

# Anaplosmosis ovina en España

Debido a los cambios climáticos de los últimos años que han favorecido claramente la proliferación de vectores como las garrapatas, se espera que esta enfermedad esté en un claro proceso de expansión, lo que puede traducirse en un aumento de brotes en ovino adulto y corderos.

**Ruiz, H.<sup>1</sup>; Sanz, S.<sup>2</sup>; Labanda, R.<sup>3</sup>;**  
**Lacasta, D.<sup>1</sup>; Ferrer, L.M.<sup>1</sup>; González,**  
**J.M.<sup>1,4</sup>; Benito, A.A.<sup>5</sup>; Rodríguez-**  
**Largo, A.<sup>1</sup>; Ramos, J.J.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Departamento de Patología Animal.  
 Instituto Agroalimentario de Aragón-IA2 (Universidad de Zaragoza-CITA).  
 Facultad de Veterinaria de Zaragoza.  
 C/Miguel Servet 177. 50013 Zaragoza.  
 España.

<sup>2</sup> ADS Nuestra Sra. del Pueyo. C/Pilar  
 21, 50130 Belchite. Zaragoza. España.

<sup>3</sup> Casa de Ganaderos de Zaragoza.  
 C/San Andrés, 8, 50001 Zaragoza.  
 España.

<sup>4</sup> Gabinete Técnico Veterinario S.L.  
 C/Isla Conejera. 50013 Zaragoza.  
 España.

<sup>5</sup> Exopol S.L. Pol. Río Gállego D-8.  
 50840 San Mateo de Gállego.  
 Zaragoza. España.



**Foto 1.** Garrapata adherida a la oreja de un cordero.

La anaplosmosis ovina ha sido descrita en países de áreas tropicales y subtropicales produciendo un cuadro leve en los animales afectados. Sin embargo, durante los últimos años, y posiblemente asociado al cambio climático y al incremento de temperatura global, esta enfermedad ha sido descrita en países situados más al norte y con climas mediterráneos, como España, Portugal, Grecia, Bulgaria, Italia, Hungría, Francia, Rumanía, etc. Es, en estos países, donde se han detectado cuadros mucho más graves de esta enfermedad, la cual produce importantes pérdidas a los ganaderos, tanto de forma directa por mortalidad, como indirecta por el adelgazamiento progresivo y caída de la producción.

La anaplosmosis ovina está producida por *Anaplasma ovis*, una bacteria Gram-negativa intraeritrocitaria obligada, perteneciente a la familia *Anaplasmataceae*. Esta bacteria es transmitida principalmente a través de garrapatas, particularmente de los géneros *Ixodes*, *Dermacentor*, *Rhipicephalus* y *Amblyomma*, las cuales se están viendo claramente favorecidas por los cambios en las condiciones climáticas que están produciéndose durante los últimos años, lo que ha incrementado su número.

Igualmente, se ha descrito que otro tipo de transmisión mediante vectores, como puede ser el caso de las pulgas o de los tábanos, podría ser posible, e incluso se ha llegado a describir como posible vía de transmisión las agujas u otro material

veterinario. Sin embargo, el vector biológico de la enfermedad es claramente la garrapata (**foto 1**), puesto que se ha demostrado como el transmisor más eficaz de la bacteria, ya que *Anaplasma* sp. se ha adaptado a la garrapata hasta ser capaz de multiplicarse en ciertas células de la propia garrapata, de tal manera que incrementa el número de células infectantes, siendo un mecanismo de infección mucho más eficaz.

*Anaplasma ovis* es capaz de infectar al ovino, caprino e incluso a especies salvajes de rumiantes, por lo que se considera que la coexistencia en un mismo entorno o hábitat de rumiantes salvajes y domésticos favorece la proliferación de garrapatas debido a que disponen de más hospedadores de los que ali-

mentarse, lo cual a su vez se traduce en un más que probable incremento de la incidencia de anaplasmosis en las especies domésticas de rumiantes, con las implicaciones comentadas. *Anaplasma ovis* infecta a los eritrocitos de los pequeños rumiantes, siendo el principal causante de la anaplasmosis ovina, pero es la especie de anaplasma menos estudiada debido a que afecta a especies de bajo valor económico, como son los pequeños rumiantes.

