionados de forma aleatoria proporcionalmente al número en cada parroquia, el marco muestral se basó en la lista de las explotaciones bovinas proporcionadas por AGROCALIDAD-Zamora. Las unidades secundarias de muestreo fueron las hembras bovinas en etapa reproductiva seleccionadas según los criterios de inclusión (hembras mayores de dos años, sin condición de raza, procedencia o presencia de garrapatas) de forma aleatoria y proporcionalmente al tamaño de la explotación (no menos del 25 \% de los animales de interés) (Narváez Jima, 2020).

Tabla 1. Número de animales a muestrear según el tamaño de la finca

| Número de animales por finca | Porcentaje de animales a muestrear | Número aproximado de animales a muestrear |
|-------------------------------------|---|--|
| 4-6 | 75 % | 3-4 |
| 7-15 | 50 % | 4-7 |
| 16-30 | 33 % | 6-11 |
| 31-80 | 33-25 % | 11-20 |
| 80-160 | 25 % | 20-40 |
| Más de 161 | | 40 |

El número de predios fue calculado con la plataforma WinEpi 2.0, mediante la fórmula para estimar proporciones, considerando un nivel de confianza del 90%, una proporción esperada de la infección del 50% y un error absoluto esperado del 10%. De tal manera que de un total de 3111 hembras bovinas en edad reproductiva, distribuidas en 478 predios del cantón El Pangui, sólo fueron tomadas 241 muestras sanguíneas en 67 fincas dentro de las cuatro parroquias (Narváz Jima, 2020).

Tabla 2. Unidades primarias y secundarias de muestreo para el estudio de anaplasmosis y piroplasmosis bovina en el cantón el Pangui

| Parroquias | Predios a muestrear | Animales a muestrear |
|-------------------|----------------------------|-----------------------------|
| El Pangui | 25 | 80 |
| Pachicutza | 17 | 78 |
| El Guismi | 20 | 59 |
| Tundayme | 5 | 24 |
| TOTAL | 67 | 241 |

3.4. Diagnóstico de anaplasmosis y piroplasmosis

Los resultados del diagnóstico de anaplasmosis y piroplasmosis bovina fueron reportados por Narváez Jima (2020), obtenidos a partir de la observación directa de los patógenos intraeritrocitarios por microscopía directa a partir de una tinción de Giemsa.

3.5. Hemograma

El hemograma se realizó con ayuda del analizador veterinario "IDEXX VetAutoread" que se basa en el principio de que las células sanguíneas tienen diferentes densidades, por lo que se clasifican en capas individuales luego de la centrifugación en tubos de hematocrito.

Para el recuento se emplearon muestras sanguíneas con anticoagulante en cantidad de 111 ul que fueron centrifugadas a 1500 rpm en tubos "IDEXX Vet Tube" durante cinco minutos (IDDEX, 2008); luego dichas muestras fueron colocadas en el analizador durante aproximadamente un minuto para procesarlas y obtener los resultados de los siguientes parámetros: conteo de eritrocitos, determinación de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), concentración media de hemoglobina corpuscular (CHMC), conteo de leucocitos (WBC), granulocitos (GRAMS), linfocitos y plaquetas.

3.6. Bioquímica sérica

Se realizó un análisis de bioquímica húmeda con ayuda del espectrofotómetro (Microlab 300) el cual utiliza reactivos en fase líquida que reaccionan a través de la cantidad de energía radiante absorbida por una solución (Marín, 2015). Para ello las muestras de sangre se sometieron a centrifugación estándar (8000 rpm por 10 minutos) y luego a centrifugación de alta velocidad (12000 rpm durante 95 segundos). Las muestras de suero obtenidas fueron procesados en el espectrofotómetro mediante los pipeteos correspondientes y se leen los resultados de los analitos detectados y cuantificados que fueron: creatinina, nitrógeno ureico sérico (BUN) y proteínas totales (PT).

La interpretación de los valores tanto de hemograma como de bioquímica sérica se realizaron según los rangos referenciales empleados en el Laboratorio de Diagnóstico Integral Veterinario.

Tabla 3. Parámetros de referencia en bovinos

| Variable | Unidad | Rango normal |
|--------------------------|------------------|---------------------|
| Hematocrito | L/L | 0,25-0,42 |
| Hemoglobina | g/L | 80,00-140,00 |
| CHCM | g/L | 270,00-349,00 |
| Leucocitos | $\times 10^9$ /L | 5,00-10,00 |
| Granulocitos | $\times 10^9$ /L | 2,00-6,00 |
| Linfocitos | $\times 10^9$ /L | 3,00-7,50 |
| Plaquetas | $\times 10^9$ /L | 175,00-500,00 |
| Proteínas totales | g/dL | 6,20-8,20 |
| Urea | mg/dL | 7,80-24,60 |
| Creatinina | mg/dL | 0,60-1,80 |

3.7. Variables de estudio

3.7.1. Variable dependiente

Diagnóstico de anaplasmosis (Positivo/Negativo).

3.7.2. Variables independientes

Tabla 4. Variables independientes consideradas en el estudio

| Variable | Unidad |
|--------------------------|------------------|
| Hematocrito | L/L |
| Hemoglobina | g/L |
| CHCM | g/L |
| Leucocitos | $\times 10^9$ /L |
| Granulocitos | $\times 10^9$ /L |
| Linfocitos | $\times 10^9$ /L |
| Plaquetas | $\times 10^9$ /L |
| Proteínas totales | g/dL |
| Urea | mg/dL |
| Creatinina | mg/dL |

3.8. Análisis estadístico

Los valores absolutos de los parámetros medidos en el examen hematológico fueron expresados en tablas de doble entrada, considerando para cada analito el uso de estadística descriptiva, mediante el cálculo de los promedios.

