

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



ANAPLASMOSIS

POR:

ALFONSO LONGINOS MUÑOZ BENÍTEZ

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



ANAPLASMOSIS

POR:

ALFONSO LONGINOS MUÑOZ BENÍTEZ

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2008

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

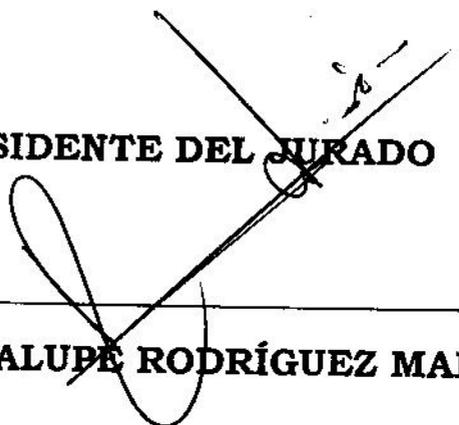
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFÍA

ANAPLASMOSIS

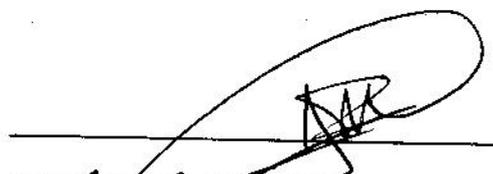
APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE REVISIÓN

PRESIDENTE DEL JURADO



MVZ J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTINEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL



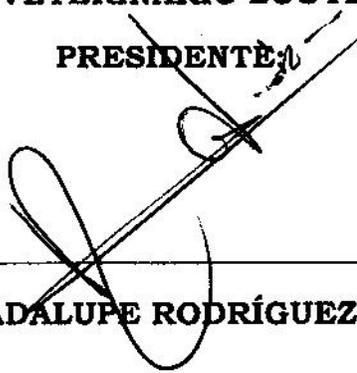
MC. JOSÉ LUÍS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

ANAPLASMOSIS

MONOGRAFIA ELABORADA BAJO LA SUPERVISION DEL
COMITÉ PARTICULAR DE ASESORIA Y APROBADA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

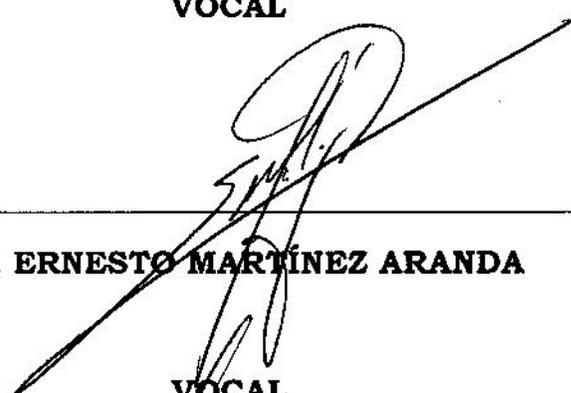
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE:



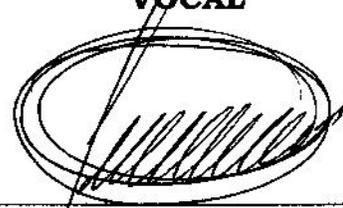
MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

VOCAL



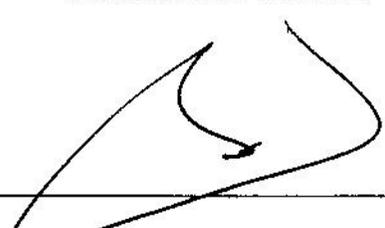
MC. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

VOCAL



MVZ. JOSÉ LUIS GÜEMEZ

VOCAL SUPLENTE



MC. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ

INDICE:

1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1 Definición y clasificación	3
2.2 Características de las Rickettsias	3
2.2.1 <i>Anaplasma marginale</i>	3
2.2.2 <i>Anaplasma centrale</i>	5
2.3 Distribución	6
2.4 Patogenia	7
2.5 Transmisión	11
2.5.1 Garrapatas	12
2.5.2 Taxonomía de las garrapatas	13
2.5.3 Ciclo biológico de las garrapatas	16
Generalidades	16
Género Boophilus	20
2.5.3.2.1 Ciclo biológico de la garrapata Boophilus	21
Género Amblyoma	22
2.5.3.3.1 Ciclo biológico de la garrapata Amblyoma	23
2.5.3.4 Género Dermacentor	24
2.5.3.5 Género Rhipicephalus	25
2.5.3.6 Género Ixodes	26
2.6 Otros transmisores	26
2.6.1 Moscas hematófagas	26
2.6.1.1 <i>Stomoxys calcitrans</i>	26
2.6.1.2 Género Haematobia	27

2.6.2 Mosquitos	28
2.6.3 Transmisión iatrogénica	29
2.6.4 Transmisión transplacentaria	29
2.7 Diagnóstico	29
2.7.1 Tinción de Giemsa	30
2.7.2 Fijación de complemento	31
2.7.3 Pruebas de aglutinación	31
2.7.4 Prueba de ELISA	31
2.8 Control y prevención	32
2.9 Tratamiento	33
3. LITERATURA CITADA	34

INDICE DE FIGURAS:	
Figura 1. <i>Anaplasma marginale</i> en el interior de eritrocitos bovinos.	5
Figura 2. <i>Anaplasma centrale</i> en el interior de eritrocitos bovinos.	6
Figura 3. Distribución y seroprevalencia de <i>A. marginale</i> en México.	7
Figura 4. Garrapata Ixodida macho: (A) vista dorsal; (B) vista ventral.	15
Figura 5. Garrapata Ixodida hembra: (A) vista dorsal; (B) vista ventral.	15
Figura 6.- Ciclo biológico de <i>A. marginale</i> en las garrapatas.	19
Figura 7. Hembra y macho de <i>Boophilus microplus</i> .	21
Figura 8. Ciclo biológico de las garrapatas del género <i>Boophilus</i> .	22
Figura 9. Hembra y macho de garrapatas <i>Amblyoma cajennense</i> .	23
Figura 10. Ciclo biológico de la garrapata <i>Amblyomma cajennense</i> .	24
Figura 11. Hembra y macho de <i>Dermacentor variabilis</i> .	25
Figura 12. Hembra y macho de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> .	25
Figura 13. Hembra y macho de <i>Ixodes scapularis</i>	26

AGRADECIMIENTOS:

A Dios por darme la oportunidad de existir y darme la fuerza para soportar y comprender situaciones que sin su ayuda hubiera sido imposible lograrlo.

A mi madre por todo su apoyo, comprensión y cariño que me ha brindado siempre. Por ser un ejemplo de vida y por todas sus enseñanzas que me han sacado a adelante por más duro que sea el camino.

A mi padre por todo el apoyo que me ha brindado.

A mis hermanos por ayudarme y ser mis amigos siempre.

A la familia Martínez Benítez por todo el cariño, apoyo y comprensión que me han brindado a lo largo de mi vida.

A José Guadalupe Rodríguez Martínez y Esmeralda Ochoa Martínez por su amistad, enseñanzas y por todas las cosas que hemos vivido, disfrutado y soportado juntos.

A Kenia Bojórquez Flores por todo el apoyo, cariño y sobre todo la comprensión que siempre me ha brindado.

A todos mis amigos por sus consejos, regaños y experiencias vividas.

A la Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro” por darme la oportunidad de tener una carrera y por darme experiencias fundamentales e inolvidables en mi vida.

1.-INTRODUCCIÓN.-

La anaplasmosis es una enfermedad infecciosa transmisible que afecta al bovino como a otros rumiantes: ovinos, caprinos, venados, antílopes, jirafas y búfalos, causada por parásitos intraeritrocíticos obligados (*Anaplasma marginale*, *Anaplasma centrale*, o *Anaplasma ovis*) **(Eriks, 1994)**. Reconocida por primera vez como una enfermedad específica en 1895 **(Simpson, 1965)**. En el caso concreto de los bovinos, cuando son afectados desarrollan una rickettsemia intraeritrocítica acompañada de una severa anemia, pérdida de peso, baja de producción, retraso en el crecimiento, menor capacidad reproductiva y algunas veces la muerte **(Barbet, 1999)**. Por lo general estos signos son desapercibidos por el productor, sin embargo, no dejan de ser importantes **(García, 1999)**. La anaplasmosis es responsable de grandes pérdidas económicas a nivel mundial, particularmente en regiones tropicales y subtropicales **(Ocampo, 2006)**, estas debidas a muerte del ganado, pérdida de peso, abortos, costo de tratamientos, costo de medidas preventivas y costo del control de vectores **(Figueroa, 1999)**. Existen datos que indican que tan solo en Estados Unidos causa pérdidas estimadas en \$300 millones de dólares incluyendo de 50,000 a 100,000 bovinos muertos **(Eriks, 1989)**. Estudios recientes han demostrado que la Anaplasmosis en conjunto con la Babesiosis (otra enfermedad provocada por una rickettsia) es responsable de causar pérdidas de \$875 millones de dólares en países de Latinoamérica **(Kocan, 2003)**. En México la enfermedad es altamente endémica y es causada por la única especie que se encuentra en el país, *Anaplasma marginale*, la cual es precisamente la más patógena de todas.