Una vez que una garrapata de cualquiera de los géneros comentados está infectada y pica a un animal, ésta le transmite *Anaplasma ovis*, que se introduce en el interior de los eritrocitos, al tratarse de un agente bacteriano intraeritrocítico obligado. Una vez dentro, se replica mediante fisión binaria para formar hasta ocho organismos individuales con una única vacuola, los cuales son capaces de salir hacia el exterior del eritrocito donde se han replicado a través de un mecanismo no totalmente conocido pero no lítico para así poder infectar nuevos eritrocitos. Durante la fase aguda de la infección, el número de eritrocitos infectados es capaz de duplicarse cada 24-48 horas, de tal manera que se produce un crecimiento exponencial del número de eritrocitos infectados, lo que termina por derivar en una anemia, que no se hace manifiesta hasta unos 30-40 días tras haberse producido la infección. Sin embargo, esta anemia no es causada directamente por la bacteria, sino que se produce debido a la respuesta inmune que la bacteria genera en el organismo.

Los signos que la infección genera en el organismo tardan en aparecer, debido a que se trata de un proceso crónico, siendo el signo principal la anemia producida por la destrucción de los eritrocitos. Sin embargo, otros signos que se suelen asociar a la anemia, como la ictericia o la hemoglobinuria no suelen presentarse en estos animales, se cree que debido a la cronicidad del proceso, que permite en parte compensar al organismo para que estos signos no se produzcan. Otros



**Foto 2.** Ovejas adultas diagnosticadas con *Anaplasma ovis* en los que se aprecian los signos clínicos descritos que acompañan a esta enfermedad: mal aspecto general de los animales, mal aspecto de la lana y caquexia.

signos que sí que suelen aparecer en los animales infectados, especialmente por lo descrito en el área mediterránea, son debilidad, pérdida progresiva de peso, disminución de la producción (**foto 2**) y en ocasiones mortalidad, afectando principalmente a los animales adultos jóvenes, normalmente entre uno y tres años, y siendo frecuentemente observado el agravamiento del estado de salud de los animales en torno al momento del parto. Incluso se ha descrito que en ocasiones la anaplasmosis puede producir abortos, especialmente asociados a la debilidad del animal.

### PRIMER BROTE EN ESPAÑA

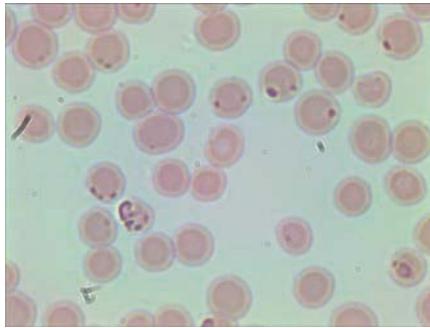
El primer caso descrito de esta enfermedad en ganado ovino en España fue en 2014, aunque ya se sabía que estaba presente en algún rumiante salvaje. Este primer brote descrito de anaplasmosis ovina tuvo lugar en la zona del Matarraña (Teruel). Se trataba de un brote grave de animales caquéticos que se remitió al Servicio Clínico de Rumiantes del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (SCRUM) para diagnosticar

el proceso e investigar lo que estaba ocurriendo (**foto 3**).

Desde el año 2010, se venía observando un cuadro inespecífico de debilidad, anorexia, epifora, conjuntivitis y pérdida crónica de peso, así como abortos esporádicos en varias explotaciones semi-intensivas de la zona del Matarraña, que especialmente afectaba a ejemplares jóvenes, de uno a tres años. Inicialmente se asoció dicho cuadro con posibles causas derivadas del manejo o una alimenta-



**Foto 3.** Recolección de garrapatas mediante el arrastre de una manta blanca por la zona infestada.



**Foto 4.** Extensión de sangre con tinción Giemsa de uno de los animales afectados donde se aprecian unos gránulos de coloración basófila en el interior de los eritrocitos.

ción inadecuada, hipótesis descartada al realizar una exhaustiva anamnesis de las explotaciones afectadas y profundizar en el diagnóstico. Este brote siguió presente en las explotaciones inicialmente afectadas sin poder obtener ningún diagnóstico concluyente, hasta que llegado al año 2014, se produjo una situación muy grave cuando en un tercio de los rebaños presentes en dicha zona se detectaron animales que compartían esa sintomatología comentada anteriormente, lo que hizo sospechar de una posible causa o agente infeccioso, al afectar a tantos rebaños. Sin embargo, no se detectaron prevalencias elevadas, siempre menos de 5% de animales afectados del total. Resultó llamativo que en todas las explotaciones implicadas había una gran incidencia de animales afectados dentro del grupo de los adultos jóvenes, especialmente en ovejas de primer parto, que terminaban por morir o ser desechadas por el mal aspecto y nula recuperación.