Los resultados de hemograma y bioquímica sérica que no tuvieron una distribución normal (p valor para Shapiro test $< 0,05$) se analizaron con la prueba no paramétrica de distribución libre de Wilcoxon, mientras que los que cumplieron el supuesto de normalidad (p valor para Shapiro test $> 0,05$) fueron analizados mediante t test, considerando como significativos valores de p menores o iguales a 0,05.

4. RESULTADOS

4.1. Evaluación hematológica en bovinos con respecto al diagnóstico de anaplasmosis bovina

La tabla 5 muestra los valores de los promedios de los parámetros analizados en sangre con respecto a los resultados positivos y negativos a anaplasmosis bovina. Los valores en Wilcoxon demuestran que existen dos parámetros (plaquetas y la creatinina) que tienen una diferencia significativa entre los grupos de animales con diagnóstico positivo y negativo a la enfermedad: ($p < 0,05$).

Tabla 5. Resultados hematológicos de acuerdo al diagnóstico de anaplasmosis bovina

| Variable | Unidad | Valor normal | Positivo | Negativo | Wilcox / T |
|-------------------|-------------------|---------------|----------|----------|--------------------|
| | | | Promedio | Promedio | test Valor de p |
| Hematocrito | L/L | 0,25-0,42 | 0,38 | 0,37 | 0,91 |
| Hemoglobina | g/L | 80,00-140,00 | 126,40 | 117,60 | 0,43 |
| CHCM | g/L | 270,00-349,00 | 338,60 | 319,80 | 0,97 |
| Leucocitos | $\times 10^9 / L$ | 5,00-10,00 | 9,83 | 9,04 | 0,57 |
| Granulocitos | $\times 10^9 / L$ | 2,00-6,00 | 4,15 | 4,32 | 0,84 |
| Linfocitos | $\times 10^9 / L$ | 3,00-7,50 | 5,13 | 4,50 | 0,24 |
| Plaquetas | $\times 10^9 / L$ | 175,00-500,00 | 527,90 | 437,90 | 0,04* |
| Proteínas totales | g/dL | 6,20-8,20 | 8,00 | 7,00 | 0,30 |
| Urea | mg/dL | 7,80-24,60 | 28,79 | 29,81 | 0,65 |
| Creatinina | mg/dL | 0,60-1,80 | 0,96 | 1,00 | 0,02* |

Valores significativos (*)

Tabla 6. Resultados de interpretación de parámetros hematológicos de acuerdo al diagnóstico de anaplasmosis bovina

| Parámetro clínico | Positivo | | Negativo | |
|--------------------------|----------|--------|----------|--------|
| | N | % | N | % |
| Hematocrito | | | | |
| Aumentado | 25 | 17,12 | 9 | 17,31 |
| Disminuido | 0 | 0,00 | 1 | 1,92 |
| Normal | 121 | 82,88 | 42 | 80,77 |
| Hemoglobina | | | | |
| Aumentado | 17 | 11,64 | 8 | 15,38 |
| Disminuido | 0 | 0,00 | 1 | 1,92 |
| Normal | 129 | 88,36 | 43 | 82,70 |
| CHCM | | | | |
| Aumentado | 7 | 4,79 | 4 | 7,69 |
| Disminuido | 0 | 0,00 | 0 | 0,00 |
| Normal | 139 | 95,21 | 48 | 92,31 |
| Leucocitos | | | | |
| Aumentado | 28 | 19,18 | 8 | 15,38 |
| Disminuido | 6 | 4,11 | 5 | 9,62 |
| Normal | 112 | 76,71 | 39 | 75,00 |
| Granulocitos | | | | |
| Aumentado | 28 | 19,18 | 11 | 21,15 |
| Disminuido | 53 | 36,30 | 13 | 25,00 |
| Normal | 65 | 40,52 | 28 | 53,85 |
| Linfocitos | | | | |
| Aumentado | 22 | 15,07 | 7 | 13,46 |
| Disminuido | 42 | 28,77 | 19 | 36,54 |
| Normal | 82 | 56,16 | 26 | 50,00 |
| Plaquetas | | | | |
| Aumentado | 101 | 69,18 | 29 | 55,77 |
| Disminuido | 6 | 4,11 | 21 | 40,38 |
| Normal | 39 | 26,71 | 2 | 3,85 |
| Proteínas totales | | | | |
| Aumentado | 48 | 32,88 | 16 | 30,77 |
| Disminuido | 22 | 15,07 | 9 | 17,31 |
| Normal | 76 | 52,05 | 27 | 51,92 |
| Total | 146 | 100,00 | 52 | 100,00 |

En la tabla 6 se puede observar que más del 80 % de animales estudiados y que pertenecen tanto al grupo de animales positivos como negativos a anaplasmosis mantienen valores dentro de los rangos normales de hematocrito, hemoglobina y concentración media corpuscular de hemoglobina, por lo que la presencia de anemia en los animales con diagnóstico positivo fue nula.