Los estudios económicos al respecto estimaron pérdidas por más de tres mil millones de pesos tan sólo en 1980, cifra que actualmente representaría mas de 130 millones de dólares **(Rodríguez, 2003)**. Dentro de los programas de mejoramiento genetico se le responsabiliza por al menos el 26% de la mortandad total de bovinos dentro estos programas, sin incluir pérdidas que no fueron reportadas en animales fuera de dichos programas **(Ocampo, 2006)**. En el campo son más notorios los daños ocasionados en aquellos animales que proceden de zonas donde *Anaplasma marginale* no existe o es muy rara. Los animales se enferman fácilmente cuando son trasladados a zonas endémicas **(García, 1999)**. La importancia de la anaplasmosis radica fundamentalmente en que la presencia de esta actúa como obstáculo para la producción, así como para la movilización del ganado de regiones tropicales y subtropicales a zonas libres **(Eriks, 1989)**.

2.-REVISIÓN DE LITERATURA

2.1.-DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La anaplasmosis es una enfermedad causada por microorganismos que pertenecen al orden de los *Rickettsiales*, Familia: *Anaplasmataceae*, Género: *Anaplasma* **(de la Fuente, 2003)**. Filogenéticamente se ha confirmado que este género se encuentra muy relacionado con los géneros *Ehrlichia* y *Cowdria* y, recientemente se han incluido en la familia *Anaplasmatacea* a *Anaplasma (Ehrlichia) phagocitophila*, en la que están incluidas *Anaplasma (Ehrlichia) equi*, *Anaplasma (Ehrlichia) bovis* y *Anaplasma (Ehrlichia) platys* agentes causales de la Ehrlichiosis granulocítica en humanos, además de el *Anaplasma marginale*, *Anaplasma centrale*, y *Anaplasma ovis*. En el caso de los bovinos la anaplasmosis es ocasionada por las rickettsias *Anaplasma marginale* (*A. marginale*) y *Anaplasma centrale* (*A. centrale*). De estas dos especies que ocasionan la enfermedad en los bovinos, *Anaplasma marginale* es la mas patógena y hasta el momento la única reportada en México **(Rodríguez, 2003)**.

2.2.-CARACTERISTICAS DE LAS RICKETTSIAS.

2.2.1.-A. marginale

Anaplasma marginale fue descrita por primera vez por Arnold Theiler (1910), quien lo reporta como un parásito intraeritrocítico obligado, sin citoplasma, de allí su nombre *Anaplasma*, ubicado en la periferia (*marginale*) del interior del eritrocito **(Melman, 2004)**. Esta rickettsia es de forma esférica o cocoide de 0.3µm de diámetro, aproximadamente veinte

veces más pequeña que la célula que infecta, el eritrocito. Celularmente *Anaplasma* se caracteriza, como todas las rickettsias, por no tener su cromatina organizada en un núcleo con membrana limitante y por carecer de retículo endoplásmico (**García, 1999**). Se ha estimado el tamaño del genoma de *Anaplasma marginale* entre 1200 y 1260 kpb. *Anaplasma marginale* es una de las rickettsias mejor estudiadas hasta la fecha. Actualmente se conocen cinco proteínas localizadas en la membrana celular de la rickettsia. Estas proteínas, han sido denominadas proteínas principales de superficie (major surface proteins, -MSP-) con números consecutivos del 1 al 5 (**Rodríguez, 2003**). El proceso de infección de las células huésped es iniciado por la adhesión de la rickettsia a la membrana de la célula hospedera, un proceso que aparentemente es mediado por dichas proteínas de superficie expuestas sobre el patógeno y la célula receptora. De las cinco proteínas principales de superficie (MSP) de *A. marginale* identificadas sobre los eritrocitos y estadios de la garrapata el complejo MSP1 ha sido relacionado en la adhesión de *A. marginale* con las células huésped. El fragmento variable de esta proteína se encuentra expuesto sobre la membrana de la rickettsia, y se sabe que tiene propiedades de ligando o adhesina hacia un receptor aún no identificado en los eritrocitos del bovino, y células de ciertas garrapatas como *Dermacentor variabilis* e *Ixodes scapularis* (**García, 2004**), por lo que se le atribuye un papel importante en la inmunidad del bovino y en la invasión y transmisibilidad por garrapatas. La diversidad que se observa en esta proteína es importante, ya que afecta de manera directa el diseño y desarrollo de inmunógenos que pudieran tener un amplio espectro en la

protección ofrecida contra esta enfermedad (**Jiménez, 2008**). Las -MSP- de *Anaplasma marginale* son candidatas a vacunas. Recientemente se ha demostrado que la inmunización de becerros con membranas externas de *A. marginale* resultó en la protección inmunitaria que se correlaciona con una respuesta de memoria de los Linfocitos T CD41 (**Brown, 1998**).

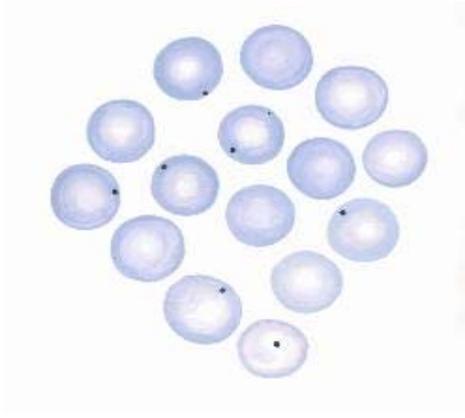


Figura 1. *Anaplasma marginale* en el interior de eritrocitos bovinos.

(<http://www.dpi.qld.gov.au>)

2.2.2.- A. centrale

Dentro de los primeros 4 años de la descripción inicial de *A. marginale*, Sir Arnold Theiler describió un organismo relacionado, *Anaplasma centrale* (**Shkap, 2004**) la cual es menos patógena y presenta inclusiones en el centro de los eritrocitos (centrale) (**Kocan, 2003**). Aunque la enfermedad severa también puede presentarse con *A. centrale*, esta usualmente causa únicamente una leve anemia en la mayoría de los casos. *A. centrale* es también ampliamente distribuida pero nunca a sido reportada en Norte América (**Inokuma, 2001**).

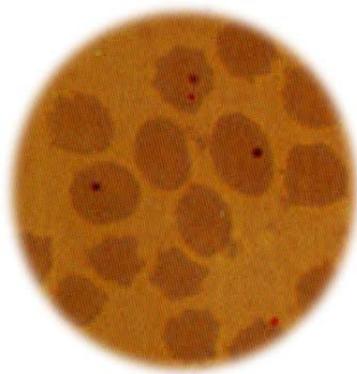


Figura 2. *Anaplasma centrale* en el interior de eritrocitos bovinos.

([http: www.dld.gov.th/cow/cow_anaplasmosis_html](http://www.dld.gov.th/cow/cow_anaplasmosis_html))

2.3.-DISTRIBUCIÓN.

Anaplasma marginale es la única especie existente en territorio mexicano y existen varias estimaciones de su distribución geográfica en el país. Los estudios serológicos señalan a las zonas tropicales y subtropicales del Sureste y del Golfo de México **(Rodríguez, 2003)**, así como en las regiones costeras de los estados de Jalisco, Nayarit y Sinaloa donde la seroprevalencia es superior al 50%, esta varía entre el 50 y 10% en el área comprendida entre Oaxaca y la franja limitada por los estados de Baja California Sur, Nayarit, Jalisco, Guanajuato, Querétaro e Hidalgo. En el resto del País, la zona norte, se considera que la seroprevalencia es menor al 10% **(García, 1999)**.

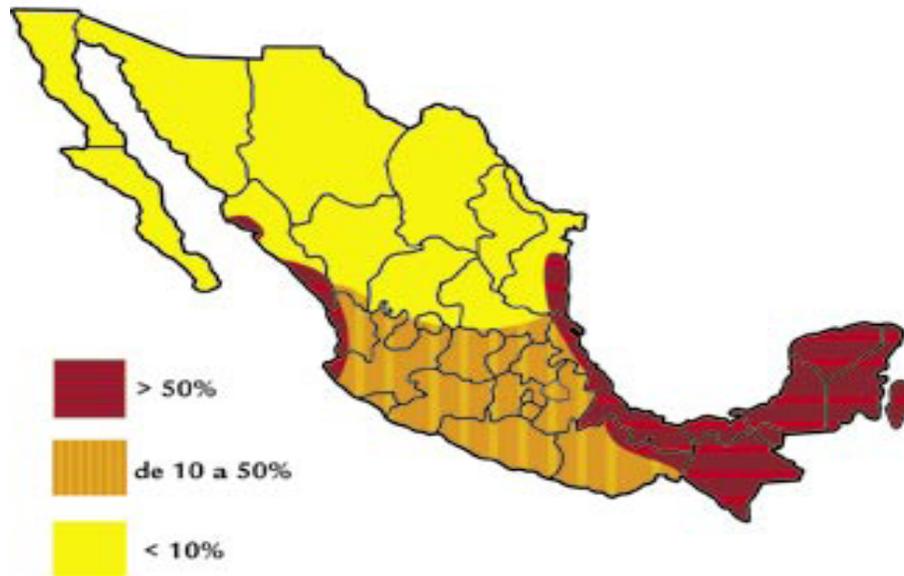


Figura 3. Distribución y seroprevalencia de *A. marginale* en México (**García, 1999**)

2.4.-PATOGENIA.