Se realizaron necropsias, donde no se encontraron hallazgos relevantes salvo dilatación cardiaca, aplasia medular y atrofia serosa generalizada. Para completarlo se decidió obtener muestras de sangre entera y suero de animales enfermos, en los que apareció una severa anemia de tipo normocítico y normocrómico, así como valores elevados de los enzimas AST y GGT, los cuales suelen asociarse a daños hepáticos. Igualmente se realizaron algunas pruebas complementarias, como

urianálisis, y fue en esta prueba donde se detectó que algunos animales presentaban una orina oscura y turbia, con bilirrubinuria, hemoglobinuria y proteinuria. Estos resultados orientaron, junto con los hallazgos de las pruebas anteriores, hacia un cuadro de anemia hemolítica, descartándose inicialmente las posibles causas nutricionales por el gran número de explotaciones afectadas, manejadas y alimentadas de diferente forma. A partir de este momento, se orientó el diagnóstico hacia posibles causas infecciosas. Debido a la ausencia de lesiones concluyentes en las necropsias, las sospechas se dirigieron hacia un agente intracelular hemático como piroplasmas (*Babesia* sp. y *Theileria* sp.) y *Anaplasma* sp., los más frecuentes en nuestras latitudes.

Se realizaron múltiples extensiones de sangre que fueron teñidas mediante panóptico rápido y tinción Giemsa, y se detectaron pequeñas formas redondeadas basófilas en el interior de los eritrocitos, lo cual resultó ser *Anaplasma ovis*, diagnóstico al que se llegó tras la realización de pruebas moleculares PCR de muestras de los animales enfermos y muertos para piroplasmas, *Anaplasma* spp. y *Anaplasma ovis* (foto 4)

## DESCRIPCIÓN DE UN BROTE EN CORDEROS

Como hemos descrito anteriormente, esta enfermedad se asociaba con animales adultos jóvenes, especialmente en hembras primíparas o de uno a tres años, aunque se ha visto que muchas ovejas adultas estaban infectadas con *Anaplasma* sp., pero no desarrollaban la enfermedad y eran portadoras del agente. Además, se consideraba que estos animales se infectaban cuando salían a pastar, puesto que las garrapatas se encuentran en el campo, por lo cual la infección se asociaba al pastoreo.

Durante la primavera y verano del año 2020, se ha detectado en el matadero de Mercazaragoza un alto porcentaje de canales de cordero con un color amarillento de intensidad variable, superior al

presentado en los años anteriores, que tras descartarse las posibles causas de acumulación de pigmentos carotenoides derivados de la alimentación, intoxicación por cobre, leptospirosis, enterotoxemia tipo A causada por *Clostridium perfringens*, se llegó a la conclusión de que una ictericia producida por una rotura masiva de hematíes que generaba una bilirrubinemia pre-hepática que era la causante de la coloración amarillenta de las canales. Se tomaron muestras de los animales procedentes de las ganaderías afectadas para, mediante pruebas moleculares de PCR, detectar un posible agente intraeritrocitario que lo pudiera causar, siendo los más frecuentes en nuestras latitudes, como se citó anteriormente, piroplasmas (*Theileria* sp. y *Babesia* sp.), *Anaplasma* sp. o *Mycoplasma ovis*, lo que arrojó un resultado positivo para *Anaplasma* sp., que posteriormente se identificó, también mediante pruebas moleculares como *Anaplasma ovis*.

Hasta el momento, la anaplasmosis ovina siempre había sido descrita en animales adultos y asociada al pastoreo, por lo que en este caso se cree que es la primera descripción de corderos afectados de tres meses, en estabulación permanente desde su nacimiento y sin un contacto "aparente" o "conocido" con garrapatas transmisoras de la enfermedad.

Se tomaron como base para su estudio dos explotaciones de las que habían salido los corderos que dieron lugar a las canales amarillas (foto 5). Un total de 480 animales fueron explorados previamente a su envío a matadero, prestando especial atención a las mucosas en busca de posible color amarillento en la misma, si bien se encontraron mucosas pálidas pero no amarillentas. También se realizaron urianálisis, donde se detectó bilirrubinuria y hemoglobinuria. Se tomaron muestras de sangre, donde un gran número de animales presentaban anemia normocíticas y normocrómicas con reticulocitosis, signo de anemia hemolítica aguda, y monocitosis.

Alimentación Animal  
**COVAP**

# **NUEVO PIENSO ESPECIAL CORDEROS EXTRA**

***“El doble E del cebo de corderos”***

**Formulación  
de última  
tecnología**

**Contiene  
aditivos naturales  
para el cebo de  
corderos**

**Optimiza el  
crecimiento y  
mejora el  
rendimiento  
cárneo**

**Alimentamos a más  
de 1 millón de corderos al año**



**Foto 6.** Bazos procedentes de dos de los animales afectados, donde se aprecia una evidente esplenomegalia que acompaña a la anemia detectada en la hematología el día anterior a su sacrificio.