Con respecto al conteo de leucocitos, el 76,71 % de animales positivos presentaron este valor dentro del rango normal, sin embargo, un valor similar fue registrado en el grupo de animales negativos. Por otro lado, se registraron valores sobre el rango normal en la medición de granulocitos en animales positivos, en negativos los resultados son similares. Con respecto al conteo de linfocitos no se registraron valores diferentes entre grupos (Tabla 6).

En el conteo de plaquetas se determinó una proporción mayor de animales positivos con trombocitosis en comparación con el grupo de animales negativos.

Por otro lado, una proporción similar de animales positivos y negativos mantuvieron valores normales de proteínas totales (52,05 % y el 51,92 %, respectivamente) (Tabla 6).

Tabla 7. Interpretación de perfil renal

| Perfil renal | Positivos | | Negativos | |
|---------------------|------------------|----------|------------------|----------|
| | N | % | N | % |
| Hiperazotemia | 75 | 51,37 | 25 | 48,08 |
| Normal | 71 | 48,63 | 27 | 51,92 |
| Total | 146 | 100,00 | 52 | 100,00 |

En la tabla 7. Se puede evidenciar que el 51,37 % de los animales positivos, presentaron hiperazotemia, mientras que en los negativos el 51,92 % estuvo normal.

4.2. Evaluación hematológica en bovinos con respecto al diagnóstico de piroplasmosis bovina

En la tabla 8 se muestran los resultados hematológicos de los bovinos de acuerdo al diagnóstico de piroplasmosis. Aunque en promedio, los parámetros de leucocitos, plaquetas, proteínas totales y urea son mayores en el grupo de animales positivos, el análisis estadístico muestra que no existe diferencia significativa entre los promedios de los analitos medidos entre los animales positivos y negativos a piroplasmosis (valores de p mayores a 0,05).

Tabla 8. Resultados hematológicos de acuerdo al diagnóstico de piroplasmosis bovina

| Variable | Unidad | Valor normal | Positivo | Negativo | Wilcox / T test |
|--------------------------|----------------------|---------------|----------|----------|-----------------|
| | | | Promedio | Promedio | Valor de p |
| Hematocrito | L/L | 0,25-0,42 | 0,37 | 0,37 | 0,72 |
| Hemoglobina | g/L | 80,00-140,00 | 121,80 | 126,10 | 0,64 |
| CHCM | g/L | 270,00-349,00 | 324,30 | 341,50 | 0,20 |
| Leucocitos | x 10 ⁹ /L | 5,00-10,00 | 9,86 | 9,57 | 0,39 |
| Granulocitos | x 10 ⁹ /L | 2,00-6,00 | 3,97 | 4,40 | 0,33 |
| Linfocitos | x 10 ⁹ /L | 3,00-7,50 | 4,78 | 5,94 | 0,76 |
| Plaquetas | x 10 ⁹ /L | 175,00-500,00 | 510,90 | 497,51 | 0,71 |
| Proteínas totales | g/dL | 6,20-8,20 | 8,09 | 7,46 | 0,19 |
| Urea | mg/dL | 7,80-24,60 | 30,64 | 27,69 | 0,26 |
| Creatinina | mg/dL | 0,60-1,80 | 0,96 | 0,99 | 0,84 |

Tabla 9. Resultados de interpretación de parámetros hematológicos de acuerdo al diagnóstico de piroplasmosis bovina

| Parámetro clínico | Positivo | | Negativo | |
|--------------------------|-----------|---------------|------------|---------------|
| | N | % | N | % |
| Hematocrito | | | | |
| Aumentado | 18 | 19,57 | 15 | 14,71 |
| Disminuido | 0 | 0,00 | 1 | 0,98 |
| Normal | 174 | 80,43 | 86 | 84,31 |
| Hemoglobina | | | | |
| Aumentado | 14 | 15,22 | 14 | 13,73 |
| Disminuido | 0 | 0,00 | 2 | 1,96 |
| Normal | 78 | 84,78 | 86 | 84,31 |
| CHCM | | | | |
| Aumentado | 5 | 5,43 | 7 | 6,86 |
| Disminuido | 0 | 0,00 | 0 | 0,00 |
| Normal | 87 | 94,57 | 95 | 93,14 |
| Leucocitos | | | | |
| Aumentado | 14 | 15,22 | 24 | 23,53 |
| Disminuido | 3 | 3,26 | 5 | 4,90 |
| Normal | 75 | 81,52 | 73 | 71,57 |
| Granulocitos | | | | |
| Aumentado | 16 | 17,39 | 20 | 19,61 |
| Disminuido | 20 | 21,74 | 21 | 20,59 |
| Normal | 56 | 60,87 | 61 | 59,80 |
| Linfocitos | | | | |
| Aumentado | 8 | 8,70 | 22 | 21,57 |
| Disminuido | 24 | 26,08 | 33 | 32,35 |
| Normal | 60 | 65,22 | 47 | 46,08 |
| Plaquetas | | | | |
| Aumentado | 59 | 64,13 | 68 | 66,67 |
| Disminuido | 4 | 4,35 | 4 | 3,92 |
| Normal | 29 | 31,52 | 30 | 29,41 |
| Proteínas totales | | | | |
| Aumentado | 33 | 35,87 | 32 | 31,37 |
| Disminuido | 14 | 15,22 | 20 | 19,61 |
| Normal | 45 | 48,91 | 50 | 49,02 |
| Total | 92 | 100,00 | 102 | 100,00 |

En la tabla 9 se puede observar que más del 80 % de animales con diagnóstico positivo y negativo a piroplasmosis presentaron valores de hematocrito y hemoglobina dentro del rango normal; una situación similar se registró para la concentración media corpuscular de hemoglobina media, en que en ambos grupos, por lo que la presencia de anemia en animales positivos fue descartada.