Los eritrocitos son el único sitio de infección conocido para *A. marginale* en el bovino (**Kocan, 2003**). El organismo penetra por invaginación al eritrocito sin que ocurra destrucción de las células, se localiza exclusivamente dentro de una vacuola (inclusión, cuerpo inicial) localizada en el citoplasma, que consiste en agregados granulares densos rodeados por una doble membrana de 40-50 μ m de espesor, la cual se forma a partir de la propia membrana del eritrocito (**Corona, 2004**). Después de que la rickettsia entra en el eritrocito el número de células rojas infectadas se duplica entre las 24 y 48 hrs siguientes y el microorganismo inicia su replicación por fisión binaria durante los

siguientes 15 a 45 días para formar hasta ocho organismos individuales dentro de la vacuola. La infección puede detectarse por microscopía entre 20 y 40 días después de la transmisión, dependiendo del número de microorganismos transmitidos. Después del periodo de multiplicación los nuevos organismos salen del eritrocito, utilizando mecanismos hasta ahora desconocidos pero aparentemente no líticos (probablemente exocitosis) e infectan a los eritrocitos aledaños (**Garfias, 1996**). La infección persistente de *Anaplasma marginale* dentro del hospedero es caracterizada por ciclos de rickettsemia, manteniéndose rangos de 10^2 a 10^7 parasitos/ml de sangre. (**Lo¨hr, 2002**). Después de la exposición del ganado, la anaplasmosis se caracteriza por un periodo latente de 3 a 6 semanas, una fase aguda (4 a 9 días) de una alta parasitemia en los eritrocitos, y una fase crónica de baja parasitemia la cual puede persistir indefinidamente. A pesar de muchas pruebas, formas extraeritrocíticas no han sido identificadas (**Barbet, 1983**). Del 10 al 90% de los eritrocitos ($>10^8$ eritrocitos infectados por ml) serán infectados durante la infección aguda. (**Kieser, 1990**). El número de eritrocitos infectados se incrementa geométricamente. En este periodo los bovinos no muestran signos aparentes de la enfermedad (**Kocan, 2003**). Recientemente se demostró que los niveles de rickettsemia varían marcadamente en animales infectados persistentemente, mostrando intervalos bimestrales (de $<10^1$ a $>10^5$ eritrocitos infectados por ml). Esta variación refleja la multiplicación cíclica de *A. marginale*, un evento consistente con el surgimiento de variantes antigénicas previamente no reconocidos por el sistema inmune del hospedero (**Kieser, 1990**). La rickettsemia, representada como el

porcentaje de eritrocitos infectados, se inicia en forma discreta, sin presentación de fiebre, posteriormente, los eritrocitos infectados son fagocitados por células del sistema reticuloendotelial **(Kocan, 2003)** y en un periodo muy corto se presenta repentinamente un decremento constante en la concentración de eritrocitos a consecuencia de su eliminación del torrente circulatorio mediante fagocitosis por las células del retículo endotelial del bazo, hígado y nódulos linfáticos; induciéndose el desarrollo de una fase de inflamación aguda. La subsecuente fiebre, temperaturas de hasta 41°C, es el primer síntoma clínico de la enfermedad. La respuesta febril es seguida de anorexia, depresión y debilidad muscular, acompañada de una acidosis severa. La destrucción continuada de eritrocitos, sin liberación de hemoglobina, trae consigo palidez mucosal, sangre acuosa y posteriormente ictericia, pudiendo aparecer anticuerpos antieritrocitarios, lo que puede exacerbar la anemia. Luego de esta fase aguda se presenta la hiperaguda, donde ocurre una pérdida dramática de peso, aborto de vacas preñadas, fallo cardiopulmonar y muerte. Estas últimas consecuencias ocurren con frecuencia al cabo de las 24 a 36 h del pico de parasitemia, donde hay infectados hasta un 90 % de los eritrocitos **(Corona, 2004)**.

Los hallazgos postmortem que deja esta enfermedad son atribuidos fundamentalmente a la anemia hemolítica severa. El bazo frecuentemente está agrandado y se torna de color rojo marrón. Son comunes la hepatomegalia y un engrandecimiento de la vesícula biliar, con bilis oscura. Histológicamente la necrosis hepática hipóxica centrilobular y hemosiderosis esplénica relacionada a la destrucción de eritrocitos se

presentan comúnmente **(Anderson, 1989)**. Si el animal ha muerto en estadios tardíos de la infección aguda se puede presentar ictericia **(Corona, 2004)**. La destrucción de los eritrocitos puede alcanzar del 50 al 80% de la totalidad de estas células, sin embargo, no se presenta hemoglobinuria, en estos casos el pronóstico es desfavorable. Los animales que sobreviven a la enfermedad aguda mantienen un bajo nivel de infección el cual no puede ser detectado microscópicamente pero sirven como reservorios para la transmisión de *A. marginale* a ganado susceptible **(Kieser, 1990)**. Así mismo, tardan varios meses en recuperar sus condiciones iniciales de peso y de producción **(García, 1999)**.

Los bovinos de todas las edades son susceptibles a la infección con *Anaplasma marginale*, con la severidad y el porcentaje de muertes se incrementa con la edad del animal **(Rodgers, 1994)**. Los animales menores a 18 meses son relativamente resistentes a la enfermedad y los más susceptibles son los mayores de tres años. En un área enzoótica, la mayoría de los becerros quedan infectados entre las 4 y las 24 semanas de vida; los cambios clínicos y patológicos en los mismos son leves y breves, en general quedan protegidos para toda su vida, sin embargo, son portadores de la infección y en condiciones adversas de salud pueden manifestar la enfermedad. Todas las razas de bovinos son igualmente susceptibles a la infección, sin embargo la raza cebú es relativamente resistente a la infestación masiva de garrapatas, lo que ocasiona una errónea apreciación de que ésta raza es resistente a la anaplasmosis **(García, 1999)**.

2.5-TRANSMISIÓN.

La transmisión de *Anaplasma marginale* es muy compleja, debido a las características ecológicas de cada región, al gran número de vectores que participan y a las características de las propias cepas de *Anaplasma* que existen en las regiones endémicas **(Mora, 1999)**. La fuente de infección siempre es la sangre de bovinos infectados. Esta infección no se transmite por simple contacto entre animales enfermos y sanos, requiere la participación de un artrópodo hematófago o del hombre para que transporte la sangre infectada de un animal a otro. Usualmente para que se realice una transmisión eficiente se requiere una replicación del patógeno y su desarrollo dentro del vector. En la mayoría de las interacciones vector-patógeno se involucra la invasión de uno o más órganos del vector **(Ueti, 2007)**. Existen dos tipos de transmisión: biológica y mecánica. En la primera, existe multiplicación de la rickettsia en el organismo de garrapatas **(García, 1999)**, de los géneros *Boophilus spp.*, *Dermacentor spp.*, *Ixodes spp.*, *Amblyoma spp.*, y *Rhipicephalus spp.* **(Corona, 2004)**.

En la transmisión mecánica solamente se inocula la rickettsia de un animal a otro, aquí intervienen las moscas hematófagas (*Stomoxys y Haematobia*) y los mosquitos (*Anopheles y Psorophora*), **(Rey, 2003)** y en forma importante el hombre mediante la iatrogenia como transfusiones de sangre, cirugías colectivas (descorne, castración) cuando no se tiene cuidado de lavar y esterilizar los instrumentos utilizados en el intervalo de un bovino a otro, vacunaciones con jeringas automáticas principalmente cuando se usa la misma aguja para varios animales **(Kessler, 2001)**.

2.5.1.-Garrapatas.

Las garrapatas son ácaros cosmopolitas, ectoparásitos temporales obligados de reptiles, aves o mamíferos. Por su gran tamaño (al menos en el estado adulto) resultan observables a simple vista **(Cordero, 1999)**. Han sido reconocidas desde la antigüedad como ectoparásitos obligados, ya que se alimentan exclusivamente de sangre. Los daños que causan pueden ser directos , al ejercer una acción traumática, tóxica, infecciosa y expoliatriz; e indirectos, representados por el deterioro de la piel, disminución de la producción de carne y leche, crecimiento retardado en los animales, dificultad en la aclimatación de razas seleccionadas y predisposición a contraer enfermedades **(Gallardo, 1999)**. Son vectores importantes de agentes que causan enfermedades en los animales, entre los cuales se encuentran; protozoos, virus, bacterias y hongos. Transmiten más variedad de organismos infecciosos que cualquier otro grupo de artrópodos que se alimentan de sangre, exceptuando a los mosquitos. También pueden causar serios problemas al obtener conjuntamente un volumen significativo de sangre cuando hay un gran número de garrapatas alimentándose del mismo animal. Las heridas que producen al alimentarse presentan oportunidades para infecciones e infestaciones secundarias **(“Las garrapatas”)**. La infestación por garrapatas debilita al sistema inmunológico creando condiciones para la presencia de otras enfermedades **(Guglielmo, 2004)**.

Los patógenos del género Anaplasma son transmitidos por garrapatas Ixodidas que inicialmente se alimentan de un hospedero infectado,

posteriormente sigue una transmisión transestadial, donde se alimenta de otro animal susceptible. Esta transmisión refleja un desarrollo complejo dentro de la garrapata. Después de la adquisición inicial, la ingestión de la sangre infectada dentro del lumen del intestino, la rickettsia entra en las células del epitelio intestinal e inicia una primera fase de replicación dentro de una vacuola en la unión de membrana. Seguido de una migración e invasión de las glándulas salivares. Una segunda fase de replicación en las células acinares de las glándulas salivares, aparentemente depende sobre reiniciación de la alimentación de la garrapata sobre un hospedero mamífero, seguido por la transmisión por vía de la saliva **(Ueti, 2007)**.

