

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**ANAPLASMOSIS Y PIROPLASMOSIS BOVINA**

**POR :**

**LUIS ALBERTO CONTRERAS FRANCESCHI**

**MONOGRAFIA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER**

**EL TITULO DE :**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREON, COAHUILA**

**JUNIO 2012**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**ANAPLASMOSIS Y PIROPLASMOSIS BOVINA**

**POR :**

**LUIS ALBERTO CONTRERAS FRANCESCHI**

**MONOGRAFIA QUE SOMETE A LA CONSIDERACION DEL H. JURADO  
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA**

**OBTENER EL TITULO DE :**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

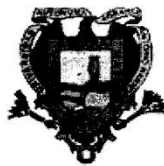
**ASESOR :**

**M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AQUIRRE**

**TORREÓN, COAHUILA**

**JUNIO 2012**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFIA

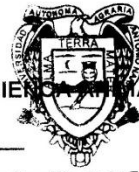
ANAPLASMOSIS Y PIROPLASMOSIS BOVINA

PRESIDENTE DEL JURADO

MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

CORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO  
Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

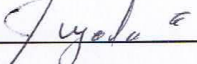


TORREON, COAHUILA

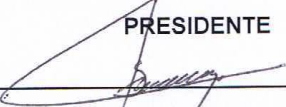
JUNIO 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL CIENCIA ANIMAL  
ANAPLASMOSIS Y PIROPLASMOSIS BOVINA  
MONOGRAFIA  
PRESENTA


LUIS ALBERTO CONTRERAS FRANCESCHI  
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

  
\_\_\_\_\_  
MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE


PRESIDENTE

  
\_\_\_\_\_  
MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO

VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS

VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
MVZ. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA

VOCAL SUPLENTE

TORREON, COAHUILA

JUNIO 2012

## **Dedicatoria**

**A Dios : Por haberme regalado la vida , por permitirme alcanzar este sueño de ser un Profesional y por siempre haber cuidado de mi familia.**

**A mis padres: Mercedes Franceschi y Luis Alberto Contreras. Gracias por haberme brindado el apoyo y el cariño. Los amo.**

**A mis primos : Guillermo Contreras y Belisario Contreras por siempre ser mis mejores amigos y hermanos los quiero mucho.**

**A mis amigos en especial: Carlos Nader ,Noriel Espinoza, Kevin Grajales y Carlos Salmerón. Por brindarme siempre su amistad, en los buenos y en los malos momentos. Los quiero mucho.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Mi Alma – Terra – Mater**

**UAAAN - UL**

**A mi querida Alma Terra Mater por haberme brindado la oportunidad de prepararme profesionalmente y haber terminado mi carrera de Medico Veterinario Zootecnista.**

**A mis profesores. M.C. José de Jesús Quezada Aguirre, MVZ. Rodrigo Isidro Simón Alonso, I.Z. Jorge Horacio Borunda Ramos y MVZ. Cuauhtemoc Félix Zorrilla.**

## INDICE

DEDICATORIA.....	5
AGRADECIMIENTOS.....	6
RESUMEN.....	10
INTRODUCCION.....	11
AGENTE ETIOLOGICO.....	13
GENERALIDADES ANAPLASMA MARGINALE.....	14
CLASIFICACION TAXONOMICA.....	14
CARACTERISTICAS DE LA ENFERMEDAD.....	15
INCIDENCIA MUNDIAL DE LA ENFERMEDAD.....	15
TRANSMISION.....	16
PATOGENIA.....	18
SIGNOS CLINICOS.....	20
INMUNIDAD Y RESISTENCIA.....	21
CONTROL.....	22
TRATAMIENTO.....	23
PREVENCION.....	23
DIAGNOSTICO E LA ENFERMEDAD.....	24
IDENTIFICACION DEL AGENTE.....	24
ESTANDAR DE ORO.....	25
TINCION CON GIEMSA A LOS FROTIS DE SANGRE.....	25
TECNICAS MOLECULARES.....	26
DIAGNOSTICO SEROLOGICO.....	26
FIJACION DEL COMPLEMENTO.....	27