En cuanto al recuento de glóbulos blancos, y entre ellos los granulocitos y linfocitos, una mayor proporción de animales negativos presentaron valores aumentados en comparación con el grupo de animales positivos a piroplasmosis; sin embargo, en ambos grupos la mayoría de individuos presentaron números dentro de los valores de referencia.

En lo que respecta a plaquetas, estas se encontraron aumentadas en más del 60 % de animales de ambos grupos; mientras que en cuanto a las proteínas totales en el grupo de animales positivos se detectó una mayor proporción de casos de aumento (tabla 9).

Tabla 10. Interpretación de perfil renal

| Perfil renal | Positivos | | Negativos | |
|---------------------|------------------|----------|------------------|----------|
| | N | % | N | % |
| Hiperazotemia | 48 | 52,17 | 46 | 45,10 |
| Normal | 44 | 47,83 | 56 | 54,90 |
| Total | 92 | 100,00 | 102 | 100,00 |

En la tabla 10 se puede notar que en el caso de los animales positivos existe un mayor porcentaje con hiperazotemia (52,17 %), mientras que los animales negativos, el perfil renal se mantuvo normal (54,90 %).

5. DISCUSIÓN

5.1. Evaluación hematológica en bovinos con anaplasmosis bovina

De acuerdo a los resultados obtenidos, existe diferencia entre los promedios de los valores de plaquetas y creatinina entre los grupos de animales positivos y negativos a anaplasmosis ($p < 0,05$).

En cuanto a los parámetros hematocrito, hemoglobina y CHCM (concentración de hemoglobina corpuscular media), no existe diferencia significativa, ya que la mayoría de los animales tanto positivos como negativos, presentan estos parámetros dentro del rango normal. De este modo, los resultados en cuanto a hematocrito y hemoglobina no concuerdan con los presentados por Bernardo *et al.*, (2016) y Bolívar Sánchez y Pérez Depablos (2017) quienes indican una reducción significativa de estos parámetros junto con una marcada anemia, esto a consecuencia de la fagocitosis de los eritrocitos infectados por parte de los macrófagos, produciendo una reducción en el número de eritrocitos circulantes y que puede exceder el inicio de compensación por parte de la médula ósea (Tharll *et al.*, 1967).

Al analizar los parámetros de leucocitos, granulocitos y linfocitos, estos no manifiestan ninguna diferencia significativa, de igual forma en su interpretación no se encontró ningún aumento ni disminución representativa, por lo contrario, un gran porcentaje tanto de animales positivos y negativos, mantienen sus valores dentro del rango normal.

Al respecto, otros investigadores han reportado hallazgos distintos, por ejemplo, Valgas (2020) describe la infección transplacentar de la rickettsia en un ternero (holstein), en donde observó leucocitosis por neutrofilia, linfocitosis y monocitosis que son atribuidas al estrés producido por la recolección de muestra, la infección umbilical que desarrolló el animal una vez hospitalizado y a la infección crónica producida por *A. marginale*.

En el presente estudio, en una mayor proporción de animales positivos respecto a los negativos se determinó trombocitosis (diferencia significativa); al respecto se conoce que fisiológicamente esta alteración se puede atribuir a la contracción del bazo inducida por la epinefrina y que en

situaciones de enfermedad, se relaciona con estrés, pérdidas crónicas de sangre o inflamación (Roland *et al.*, 2014) situaciones que en el caso de anaplasmosis, son producidas por los diferentes estados (incubación, desarrollo, convalecencia y portador) por los que pasan los bovinos infectados por *Anaplasma spp.*. De esta forma, el mecanismo para el aumento de la concentración de plaquetas no se comprende bien, pero puede deberse al aumento de eritropoyetina u otras citocinas (Tharll *et al.*, 1967).

Estos resultados no concuerdan con lo obtenido por Coskun *et al.* (2012) en su estudio sobre infección natural por *A. marginale* en vacas lecheras (holstein), ni con lo que menciona Mohanapriya *et al.*, (2017) quienes reportan la infección concurrente por *B. bigemina* y *A. marginale* en una vaca Jersey en India. En ambos casos, los autores manifiestan una disminución pronunciada de las plaquetas.

Sin embargo, se requiere de más investigaciones para relacionar la trombocitosis con la anaplasmosis y aclarar cuál es el factor desencadenante en el transcurso de la enfermedad.

En cuanto a las proteínas totales, no existe diferencia significativa entre bovinos positivos y negativos. Por otro lado, en lo que respecta a los resultados de evaluación de la función renal, se encontró hiperazotemia, ya que los valores de urea estaban elevados, mientras que los de creatinina estaban disminuidos. De esta forma, aunque la elevación de los niveles de urea y creatinina son indicadores de insuficiencia renal, son valores que pueden influenciarse también por factores no renales como la deshidratación que puede causar aumentos de urea y creatinina séricas sin que estén asociada con la insuficiencia renal. La urea puede influenciarse por la dieta y hemorragia digestiva y se considera menos que la creatinina a la hora de evaluar la tasa de filtración glomerular. Aunque la urea y la creatinina séricas aumentan según disminuye la tasa de filtración glomerular, esta relación no es lineal (Kahn y Line, 2007).