2.5.2 Taxonomía de las garrapatas.

Las garrapatas constituyen la sub-orden Ixodida del orden Parasitiformes, en los que todos son parásitos (**“Las garrapatas”**). La sub-orden Ixodida contiene dos familias; *Ixodidae* y *Argasidae* a las que hay que añadir una tercera, *Nuttalliellidae*, la cual cuenta con una única especie africana (*Nuttalliella namaqua*), sin interés como parásito de los animales domésticos **(Cordero, 1999)**.

Las garrapatas de la familia *Ixodidae* son llamadas “garrapatas duras” por la característica de presentar escudo, pequeño en las hembras, grande en los machos y el capítulo se encuentra en posición anterior en todos los estados evolutivos. A las garrapatas de la familia *Argasidae* se les conoce como “garrapatas blandas” ya que no presentan escudo, el capítulo se

encuentra debajo del cuerpo en las ninfas y los adultos, es anterior en las larvas **(Romero, 2003)**.

En los rumiantes, es de mayor importancia considerar a las garrapatas Ixodidas por dos motivos. Primero, porque son mucho más comunes que las garrapatas Argasidas; segundo, porque para ellos tienen también una mayor importancia como vectores de enfermedades **(Cordero, 1999)**.

El dimorfismo sexual es manifiesto en las garrapatas Ixodidas, en el macho el escudo cubre completamente el dorso, mientras que en la hembra cubre parcialmente el dorso. El escudo en las hembras repletas de sangre aparece como una pequeña placa en la porción anterior. Las áreas porosas están presentes en la base del capítulo de las hembras y ausente en la base del capítulo de los machos. El capítulo es siempre anterior y visible dorsalmente. Los estigmas respiratorios están localizados en la parte posterior de la coxa IV.

Los estados de desarrollo de las garrapatas de la familia *Ixodidae* se caracterizan porque las larvas poseen tres pares de patas. Las ninfas poseen ocho pares de patas pero carecen de abertura genital y la base del capítulo no tiene área porosa en las hembras. Los adultos tienen poro genital, el escudo del macho y de la hembra son típicos y la base del capítulo de las hembras tiene áreas porosas **(Romero, 2003)**.

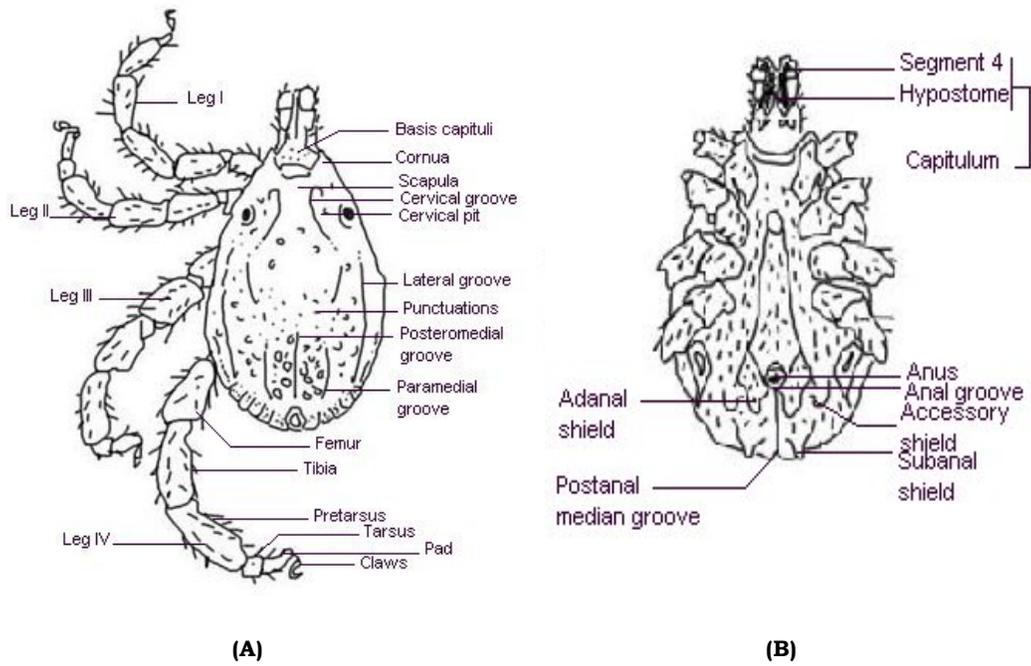


Figura 4. Garrapata Ixodida macho: (A) vista dorsal; (B) vista ventral

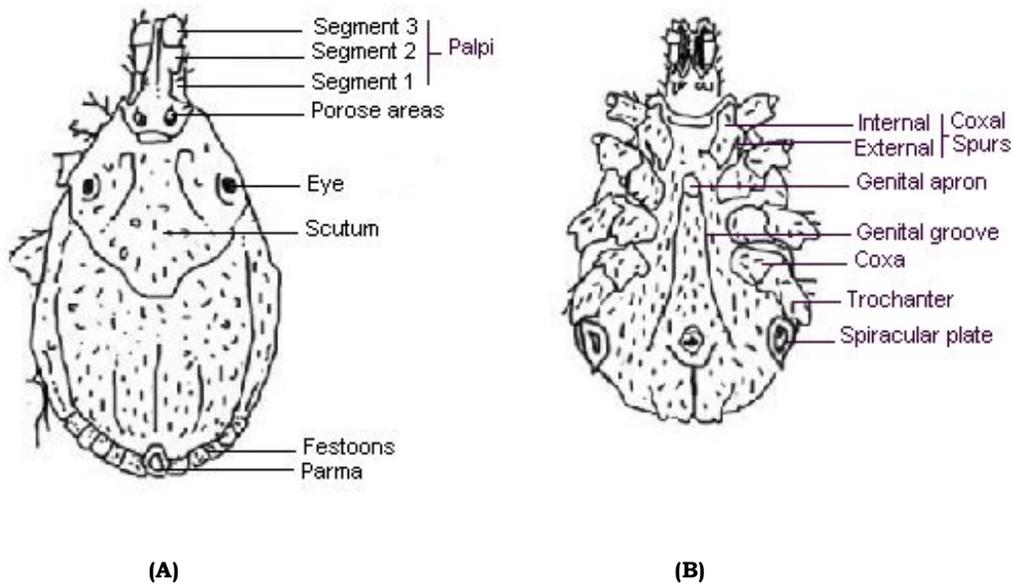


Figura 5. Garrapata Ixodida hembra: (A) vista dorsal; (B) vista ventral

http://www.webpages.lincoln.ac.uk/fruedisueli/FR-webpages/parasitology/Ticks/TICK/tick-key/tick_anatomy.htm

Los géneros relacionados a la transmisión biológica de *A. marginale* son *Dermacentor*, *Amblyoma*, *Ixodes*, *Rhipicephalus* y *Boophilus* **(García, 1999)**.

La distribución geográfica de las garrapatas en México, obedece a factores ambientales, entre los que destacan la humedad relativa, la temperatura, y la vegetación, que son determinantes en la distribución de las especies. Otros factores que intervienen en la distribución son la altitud, presencia y abundancia de hospederos y las prácticas de control o erradicación que el hombre ejerce sobre las poblaciones de garrapatas.

En México se han identificado 77 especies de garrapatas que afectan al ganado bovino y al hombre. En la ganadería bovina nacional las garrapatas de importancia son las siguientes especies: *Boophilus microplus*, *B. anulatus*, *Amblyomma cajennense*, *A. imitador*, *A. maculatum*, *A. triste*, *A. americanum* y *Anocentor nitens*. Sin embargo, las especies de mayor importancia para el ganado bovino en México son *B. microplus* y *A. cajennense* **(Rodríguez, 2006)**.

2.5.3-Ciclo biológico de las garrapatas.

2.5.3.1-Generalidades.

Todas las garrapatas pasan por cuatro estados evolutivos en su ciclo biológico, que son: huevo, larva o pinolillo, ninfa y adulto de uno u otro sexo **(Cordero, 1999)**. El desarrollo de las garrapatas ocurre en 1, 2 ó 3 hospederos por lo que se denominan garrapatas de 1, 2 ó 3 hospederos. Las garrapatas del género *Boophilus* son de un solo hospedero mientras

que la garrapata del género *Amblyomma* son de tres hospederos. Para que las garrapatas logren su desarrollo, es necesario que cursen por tres fases: No parasítica (comprende desde que la garrapata hembra repleta se desprende de su hospedero, hasta la aparición de las larvas en la vegetación), la fase de encuentro (se define como el proceso de transferencia de las larvas desde la vegetación al hospedero) y la parasítica (es el período que completa el ciclo biológico de la garrapata desarrollándose una serie de eventos patológicos sobre el hospedero que conllevan a las pérdidas directas e indirectas ocasionadas por la presencia de estados de ninfas y adultos). Los aspectos climáticos afectan poco el desenvolvimiento de la garrapata adulta, ya que el microclima donde se desarrolla está íntimamente relacionado a la fisiología del hospedero, factores como el calor irradiado del pelo, humedad y cobertura ofrecida por éste, lo protegen de las condiciones medioambientales. Por ello, el índice de mortalidad de las garrapatas durante esta fase está determinado por la resistencia del hospedero **(Rodríguez, 2006)**. Cada garrapata hembra que completa su ciclo parasítico en los bovinos ocasiona una disminución del peso corporal de 0,3 hasta 1,0 g. Esto afecta también la producción de leche y prolonga el tiempo requerido para que las vaquillonas alcancen el peso apropiado para el primer servicio tanto como las tasas de preñez **(Guglielmo, 2004)**.