Después de su sacrificio fueron examinados en la cadena, observándose corderos con canales amarillentas de diferente intensidad que devalúan el valor de la carne o directamente suponen su decomiso, con los problemas que eso supone ya que son animales aparentemente sanos que llegan al matadero como tal. Si bien el hallazgo más común y llamativo fue la esplenomegalia que aparecía en prácticamente todos los animales afectados (**foto 6**).



**Foto 5.** Canal amarilla y otra sana (detrás) de un cordero procedente de una de las explotaciones en estudio, que fue decomisada por la llamativa ictericia que presentaba.

## CONCLUSIONES

La aparición de este brote en corderos es novedosa, ya que hasta ahora se conocía únicamente el proceso que afectaba a animales adultos, y presenta implicaciones económicas importantes al cursar de manera subclínica hasta el sacrificio, momento en el cual son decomisados o devaluado su valor.

Debemos de tener en cuenta que debido a los cambios climáticos de los últimos años que han favorecido claramente la proliferación de vectores como las garrapatas, se espera que esta enfermedad esté en un claro proceso de expansión, lo que puede traducirse en un aumento de brotes en ovino adulto y corderos, a lo que hay que sumar el desconocimiento de ciertos factores asociados a la enfermedad e infección que se desconocen o no han sido estudiados todavía.

Este último año, en gran parte se cree que asociado a condiciones climáticas y

ambientales por los altos niveles de precipitaciones registrados durante el invierno y primavera, se ha detectado un importante incremento en el número de canales amarillas decomisadas en Mercazaragoza, principal matadero ovino de la Comunidad Autónoma de Aragón, siendo únicamente estudiada la situación en dos ganaderías, pero sabiendo que hay muchas otras afectadas. No obstante, se deberá de estudiar la evolución de esta enfermedad en próximas estaciones y años.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores quisieran agradecer a los ganaderos involucrados en el estudio así como también a los trabajadores de la cooperativa Casa de Ganaderos de Zaragoza y a los servicios oficiales veterinarios y personal de la cadena del matadero Mercazaragoza por su disposición y colaboración en todo momento para poder realizar dicho estudio. ■

### Referencias bibliográficas

- Rymaszewska, A.; Grenda, S. *Bacteria of the genus Anaplasma—characteristics of Anaplasma and their vectors: a review*. Vet. Med. 2008, 53(11), 573–584.
- Yasini, S. P.; Khaki, Z.; Rahbari, S.; Kazemi, B.; Amoli, J. S.; Gharabaghi, A.; Jalali, S. M. *Hematologic and clinical aspects of experimental ovine anaplasmosis caused by Anaplasma ovis in Iran*. Iran J. Parasitol. 2012, 7(4), 91–98.
- Jiménez, C.; Benito, A.; Arnal, J. L.; Ortín, A.; Gómez, M.; López, A.; Villanueva-Saz, S.; Lacasta, D. *Anaplasma ovis in sheep: experimental infection, vertical transmission and colostral immunity*. Small Rum. Res. 2019, 178, 7–14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2019.07.003>.
- Hornok, S.; Elek, V.; de la Fuente, J.; Naranjo, V.; Farkas, R.; Majoros, G.; Foldvari, G. *First serological and molecular evidence on the endemicity of Anaplasma ovis and A. marginale in Hungary*. Vet. Mic. 2007, 122, 316–322. doi: [10.1016/j.vetmic.2007.01.024](https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.01.024).
- Stuen, S. *Haemoparasites in small ruminants in European countries: challenges and clinical relevance*. Small Rum. Res. 2016, 142, 22–27. doi: [10.1016/j.smallrumres.2016.03.005](https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2016.03.005).
- Renneker, S.; Abdo, J.; Salih, D.E.A.; Karagenç, T.; Bilgiç, H.; Torina, A.; Seitzer, U. *Can Anaplasma ovis in small ruminants be neglected any longer?* Transbound. Emerg. Dis. 2013, 60, 105–112. doi: [10.1111/tbed.12149](https://doi.org/10.1111/tbed.12149).
- Masake, R.; Musoke, A. *Blood Parasitic Diseases and Specific Immune Responses*. International Livestock Research Institute (ILRI). 2010, OIE, 43–55.
- Otter, A.; Uzal, F.A. *Clostridial diseases in farm animals: I. Enterotoxaemias and other alimentary tract infections*. In Practice, 2020, 42 (4), 219–232. doi: [10.1136/inp.m1462](https://doi.org/10.1136/inp.m1462).
- Friedhoff K.T. *Tick-borne diseases of sheep and goats caused by Babesia, Theileria or Anaplasma spp.* Parassitologia, 1997, 39(2), 99–109.