Sin embargo, para verificar y complementar estos resultados en cuanto al perfil renal, se necesita de estudios más específicos como análisis de orina físico, químico y microscópico (Ochoa y Bouda, 2007), que permitan identificar las características de la orina en bovinos enfermos de anaplasmosis. Así pues, Jurkovic *et al.*, (2020), describen haber encontrado orina de color oscura

en bovinos doblemente infectados con *A. bovis* y *T. orientalis* en Croacia, atribuyendo este hallazgo a una crisis hemolítica, probablemente debido a la sinergia entre la rickettsia y el protozoo, no obstante, no mencionan ningún análisis complementario o específico de orina en estos animales.

En este sentido, los resultados mencionados anteriormente, en cuanto a proteínas totales, no concuerda con el trabajo de Coskun *et al.* (2012) en donde manifiestan aumento significativo de este parámetro, al igual que la GGT, creatina-cinasa y nitrógeno ureico en vacas holstein de primera lactancia infectadas naturalmente con *A. marginale* en Turkía.

En relación a la creatinina, existe una diferencia significativa entre animales negativos y positivos, en donde si bien sus valores están dentro de lo normal, en los positivos existe una ligera disminución en comparación con los negativos.

Como se conoce, la creatinina es producto final del funcionamiento muscular que se excreta vía renal e indica el grado de filtración glomerular renal; el aumento de este parámetro está relacionado con azotemia, fallo en el suministro de sangre en el riñón, fallo dentro de éste mismo o fallo en la excreción de orina (Cortadellas y Fernández de Palacio, 2012); Thrall *et al.*, 1967) mientras que la disminución se asocia a dietas hiperproteicas, fiebre o caquexia pronunciada (Ochoa y Bouda, 2007).

Cabe recalcar que no existe basta información ni estudios que expliquen la disminución de este parámetro en bovinos, por lo que si relacionamos las causas mencionadas anteriormente, la ligera reducción de creatinina en los bovinos positivos a anaplasmosis de este trabajo, puede atribuirse a la presencia de fiebre, pérdida de peso que conduce a la pérdida de apetito y con ello la reducción de masa muscular que experimentaron los animales durante el desarrollo de la enfermedad.

Por lo que el resultado en cuanto a urea y creatinina, no tiene relación con lo que manifiestan Coskun *et al.* (2012) ya que, por el contrario, ellos encontraron un aumento significativo de la creatinina, al igual que Nasreldin *et al.* (2020), en su estudio en ganado Aberdeen angus, en New Valley, Egipto; quienes encontraron no solo un aumento en creatinina, sino también en urea, que

podría indicar un daño tisular renal indirecto y la presencia de catabolitos de globina liberados a partir de la desintegración de la hemoglobina por el sistema reticuloendotelial a través de la eritrofagocitosis, sumado a ello una hipoxia que causa disfunción glomerular, nefropatía y glomerulonefritis inmunomediada.

De igual forma Debbarma *et al.* (2020), encontraron un aumento de urea y creatinina en ganado infectado naturalmente con enfermedades hemoparasitarias transmitidas por garrapatas (anaplasmosis, babesiosis y teileriosis), atribuyendo el aumento de este parámetro al daño renal asociado al aumento del catabolismo de la hemoglobina.

De acuerdo a los resultados obtenidos y a la literatura mencionada anteriormente, se podría decir que la anaplasmosis es una enfermedad que necesita ser estudiada mediante métodos de diagnóstico más sensibles y específicos para lograr explicar y comprender su mecanismo de acción en los bovinos y consecuentemente diferenciarla de otras enfermedades causadas por hemotrópicos que pueden presentarse de manera concomitante.

5.2. Evaluación hematológica en bovinos con piroplasmosis bovina

Para el caso de piroplasmosis ninguno de los valores de p para el test de Wilcoxon, fue menor a 0,05; es decir, no se encontró una diferencia significativa en los parámetros analizados, por lo que no podemos afirmar que la alteración en alguno de ellos, sea por la presencia de la enfermedad.

Si bien en este trabajo no existió diferencia estadística en ninguno de los parámetros medidos, existen otros trabajos como el estudio realizado por Abdel Hamied *et al.* (2020), en vacas mestizas infectadas con *Babesia* spp. en Egipto, quienes manifiestan que los animales enfermos presentaron una reducción significativa de eritrocitos, concentración de hemoglobina y hematocrito, al igual que una disminución de neutrófilos, linfocitos y monocitos.

Por otro lado Hussein *et al.*, (2007), quienes presentan su trabajo en bovinos infectados con piroplasma y theileria en Egipto, igualmente, describen anemia normocítica normocrómica (atribuida a la hemólisis intravascular de los glóbulos rojos), aumento de linfocitos y monocitos y disminución de neutrófilos, que se produce por la destrucción de los eritrocitos por parte de *Babesia* spp., la cual incentiva a las células fagocíticas a limpiar el cuerpo de los productos tóxicos de los glóbulos rojos destruidos.

En cuanto a la bioquímica sérica, Abdel Hamied *et al.* (2020), encontró elevaciones significativas en la globulina sérica, urea, creatinina, bilirrubina total, conjugada y no conjugada junto con reducciones significativas en valores medios de albúmina sérica. Mientras que Hussein *et al.*, (2007), obtuvieron un aumento significativo de la AST, hipoproteïnemia, GGT, hipoalbuminemia y disminución de la relación A/G, junto con hipoglucemia atribuida a la condición febril y anorexia que ocasiona la enfermedad.