La habilidad de la garrapata para adquirir *A. marginale* de un animal persistentemente infectado es influenciada por el nivel de rickettsemia que se presenta cuando ésta se alimenta del animal, y no todas las garrapatas que se alimentan resultarán infectadas **(Futse,**

2003). Esta transmisión refleja un complejo desarrollo de *A. marginale* dentro de la garrapata, siguiendo la adquisición inicial, la sangre infectada ingerida llega hasta el lumen del intestino en donde la rickettsia entra en las células del epitelio intestinal e inicia una primera fase de replicación dentro de una vacuola **(Ueti, 2007)**. Esto es seguido por la migración e invasión de las glándulas salivares en donde se inicia una segunda fase de replicación y culmina en el desarrollo de organismos infecciosos que se transmiten cuando la garrapata se alimenta.

En garrapatas adultas *Dermacentor andersoni* infectadas con la cepa South Idaho de *A. marginale*, la replicación continuó durante las primeras 72 horas de transmisión por medio de alimentación con sangre infectada, habiendo aproximadamente 10^5 microorganismos por glándula salival. Esta replicación es requerida para la transmisión, y los niveles influyen la eficiencia de la transmisión. Como resultado de las diferentes cantidades de patógenos vectores involucrados en la replicación en las glándulas salivales se espera que tenga un impacto significativo en la transmisión. Por lo tanto, dos factores determinantes de la competencia entre los vectores son la capacidad de las garrapatas para adquirir la infección y replicación dentro de la glándula salival de la garrapata **(Futse, 2003)**.

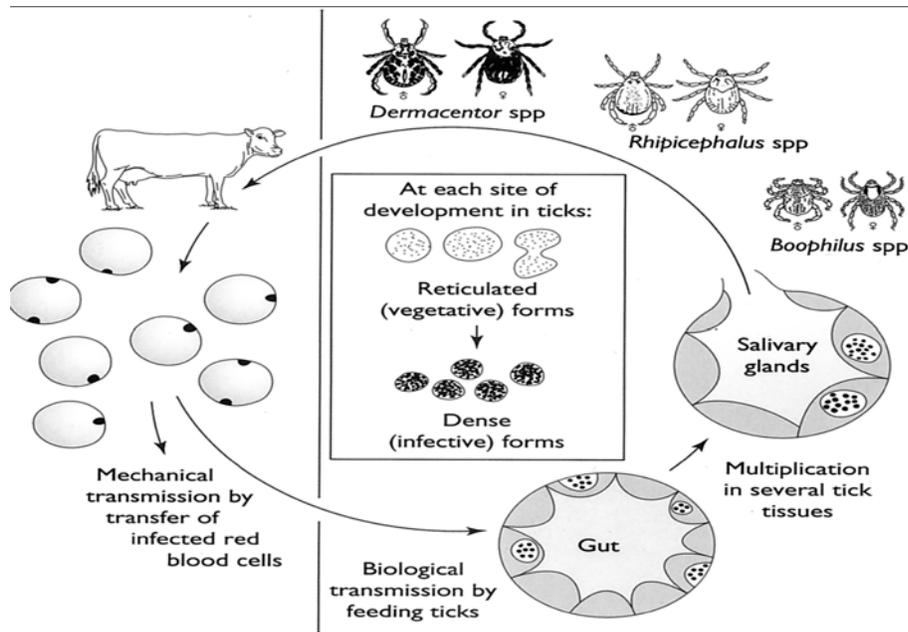


Figura 6.- Ciclo biológico de *A. marginale* en las garrapatas. (Kocan, 2003).

En garrapatas de tres hospederos la transmisión interestadial (dentro del mismo estadio) y transestadial (de un estadio a otro) de *A. marginale* se reconocen como las más importantes. En las garrapatas de un solo hospedador, como *Boophilus*, solamente la transmisión interestadial, realizada por la garrapata macho se ha reconocido como de importancia epidemiológica, ya que la garrapata pasa toda su vida en el mismo animal y es el único estadio que tiene posibilidades de infestar a más de un animal. La transmisión transovárica podría ser un mecanismo importante para la transmisión de esta rickettsia; sin embargo, este mecanismo de transmisión no se ha probado contundentemente en garrapatas (Mora, 1999).

2.5.3.2.- Género Boophilus.

A nivel mundial, las garrapatas del género *Boophilus* se encuentran distribuidas principalmente en zonas tropicales y subtropicales. *Boophilus microplus* se ha considerado en Latinoamérica como el principal vector en la transmisión de *Anaplasma marginale*. Aunque se sabe que algunas cepas de *A. marginale* han perdido su habilidad para ser transmitidas por garrapatas, en México no se ha generado información de la relación que mantienen las cepas endémicas de garrapatas y de *A. marginale* **(Mora, 1999)**. En México, se considera a *Boophilus* como el género de garrapata de mayor importancia para el ganado bovino debido a: *a)* su amplia distribución (53% de todo el territorio nacional), *b)* los daños que ocasiona *per se*; *c)* resistencia a los ixodicidas y *d)* ser considerado el único vector de *Babesia spp* **(Mora, 1999)**. Presenta tres estadios: larvas, ninfas y adultos los cuales se alimentan preferentemente sobre el animal, y pueden tanto adquirir como transmitir *A. marginale* eficientemente. Esta alta capacidad vectorial de *B. microplus* tiene como resultado que la mayoría de los animales jóvenes en regiones tropicales y subtropicales resulten infectados dentro de su primer año de vida, y esta alta incidencia representa una seria repercusión sobre la salud y producción del animal **(Futse, 2003)**.



Figura 7. Hembra y macho de *Boophilus microplus*.

(<http://www.mundo-pecuario.com/tema128/garrapatas>)

2.5.3.2.1 Ciclo biológico de la garrapata del género *Boophilus*.

Las garrapatas presentan cuatro estadios en su ciclo biológico: Huevo, larva, ninfa y adulto. El ciclo biológico de las garrapatas de este género presenta dos fases:

a) Fase no parásita: Inicia cuando la garrapata adulta hembra ingurgitada (teleogina) se desprende del bovino y busca un lugar oscuro y fresco. La teleogina pone de 2,800-3,000 huevos. Estos son incubados para transformarse en larvas que migran posteriormente a la vegetación en busca de un hospedero susceptible. Esta fase puede durar de 35-90 días dependiendo de las condiciones ambientales.

b) Fase parásita: Inicia cuando la larva se sube a un hospedero y se alimenta de sangre. Durante esta fase la larva muda para transformarse en una ninfa. Esta muda para transformarse en adulto donde se diferencia el sexo (macho y hembra adulto). Existe la cópula entre estos dos y la hembra queda grávida. En 12-24h las hembras quedan pletoras de sangre y se desprende del hospedero para continuar con la fase no

parásita. La fase parásita tiene un tiempo constante que dura de 19-21 días **(Rodríguez, 2005)**.

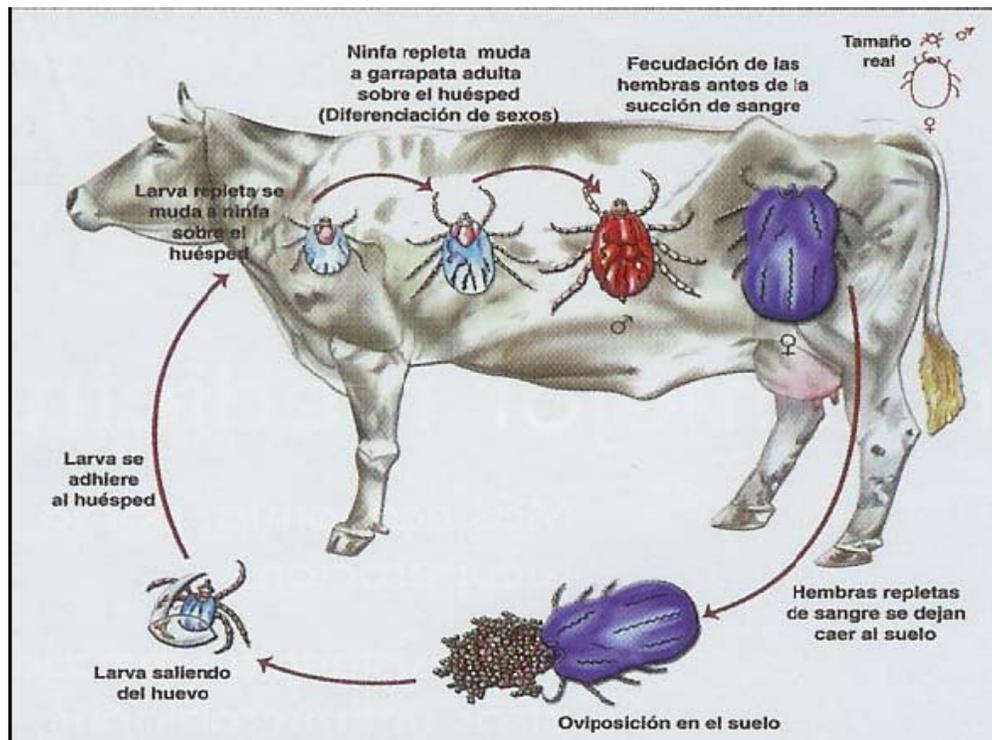


Figura 8. Ciclo biológico de las garrapatas del género *Boophilus*. **(Rodríguez, 2005)**

2.5.3.3 Género *Amblyoma*.

Los adultos de la mayoría de las especies de este género son de tamaño mediano a grande en tamaño. Los palpos son largos. El scutum es ornamentado con patrones con grados de iridiscencia. Los ojos están presentes pero no están ubicados en receptáculos. Virtualmente todos los vertebrados terrestres pueden ser huéspedes, aunque los anfibios son raramente atacados. Son de distribución mundial, pero con predilección por los trópicos y sub-trópicos húmedos. Especies importantes son: la “garrapata del Gula Coast” *Amblyoma maculatum*, y el “lone star tick”, *Amblyoma americanum*; el “tropical bont tick”, *Amblyoma variegatum* en

África y en algunas islas del Caribe, *Amblyoma cajennense*, el “bont tick”, *Amblyoma hebraeum* en África. El género contiene alrededor de 102 especies (**“Las garrapatas”**).