De esta manera, en esta enfermedad, no se encontró diferencias significativas que expliquen la patogenicidad de *Babesia* spp. en las hembras bovinas de este trabajo; siendo necesarios más estudios que permitan aclarar la acción patógena de este protozoo en bovinos.

Es por ello que, siendo *Anaplasma* spp. y *Babesia* spp. hemotrópicos que tienden a alterar los

parámetros sanguíneos de los animales infectados, como se ha citado anteriormente, las diferencias estadísticas significativas encontradas sólo en anaplasmosis y no en piroplasmosis, podría deberse a otros factores como la raza, edad, tipo de alimentación, manejo de los animales o la fase de la enfermedad en la que se encontraban, por lo que es de vital importancia la realización de más trabajos con medio diagnóstico que permitan aclarar el sistema invasivo de estos hemotrópicos en los bovinos.

De esta forma, autores como Ganguly *et al.* (2018) mencionan a la prueba de PCR en el diagnóstico de *A. marginale*, considerándola 100 % sensible y 96,75 % específica al compararla con el método de detección basado en la microscopía. Afirmando su utilidad en el diagnóstico rápido de esta rickettsia especialmente en animales portadores o en infecciones subclínicas con muy baja parasitemia en el campo, ya que con este método se puede utilizar directamente la sangre entera.

De igual forma Amorim *et al.* (2014) menciona que la PCR anidada es una buena herramienta para el diagnóstico de la babesiosis y la anaplasmosis bovina por su sensibilidad y especificidad en comparación con los frotis de sangre. Así mismo Nasreldin *et al.*, (2020), mencionan que la prueba PCR permite evaluar las enfermedades (anaplasmosis y piroplasmosis) a corto plazo, sumado a ello pruebas hematológicas y bioquímicas que complementen el diagnóstico.

Por consiguiente, cuando se evalúen parámetros hematológicos y bioquímicos, se deben considerar otras enfermedades provocadas por hemoparásitos y que son transmitidas por garrapatas principalmente, las mismas que se pueden desarrollar dentro de las zonas ganaderas y que se podrían presentar de forma subclínica conjuntamente con anaplasmosis y piroplasmosis. En este sentido, los análisis hematológicos en animales de producción toman mucha importancia ya que es una herramienta de apoyo confiable en el diagnóstico para el médico veterinario, que debe interpretarse junto con las características clínicas individuales de cada paciente.

6. CONCLUSIONES

- Con respecto a la evaluación del hemograma, existió diferencia significativa respecto al conteo de plaquetas de los animales positivos y negativos a anaplasmosis, existiendo un valor sobre el rango normal de este parámetro (trombocitosis) en los bovinos positivos; lo que podría atribuirse al estrés generado durante la enfermedad y a la producción de citocinas durante el proceso inflamatorio.
- En cuanto al análisis de bioquímica sérica, se encontró diferencia significativa entre los promedios de creatinina de los animales positivos y negativos para anaplasmosis, en donde en el primer grupo se observó una ligera disminución de este parámetro, aunque los valores estaban dentro de los rangos normales de referencia.
- No se encontraron diferencias estadísticas en cuanto a la piroplasmosis respecto a las características clínicas evaluados, lo que podría atribuirse a la presencia de otras enfermedades, animales recuperados y/o portadores de la enfermedad, por lo que sus parámetros sanguíneos no mostraron ningún dato sobresaliente.

7. RECOMENDACIONES

Concluido este trabajo se recomienda lo siguiente:

- Realizar más estudios que evalúen otros parámetros hematológicos, que permitan determinar las características clínico-patológicas de estas enfermedades y de esta manera actualizar y aumentar la información sobre estas enfermedades que servirán para el abastecimiento de la comunidad estudiantil y profesionales de la medicina veterinaria.
- Para un mejor diagnóstico tomar en cuenta otras afecciones causadas por hemoparásitos y hemotrópicos que afectan a los bovinos, que son prevalentes en la provincia de Zamora Chinchipe y que se pueden presentar conjuntamente con anaplasmosis y piroplasmosis. De igual, forma se deben valorar otros factores como la edad de los animales, raza, sexo, estado inmune y tipo de manejo.
- Para futuras investigaciones, realizar pruebas diagnósticas más específicas y con mayor grado de especificidad y sensibilidad, que permitan reducir el grado de error y con ello tener resultados más reales.
- Planificar programas de control que permitan obtener datos sobre la prevalencia de la enfermedad en el país.

8. BIBLIOGRAFÍA

Abdel Hamied, E., Arafa, W., y Mahmoud, M. M. (2020). Oxidative Stress, Hemogram, Hepatorenal Function Evaluation and Molecular Diagnosis of Babesiosis in Crossbred Cows Naturally Infected with *B. bigemina*. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*,8(12), 1401–1409. doi: 10.17582/journal.aavs/2020/8.12.1402.1409

Amorim, L. S., Wenceslau, A. A., Carvalho, F. S., Carneiro, P. L. S., y Albuquerque, G. R. (2014). Bovine babesiosis and anaplasmosis complex: diagnosis and evaluation of the risk factors from Bahia, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*,23(3), 328–336. doi: 10.1590/s1984-29612014064

Aubry, P., y Geale, D. W. (2011). A review of Bovine anaplasmosis. *Transboundary and Emerging Diseases*,58(1), 1–30. doi: 10.1111/j.1865-1682.2010.01173.x

Bernardo, F. D., Conhizak, C., Ambrosini, F., Silva, A. F., Freitas, F. L. C., y Franciscato, C. (2016). Alterações hematológicas e bioquímicas causadas por *Anaplasma marginale* em bovinos com aptidão leiteira da região Sudoeste do Paraná. *Revista Brasileira de Ciencia Veterinária*, 23(3-4), 152–156. doi: 10.4322/rbcv.2016.048

Beugnet, F., y Moreau, Y. (2015). Babesiosis. *OIE Revue Scientifique et Technique*,34(2), 627–639. doi: 10.20506/rst.34.2.2385

Bock, R., Jackson, L., De Vos, A., y Jorgensen, W. (2004). Babesiosis of cattle. *Parasitology*, 129(SUPPL.). doi: 10.1017/S0031182004005190

Bolívar Sánchez, A. M., y Pérez Depablos, C. L. (2017). Confirmación microbiológica y evaluación hematológica para *Anaplasma marginale* y *Babesia* spp. en ganadería bovina de altura en los andes venezolanos. *Revista de Medicina Veterinaria*,1(34), 45. doi: 10.19052/mv.4254

Bowman, D. (2011). *Georgis Parasitología para veterinarios* (Novena ed.). España: Elsevier

España.

Bravo García, S. (2012). Babesiosis bovina.

Brown, C., y Torres, A. (2008). *Foreign Animal Diseases (7th edition)*. United States Animal Health Association, St. Joseph, Missouri. USA.

Campuzano, S. (2015). *Anaplasmosis bovina “historia, actualidad, clínica e impacto económico en la ganadería”* (Vol. 53; Inf. T^éc. n.º9). doi: 10.1017/CBO9781107415324.004

Cavalcante, G. (2007). *Aspectos clínicos e epidemiológicos das infecções por Babesia bovis, Babesia bigemina e Anaplasma marginale em bezerros da raça Nelore no Estado de São Paulo*. Universidade Estadual Paulista.

Chávez Baque, G. I. (2021). “PREVALENCIA DE HEMOTRÓPICOS EN PREDIOSBOVINOS DEL CANTÓN SANTA LUCÍA DE LA PROVINCIA DEL GUAYAS”. Universidad de Guayaquil.

Corona, B., Obregón, D., Alemán, Y., Alfonso, P., Vega, E., Díaz, A., y Siomara, M. (2014). Tendencias en el diagnóstico de la anaplasmosis bovina. *Revista de Salud Animal*, 36(2), 73–79.

Corona, B., Rodríguez, M., y Siomara, M. (2004). Anaplasmosis bovina. *RED-VET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 23(3-4), 152–156. doi: 10.4322/rbcv.2016.048

Cortadellas, O., y Fernández del Palacio, M. (2012). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) en el perro y el gato. *Clínica veterinaria de pequeños animales: revista oficial de AVEPA, Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales*, 32(4), 215–223.

Coskun, A., Derinbay Ekici, O., Guzelbektes, H., Aydogdu, U., y S, en, (2012). Acu-te Phase Proteins, Clinical, Hematological and Biochemical Parameters in Dairy Cows Naturally Infected with Anaplasma Marginale. *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi* (December 2015).

doi: 10.9775/kvfd.2011.5822

Dantas Torres, F., y Otranto, D. (2017). Anaplasmosis. *Arthropod Borne Diseases*, 1–645. doi: 10.1007/978-3-319-13884-8

Debbarma, A., Pandit, S., Jas, R., Baidya, S., Batabyal, S., y Bachan, M. (2020). Alterations of Serum Biochemical Parameter in Cattle Naturally Infected with Tick-borne Haemoparasitic Diseases in West Bengal, India. *International Journal of Livestock Research* (0), 1. doi: 10.5455/ijlr.20200615095610

Del Cura, A. (2016). Parásitos eritrocitarios del ganado vacuno. *Axon comunicación*, 12–20.

de la Sota, M. D. (2005). Anaplasmosis y babesiosis. , 26.

Eiras, D. F. (2018). *Aspectos diagnósticos y epidemiológicos de la piroplasmosis canina en áreas urbanas del sur del gran Buenos Aires*. Universidad Nacional de la Plata.

Fernández Gómez, D. A. (2018). *Prevalencia de anaplasmosis bovina en los cantones Río Verde, Eloy Alfaro y Quinindé de la provincia de Esmeraldas*. Quito.

Ganguly, A., Maharana, B. R., Diagnostic, R. V., Centre, E., Ganguly, I., Kumar, A., y Sciences, A. (2018). Molecular diagnosis and haemato-biochemical changes in Anaplasma marginale infected dairy cattle Molecular diagnosis and haemato-biochemical changes in Anaplasma marginale. *ResearchGate*(September), 9.

Herrera, A. N., y cols. (2019). Anaplasmosis bovina hiperaguda: reporte de caso.

Hussein, A. H., Mohammed, N.-E.-S., y Mohammed, H. (2007). Theileriosis and babesiosis in cattle haemogram and some biochemical parameters. , 143–150.

IDDEX. (2008). IDEXX VetAutoread™ Hematology Analyzer. USA.