Figura 9. Hembra y macho de garrapatas *Amblyoma cajennense*.

<http://www.arthritis.about.com/od/lyme/ig/Lyme-Disease>

2.5.3.3.1 Ciclo biológico de la garrapata del género *Amblyomma*.

Al igual que el género *Boophilus*, la garrapata del género *Amblyomma* presenta tres fases: la fase no parasítica, la fase de encuentro y la fase parasítica. La garrapata del género *Amblyomma* presenta un ciclo de vida que se caracteriza por la utilización de tres hospederos. La larva se alimenta en un primer hospedero, cae al suelo y muda al estado de ninfa, ataca a un segundo hospedero, se alimenta hasta estar repleta, se cae al suelo y muda; finalmente el adulto se sube a un tercer hospedero en donde se alimenta nuevamente. Una hembra repleta de *A. cajennense* pone de 5000-6,500 huevos **(Rodríguez, 2006)**.

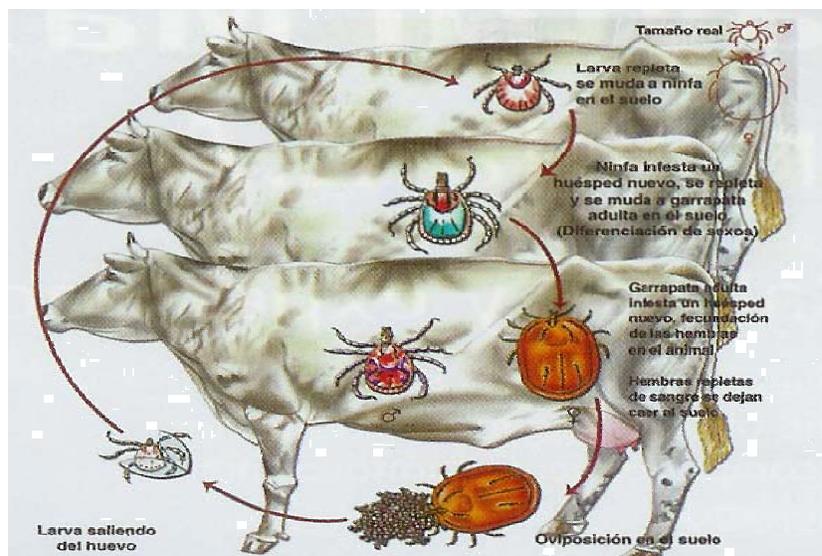


Figura 10. Ciclo biológico de la garrapata *Amblyomma cajennense* (garrapata de 3 hospederos). (Rodríguez, 2005)

2.5.3.4. Género *Dermacentor*.

Este es uno de los géneros más importantes de garrapatas, con 30 especies. Se caracteriza por presentar el “basis capituli” en forma rectangular cuando se observa dorsalmente. Un par de espinas en dirección medial están presentes en el primer par de coxas. El scutum es ornamentado. La mayoría de los *Dermacentor spp.* Son de tipo tri-huésped y se alimentan de sangre de mamíferos. En América las especies importantes son: *Dermacentor variabilis* o el “American dog tick”, *Dermacentor andersoni* o el “Rocky Mountain Wood tick”, *Dermacentor occidentalis* o el “Pacific Coast Tick” y *Dermacentor alipictus* o el “winter tick” (Romero, 2003).



Figura 11. Hembra y macho de *Dermacentor variabilis*.

(<http://www.ticksinca.blogspot.com/2005/05/american-dog-tick>)

2.5.3.5. Género Rhipicephalus.

Garrapatas de este género se reconocen fácilmente por la forma hexágona del “basis capituli” cuando es vista dorsalmente. Especies importantes son: la “garrapata marrón del perro”, *Rhipicephalus sanguineus* y la “garrapata marrón de la oreja”, *Rhipicephalus appendiculatus*. Este género con 75 especies, parasita principalmente mamíferos y raramente aves y reptiles. *Rhipicephalus sanguineus* es de distribución cosmopolita.

(Romero, 2003)

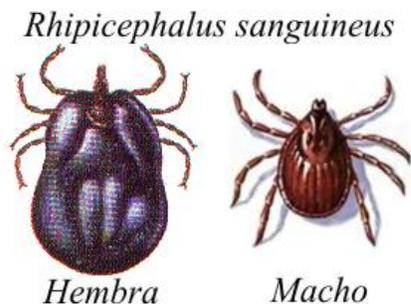


Figura 12. Hembra y macho de *Rhipicephalus sanguineus*.

(<http://www.animales.cl/site/verNotaArticulos.asp>)

2.5.3.6. Género Ixodes.

El género *Ixodes* está representado por cerca de 240 especies. Miembros de este género se conocen como los Prostriata. Se reconocen fácilmente por una *ranura anal anterior*. Los machos tienen placas ventrales esclerotizadas, ausentes en los machos de otros géneros. Es de distribución global. (**“Las garrapatas”**).



Figura 13. Hembra y macho de *Ixodes scapularis*.

(http://www.ticktexas.org/.../afis_black_legged_tick_htm)

2.6 OTROS TRANSMISORES

2.6.1.- Moscas hematófagas

2.6.1.1 *Stomoxys calcitrans*

La mosca del establo, *Stomoxys calcitrans*, constituye un importante parásito externo hematófago del ganado lechero estabulado y del ganado de carne mantenido en corral de engorda.

Este ectoparásito se presenta en todo el mundo y puede tener un impacto económico en la producción ganadera debido a que causa reducción en la ganancia de peso y en la producción de leche. Se ha informado que produce pérdidas anuales cercanas a los mil millones de dólares en la producción de ganado bovino en Estados Unidos de América (**Cruz, 2005**). Esta especie de mosca puede transmitir mecánicamente diferentes patógenos al ganado bovino, entre los que se incluye la rickettsia *A. Marginale* (**O'Brochta, 2000**). Cabe señalar que *Stomoxys calcitrans* es capaz de volar más de 225 km desde su sitio de reproducción, la postura la realiza en número de 25 a 50 a la vez y llegan a poner más o menos 800, son de color blanco amarillento. Puede atacar hasta 30 especies animales diferentes entre mamíferos, aves, reptiles y hasta anfibios. En los últimos 20 años el control de la mosca del establo se ha complicado debido a que fácilmente desarrolla resistencia a los insecticidas (**Bautista, 2007**)

2.6.1.2 Género *Haematobia*.

Las moscas del género *Haematobia* son pequeñas de color cenizo y con una morfología general característica de punta de flecha. consideradas una importante peste económica en muchos países lo que se traduce en pérdidas millonarias en la producción ganadera. Se estima que las pérdidas ascienden a 876 millones de dólares tan solo en Estados Unidos (**Barros, 2001**). En los animales parasitados generalmente se encuentra sobre la zona dorsal del cuerpo y colocada con la cabeza dirigida hacia abajo, en general estos insectos se encuentran en actividad en

temperaturas desde los 15°C pero el desarrollo más rápido se logra con temperaturas de alrededor de 25°C. Presenta una amplia distribución geográfica (Europa, norte de África, Asia y América). El número varía desde varias decenas a cientos y en ocasiones miles de moscas. La infestación por estas moscas afecta a los bovinos ocasionando pérdidas en la producción de carne, leche y daño en los cueros **(Rodríguez, 1998)**.

Las moscas adultas permanecen la mayor parte del tiempo sobre los bovinos, alimentándose de su sangre varias veces por día. Las hembras depositan sus huevos en la materia fecal fresca de los bovinos y las larvas derivadas de ellas, pasan por tres estadios hasta convertirse en pupa **(Thadeu, 2002)**.