Iowa State University. (2013). Babesiosis bovina. *The center for food security and Public Health*, 1–6

J. Mosqueda, A. Olvera-Ramirez, G. Aguilar-Tipacamu, y G. J. Canto. (2012). Current Advances in Detection and Treatment of Babesiosis. *Current Medicinal Chemistry*,19(10), 1504–1518. doi: 10.2174/092986712799828355

Jurković, D., Mihaljević, Z., Duvnjak, S., Silaghi, C., y Beck, R. (2020). First reports of indigenous lethal infection with anaplasma marginale, anaplasma bovisand theileria orientalis in croatian cattle. *Ticks and Tick-borne Diseases*,11(5),101469.

Kahn, C., y Line, S. (2007). Manual Merck de Veterinaira.

Kocan, K. M., Fuente, J. D., Step, D. L., Blouin, E. F., Coetzee, J. F., Simpson, K. M., . . . Boileau, M. J. (2010). Current challenges of the management andepidemiology of bovine anaplasmosis. *Bovine Practitioner*,44(2), 93–102.

Marín, J. H. (2015). *Implementación de una metodología por espectrofotometría uv-visible, para el análisis de química sanguínea en el centro integral de diagnóstico agropecuario de risaralda (cidar), dependencia de la secretaría de desarrollo agropecuario de la gobernación de risaralda*. Universidad Tecnológica de Pereira. Facultad de Tecnologías. Tecnología Química.

Mieko, M. (2009). *Tristeza Parasitária Bovina (Babesiose x Anaplasnose)*. Facultades Metropolitanas Unidas.

Mohanapriya, T., Pazhanivel, P., Enbavelan, y Kumar, V. (2017). Concurrent Babesia Bigemina and Anaplasma Marginale Infection in a Jersey Cow. *The Indian Jurnalof Veterinary Sciences Biotecnhnology*,12(3), 143–145.

Muñoz Guarnizo, T., Ayora Fernández, P., Luzuriaga Neira, A., Corona González, B.,y

Martínez Marrero, S. (2017). Prevalencia de *Anaplasma marginale* en bovinos de la provincia Zamora Chinchipe, Ecuador. *Revista de Salud Animal*,39(1), 68–74.

Narváez Jima, J. M. (2020). *Determinación del estado epidemiológico de piroplasmosis y anaplasmosis bovina en el cantón el Pangui, provincia de Zamora Chinchipe* (B.S. thesis). Loja: Universidad Nacional de Loja, 2020.

Nasreldin, N., Ewida, R. M., Hamdon, H., y Elnaker, Y. F. (2020). Molecular diagnosis and biochemical studies of tick-borne diseases (anaplasmosis and babesiosis)in Aberdeen Angus Cattle in New Valley, Egypt. *Veterinary World*,13(9), 1884–1891. doi: 10.14202/vetworld.2020.1884-1891

Ochoa, L. N., y Bouda, J. (2007). *Patología clínica veterinaria*. México.

OIE. (2014). Babesiosis bovina. *Manual terrestre*, 18.

OIE. (2015). Anaplasmosis bovina. *Manual terrestre*, 16.

Olguín, A. (2019). Piroplasmosis. ,53(9), 1689–1699.doi: 10.1017/CBO9781107415324.004

Olguín, A. F. (2017). Anaplasmosis. *Sitio Argentino de Producción*, 1–3.

Rodríguez Camarillo, S. D., García Ortiz, M. A., Aboytes Torres, G. J., y Cantó Alarcón, R. B. (2003). Inmunología e inmunoprofilaxis de la anaplasmosis bovina. *ResearchGate*(Clínica veterinaria), 123–164.

Román, C. (2000). BABESIOSIS y THEILERIOSIS. *Universidad de las Palmas de Gran Canaria*, 1–12.

Sánchez Bonilla, C. C., y cols. (2020). Caracterización de pruebas diagnósticas para babesia en equinos.

Silva, T. (2017). *CARACTERIZAÇÃO HISTOQUÍMICA NO DIAGNÓSTICO DABABESIOSE BOVINA POR Babesia bovis*. Universidad Federal de Santa María.

Suarez, C. E., y Noh, S. (2011). Emerging perspectives in the research of bovine babesiosis and anaplasmosis. *Veterinary Parasitology*, 180(1-2), 109–125. doi:10.1016/j.vetpar.2011.05.032

Thrall, M. A., Weiser, G., Allison, R., y Campbell, T. (1967). *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry*.

Valgas, C. D. (2020). Clinical description of transplacental anaplasmosis and the importance of congenital transmission in the epidemiology of cattle tick fever. *Research Square*, 1–11.

Vargas, D., Torres, M. I., y Pulido, M. (2019). *Vista de Anaplasmosis y babesiosis: estudio actual — Pensamiento y Acción* (Vol. 26).

Vidotto, O., y Marana, E. R. M. (2001). *Diagnóstico Em Anaplasmosse Bovina*. *Ciência Rural*, 31(2), 361–368. doi: 10.1590/s0103-84782001000200028

Vignau, M. L., Venturini, L. M., Romero, J. R., Erias, D. F., y Basso, W. U. (2005). *Parasitología práctica y modelos de enfermedades parasitarias en los animales domesticos*. Argentina.

Wiggins, R., y Ercelawn, A. (2019). General Session. *Serials to the Tenth Power*, 7–10. doi: 10.4324/9780429352188-2

ANEXOS



Ilustración 1. Procesamiento de muestras para hemograma



Ilustración 2. Procesamiento de muestras para bioquímica sérica