2.6.2 Mosquitos.

El ciclo biológico varía según el género y la especie; en general los huevos son puestos en el agua. Algunas especies ponen sus huevos en aguas estancadas, otras en agua corriente, en depósitos de agua y aún en agua salobre. Varios factores determinan la evolución, tales como temperatura del agua, naturaleza de la microflora, presencia o ausencia de residuos orgánicos, acidez, alcalinidad, etc. Los machos se alimentan de jugos vegetales y las hembras necesitan alimentarse de sangre de animales para poner sus huevos. El daño y la respuesta a la picadura de los mosquitos varía mucho, de acuerdo con el huésped, el tipo de mosquito, el tiempo de exposición, si son o no transmisores de agentes infecciosos. Aunque la picadura es molesta y causa dolor y pérdida de

sangre, la principal acción patógena en los animales domésticos es debida a la transmisión de agentes etiológicos **(Rodríguez, 1998)**

2.6.3 Transmisión Iatrogénica.

Otra forma de transmisión de *Anaplasma* spp. es por medio iatrogénico como puede ser: 1) Transfusiones de sangre, 2) cirugías colectivas (descorne, castración) cuando no se tiene el cuidado de lavar y esterilizar los instrumentos en el intervalo de un bovino a otro, y 3) vacunaciones con jeringas automáticas, principalmente cuando se usa la misma aguja para varios animales. **(Kessler, 2001)**

2.6.4 Transmisión transplacentaria.

Una transmisión transplacentaria ha sido también reportada donde se describe el caso de dos fetos que se presume fueron infectados cuando la vaca había sido infectada durante el periodo de gestación. Entretanto, los casos reportados por Norton et al. Sugieren que una transmisión intrauterina o transplacentaria puede ocurrir en vacas portadoras crónicas **(Kessler, 2001)**.

2.7. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico diferencial de fiebre, anemia hemolítica aguda e ictericia en el ganado adulto incluye babesiosis, eperytozoonosis, theileriosis, leptospirosis, hemoglobinuria bacilar, hemoglobinuria postparto, toxicidad por plantas y ántrax. La ausencia de hemoglobinuria en caso de anemia

aguda, apoyada por la identificación positiva del eritrocito parasitado, diferencia estas otras enfermedades hemolíticas de la anaplasmosis clínica **(Corona, 2004)**. La infección se puede diagnosticar básicamente por dos formas: por el diagnóstico clínico y por el diagnóstico por laboratorio. El **diagnóstico clínico** se realiza con base en los signos presentes en el animal enfermo. El **diagnóstico en laboratorio** comprende el estudio de sangre con anticoagulante y del suero obtenido de las muestras de sangre sin anticoagulante. Con el primer material, sangre con anticoagulante, se elaboran frotis de sangre, los cuales se tiñen con tinción de Giemsa para detectar la presencia de *A. marginale* en los eritrocitos.

El suero se emplea en el laboratorio para las pruebas indirectas, en las cuales se hace evidente la presencia de anticuerpos específicos contra la rickettsia. Estas pruebas pueden ser: pruebas de aglutinación, fijación de complemento y ensayo inmunoenzimático (ELISA) **(García, 1999)**

2.7.1 Tinción de Giemsa a frotis sanguíneos.

Uno de los métodos de identificación más utilizados para confirmar la anaplasmosis aguda es la examinación microscópica de frotis sanguíneos teñidos por el método de Giemsa, el cual resulta confiable y barato, además de que nos permite detectar niveles sobre 10^6 eritrocitos infectados por ml **(Amaral, 2001)**; es decir, niveles de parasitemia de 0.1 a 0.2%. **(Eriks, 1989)**

2.7.2 Fijación de complemento.

La fijación del complemento es usada frecuentemente como prueba serológica para el diagnóstico de la anaplasmosis. En reportes publicados se estima que la sensibilidad de fijación de complemento presenta un rango que va de 9.4% y 99.9%, y la especificidad generalmente es aproximada al 100% (**Bradway, 2001**).

2.7.3 Pruebas de aglutinación.

Se han descrito dos pruebas de aglutinación: la aglutinación en tubos capilares y la aglutinación rápida en placa. En ambos casos el resultado es leído como positivo o negativo, pero no determina título de anticuerpos. Este último puede llegar a rendir un 2 % de falsos positivos y 16 % de falsos negativos en un estudio controlado. Esta técnica puede ser desarrollada en el laboratorio o en el campo, dando el resultado en muy pocos minutos, pero como se dijo anteriormente, existe un gran problema con las reacciones no específicas (**Corona, 2004**).

2.7.4 Prueba de ELISA (Ensayo Inmunoenzimático).

Se han desarrollado pruebas ELISA para identificar anticuerpos contra *A. marginale* en suero bovino. ELISA es una prueba sensible, específica y brinda la posibilidad de una mejor interpretación de los resultados, comparada con las técnicas antes mencionadas.

ELISA utiliza una enzima como marcador para mediar la formación de complejos antígeno-anticuerpo (**García, 1999**).

2.8. CONTROL Y PREVENCIÓN.

La prevención puede realizarse en dos niveles: sobre el agente o vector transmisor y/o sobre el bovino. La prevención sobre garrapatas y moscas puede ser efectiva si se usa cuidadosamente un solo garrapaticida y un solo mosquicida a las dosis recomendadas, de no hacerlo así propicia a corto plazo una selección de poblaciones de garrapatas y de moscas resistentes a los productos químicos. **(García, 1999)**

El control de la garrapata se ha orientado hacia el combate de las formas parasitarias (larvas, ninfas y garrapatas adultas).

El método más eficaz para el control de garrapatas ha sido el uso de químicos los cuales se aplican sobre el cuerpo del hospedero. Las familias de productos químicos e inmunógenos (vacunas) que se utilizan actualmente para el control de las garrapatas en México son:

*Organofosforados (diazinon, coumaphos, clorfenvinphos)

*Piretroides (deltametrina, flumetrina, lambdacyalotrina, cipermetrina+clopiriphos, cyamizol+cipermetrina, clorfenvinfos+cipermetrina)

*Amidinas (amitraz)

*Inhibidores del desarrollo (fluazuron)

*Fenilpirazolonas (fipronil)

*Endectocidas (ivermectina, doramectina, moxidectina)

*Inmunógenos (antígeno Bm86)

(Rodríguez, 2005).

El baño de inmersión regular del ganado

es esencial ya que disminuye los brotes de la enfermedad en el hato. También debe considerarse el uso adecuado del equipo veterinario como agujas, tijeras, navajas y aretadores, las cuales deben ser lavadas y desinfectadas cuando se utilizan de un animal a otro.

Actualmente no existen vacunas autorizadas en México contra la anaplasmosis.

Para contrarrestar esta carencia, actualmente el Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP) está desarrollando materiales inmunogénicos que podrían emplearse a corto plazo en la protección del ganado de México. **(García, 1999)**

2-9. TRATAMIENTO.

Las Tetraciclinas e Imidocarb son comúnmente utilizadas para el tratamiento de la anaplasmosis.

Un tratamiento comúnmente usado consiste en la aplicación intramuscular de oxitetraciclina a dosis de 20mg/kg durante 3 a 5 días **(Richey, 2003).**

En el tratamiento se pueden combinar oxitetraciclinas de corta duración al inicio del tratamiento y de larga duración en el último tratamiento.

Alternativamente, se puede aplicar una o dos dosis de 3 mg por Kg de dipropionato de imidocarb. Así mismo, con el fin de apoyar a animales con padecimientos severos se pueden implementar transfusiones sanguíneas de 4 a 12 litros de sangre, pudiéndose repetir a las 48 horas si es necesario **(García, 1999) (Rodríguez, 2003).**

Amaral ; G. M. d. A.; O. V. M. C. V. E. Y. F. S. K. C. H. S. (2001). "Seroprevalence of *Anaplasma marginale* in dairy cattle and, studies on the dynamics of natural infection of Holstein calves in Southern Brazil." Semina: Ci. Agrárias, Londrina, **22**(2): 155-159.

Anderson M. L., B. J. H. (1989). "Diagnosis of anaplasmosis in formalin-fixed tissue using the Wolbach's Giemsa stain." J Vet Diagn Invest **1**: 185-186.

Barbet A. F., Jooyoung R. B., Lundgren A. M., Blouin E. F., and Kocan K. M. (1999). "Comparison of surface proteins of *Anaplasma marginale* grown in tick cell culture, tick salivary glands, and cattle." Infection and Immunity, **67**(1): 102-107.

Barbet A F. ; L. W. A., Palmer G. H. ; and McGuire T. C. (1983). "Comparison of proteins synthesized by two different isolates of *Anaplasma marginale*." Infection and Immunity **40**(3): 1068-1074.

Barros, A. T. M. (2001). "Dynamics of *Haematobia irritans irritans* (Diptera: Muscidae) infestation on nelore cattle in the Pantanal, Brazil." Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, **96**(4): 445-450.

Bautista G. C. R. ; A. P. M. F.; Giles H. I. (2007). "Effect of feeding *Stomoxys calcitrans* (DIPTERA: MUSCIDAE) with blood from bos taurus immunized with concealed antigens from the stable fly on the oviposition " Vet. Méx **38**(2): 177-185.

Bradway D. S. ; S. T. d. E.; Knowles D. P; Hennager S. G. ; McElwain T. F. (2001). "Sensitivity and specificity of the complement fixation test for detection of cattle persistently infected with *Anaplasma marginale*." J Vet Diagn Invest **13**: 79-81.

Brown W. C. ; D. Z. ; Shkap V.; McGuire T. C. ; Blouin E. F. ; Kocan K. M. ; and Palmer G. H. (1998). "The repertoire of *Anaplasma marginale* antigens recognized by CD41 T-Lymphocyte clones from protectively immunized cattle is diverse and includes major surface protein 2 (MSP-2) and MSP-3." Infection and Immunity **66**(11): 5414-5422.

Cordero del C. M. ; F. A. R. V.; Martínez F. A. R. ; Sánchez A. M. C. ; Hernández R. S. ; Navarrete L-C. I. ; Diez B. P. ; Quiróz R. H. ; Carvalho V. M. (1999). "Parasitología Veterinaria ".

Corona B. ; M. R. y. S. M. (2004). "Anaplasmosis bovina" Revista Electrónica de Veterinaria REDVET. **6**(4) : 1-27.

Cruz V. C. ; Z. G.-V.; Fernández R. M. ; G. J. E.(2005). "Susceptibility of *Stomoxys calcitrans* (L.) to permethrin in dairy farms of Aguascalientes, México." Vet. Méx **36**(4): 485-490.

Eriks I. S., D. S., Goff W. L., Panton M, Parish S. M. , McElwain T. F. , Palmer G. H. (1994). "Molecular and biological characterization of a newly isolated *Anaplasma marginale* strain." Journal Veterinary Diagnostic Investigation **6**: 435-441.

Eriks I. S. ; G. H. P., McGuire T. C. ; Allred D. R. ; and Barbet A. F. (1989). "Detection and quantitation of *Anaplasma marginale* in carrier cattle by using a nucleic acid probe." Journal of clinical microbiology **27**(2): 279-284.

Figueroa M. J. V. ; E. E. R. R.; Ramos A. J. A. ; Granjeno C. G. ; García O. M. A. ; Canto A. G. J. ; Valencia C. S. ; Parrodi F. (1999). "Evaluación en condiciones de campo de la vacuna inactivada de *Anaplasma marginale* denominada Plazvax." Vet. Mex. **30**(3): 221-225.

Futse J. E. ; M. W. U.; Knowles D. P. Jr.; and Palmer G. H. (2003). "Transmission of *Anaplasma marginale* by *Boophilus microplus*: Retention of vector competence in the absence of vector-pathogen interaction." Journal of Clinical Microbiology **41**(8): 3829-3834.

Gallardo V. J. S.;y. Morales S. J. (1999). "Boophilus microplus (Acari: Ixodidae): Preoviposición, oviposición, incubación de los huevos y geotropismo." Bioagro **11**(3): 77-87.

García G. J. C. ; J. d. l. F.; Bell. E. G. ; Blouin E. F. ; and Kocan K. M. (2004). "Glycosylation of *Anaplasma marginale* major surface protein 1a and its putative role in adhesion to tick cells." Infection and Immunity **72**(5): 3022-3030.

García T. D.; R. C. B. ; García O. M. A. ; Rodríguez C. S. D. (1999). "Anaplasmosis bovina." Folleto Técnico CENID- PAVET **1**: 5-11.

Garfias; C. R. B. (1996). "La respuesta inmune celular en Anaplasmosis bovina". Ciencia Veterinaria **7**: 315-329.

Guglielmone A. A. ; A. J. M. (2004). "Garrapata común de los bovinos." Sanidad: 132-136.

Inokuma H. ; Y. T.; Kamio T. ; Raoult D. ; and Brouqui P. (2001). "Analysis of the 16S rRNA gene sequence of *Anaplasma centrale* and its phylogenetic relatedness to other ehrlichiae." Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology **8**(2): 241-244.

Jiménez O. R. ; R. C. S. D. ; Cruz R. R. ; Orozco V. L. E. ; de la Fuente J. (2008). "*Anaplasma marginale*: análisis de las secuencias del fragmento variable del gen msp1a y del gen msp4 de cuatro nuevas cepas mexicanas." Téc Pecú Méx **46**(1): 69-78.

Kessler, R. H. (2001). "Considerações sobre a transmissão de *Anaplasma marginale*." Pesq. Vet. Bras. **21**(4): 177-179.

Kieser S. T.; I. S. E., and Palmer G. H.(1990). "Cyclic rickettsemia during persistent *Anaplasma marginale* infection of cattle." Infection and Immunity; **58**(4): 1117-1119.

Kocan K. M. ; J. d. l. F. ; Guglielmone A. A. ; and Meléndez R. D. (2003). "Antigens and alternatives for control of *Anaplasma marginale* infection in cattle." Clinical Microbiology Reviews **16**(4): 698-712.

"Las garrapatas - Ticks (Ixodida)." <http://academic.uprm.edu/dpesante/0000/capitulo-24.PDF>. Consultado el día 26 de Diciembre de 2007.

Ložhr C. V. ; K. A. B. ; Shkap V.; Molad T. ; and B. W. C. ;Barbet A. F. ; and Palmer G. H. (2002). "Expression of *Anaplasma marginale* major surface protein 2 operon-associated proteins during mammalian and arthropod infection." Infection and Immunity. **70**(11): 6005-6012.

Melman S. ; Y. H. y. S. G. (2004). "El uso de la biología molecular en el diagnóstico de *Anaplasma marginale* ".

Mora CNN; P. M., García O. M. A. ; Rojas R. E. E. ; Preciado de la T. J. F. ; Hernández O. R. y Rodríguez S. D. (1999). "Evaluación de la transmisión de dos cepas mexicanas de *Anaplasma marginale* por la garrapata *Boophilus microplus*." XXXI Congreso Nacional de Buiatria, XIII Congreso Latinoamericano de Buiatria.

O'Brochta D. A. ; P. W. A. ; M. J. L. (2000). " Transformation of *Stomoxys calcitrans* with a Hermes gene vector." Insect Molecular Biology **9**(5): 531-538.

Ocampo E. V.; J. E. S. V.; Durán A. M. ; García O. M. A. ; Cantó A. G. J. ; Rodríguez S. D. (2006). "*Anaplasma marginale*: Lack of cross-protection between strains that share MSP1a variable region and MSP4 " Veterinary Microbiology **114**: 34-40.

Rey V. C. ; P. M. A. y. A. C. (2003). "Prevalencia de *Anaplasma marginale* y anticuerpos específicos en becerros neonatos." Acta Científica Venezolana **54**: 121-126.

Richey; E. J. (2003). "Control and treatment of Anaplasmosis in beef cattle." **45**.

Rodgers S. J. ; R. D. W., M. E. Stebbins (1994). "Seroprevalence of bovine anaplasmosis in Oklahoma from 1977 to 1991." J Vet Diagn Invest **6**: 200-206.

Rodríguez V. R. I. ; J. L. D.-A. (1998). "Grupos entomológicos de importancia veterinaria en Yucatán, México." Rev Biomed **9**(1): 26-37.

Rodríguez V. R. I. ; A. R. A.; Basto E. G. ; García V. Z. S. ; Rosario C. R. ; Fragoso S. H.(2006). "Manual Técnico para el control de garrapatas en el ganado bovino." **4**: 1-29.

Rodríguez V. R. I. ; e. a. (2005). "Resistencia de la garrapata *Boophilus microplus* a los ixodicidas en el sureste de México." CONACYT-SAGARPA **1**: 9-11.

Rodríguez C. S. D. ; G. O. M. A. ; Aboytes T. R. ; Cantó A. G. J. ; Barigye R. (2003). "Inmunología e inmunoprofilaxis de la Anaplasmosis bovina." Ciencia Veterinaria **9**(4): 123-164.

Romero, H. Q. (2003). "Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos ": 767-802.

Shkap V. ; T. M. ; Brayton K. A. ; Brown W. C. ; and Palmer G. H. (2004). "Expression of major surface protein 2 variants with conserved T-Cell epitopes in *Anaplasma centrale* vaccinates." Infection and Immunity **70**(2): 642-648.

Simpson C. F., J. M. K., and Neal F. C. (1965). "The nature of bands in parasitized bovine erythrocytes." The Journal of Cell Biology **27**: 225-235.

Thadeu B. A. ; A. A. G. J. R. M. (2002). "MOSCA DE LOS CUERNOS (*Haematobia irritans*): control sustentable y resistencia a los insecticidas." RedEctopar: 1-10.

Ueti M. W. ; J. O. R., Jr.; Knowles D. P. Jr.; Scoles G. A. ; Shkap V. ; and Palmer G. H. (2007). "Identification of midgut and salivary glands as specific and distinct barriers to efficient tick-borne transmission of *Anaplasma marginale*." Infection and Immunity **75**(6): 2959-2964.

d. 1. Fuente J. ; R. A. V. D. B. ; Prado T. M. ; and Kocan K. M. (2003). "*Anaplasma marginale* msp1 genotypes evolved under positive selection pressure but are not markers for geographic isolates." Journal of Clinical Microbiology **41**(4): 1609-1616.

(<http://www.dpi.qld.gov.au>). Consultada el día 6 de Junio de 2008.

(http://www.dld.gov.th/cow/cow_anaplasmosis.htm). Consultada el día 16 de Agosto de 2008.

([http: www.dld.gov.th/cow/cow_anaplasmosis.htm](http://www.dld.gov.th/cow/cow_anaplasmosis.htm)). Consultada el día 3 de Octubre de 2008.

(<http://www.mundo-pecuario.com/tema128/garrapatas>). Consultada el día 23 de Abril de 2008.

(<http://www.arthritis.about.com/od/lyme/ig/Lyme-Disease>). Consultada el día 4 de Octubre de 2008.

(<http://www.ticksinca.blogspot.com/2005/05/american-dog-tick>). Consultada el día 25 de Febrero de 2008.

(<http://www.animales.cl/site/verNotaArticulos.asp>). Consultada el día 5 de Octubre de 2008.

(http://www.ticktexas.org/.../afis_black_legged_tick.htm). Consultada el día 4 de Enero de 2008.