<b>PRUEBAS DE AGLUTINACION.....</b>	<b>27</b>
<b>INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA.....</b>	<b>28</b>
<b>SINONIMIAS.....</b>	<b>29</b>
<b>AGENTE ETIOLOGICO.....</b>	<b>29</b>
<b>CLASIFICACION TAXONOMICA.....</b>	<b>30</b>
<b>CARACTERISTICAS.....</b>	<b>31</b>
<b>IMPORTANCIA DE LA GARRAPATA.....</b>	<b>33</b>
<b>ADAPTABILIDAD ECOLOGICA .....</b>	<b>34</b>
 <b>LAS GARRAPATAS RESPECTO AL NUMERO DE HUESPEDES</b>	
<b>GARRAPATAS DE UN SOLO HUESPED.....</b>	<b>35</b>
<b>GARRAPATAS DE DOS HUESPEDES.....</b>	<b>35</b>
<b>GARRAPATAS DE TRES HUESPEDES.....</b>	<b>36</b>
<b>GARRAPATAS ARGASIDAS.....</b>	<b>36</b>
 <b>PATOGENIA.....</b>	 <b>37</b>
<b>SINTOMATOLOGIA.....</b>	<b>38</b>
<b>CLINICA DE LA BABESIOSIS.....</b>	<b>39</b>
 <b>EPIDEMIOLOGIA.....</b>	 <b>41</b>
<b>TRANSMISION.....</b>	<b>41</b>
<b>DIAGNOSTICO.....</b>	<b>42</b>
<b>DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.....</b>	<b>42</b>
<b>DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....</b>	<b>43</b>



<b>PRONOSTICO.....</b>	<b>44</b>
<b>PREVENCION Y CONTROL.....</b>	<b>44</b>
<b>TRATAMIENTO.....</b>	<b>45</b>
<b>CICLO BIOLOGICO.....</b>	<b>46</b>
<b>MECANISMOS DE TRANSMISION.....</b>	<b>48</b>
<b>LESIONES.....</b>	<b>48</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>50</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....</b>	<b>51</b>

## **Resumen**

Anaplasma marginale es una rickettsia del genogrupo II de las Ehrlichias, que parasita los eritrocitos maduros del ganado bovino y causa severas pérdidas económicas fundamentalmente en las zonas tropicales y subtropicales (Palmer y col., 1999).

Este microorganismo presenta múltiple variabilidad antigénica, de morfología, virulencia, transmisibilidad por garrapatas y habilidad para inducir protección cruzada contra aislamientos heterólogos (Palmer y McElwain, 1995). Se han caracterizado seis proteínas de superficie de membrana de los cuerpos iniciales de este organismo, portadoras de epitopes B y T, denominadas proteínas mayoritarias de superficie (MSPs) y designadas 1a, 1b, 2, 3, 4 y 5. Estas proteínas son reconocidas por anticuerpos neutralizantes y se encuentran en una estrecha relación intermolecular en la superficie de la membrana de los cuerpos iniciales. Algunas de estas proteínas inducen una protección total o parcial en animales vacunados, aunque el nivel y la uniformidad de la misma, es variable (Palmer y McElwain, 1995).

A pesar de las cuantiosas pérdidas económicas producidas todos los años, a nivel mundial hasta el momento no se cuenta con un método de control eficaz contra la enfermedad, por lo que resulta de gran importancia desarrollar una vacuna capaz de prevenir la infección con este patógeno y contar con técnicas de diagnóstico más sensibles y específicas que permitan la detección de animales portadores para ser utilizadas en estudios epizootiológicos y para el control de la enfermedad (Echaide y col., 1998).

Por lo que a partir de estas premisas nos proponemos como objetivo realizar una exhaustiva revisión bibliográfica acerca de la anaplasmosis bovina y su agente causal, Anaplasma marginale.

### **Palabras claves:**

Anaplasmosis bovina.  
Anaplasma marginale.  
Proteínas principales de superficie de los cuerpos iniciales (MSP).  
Babesia bovis.  
Babesia bigemina.  
Epidemiología.

## Introducción

Las enfermedades parasitarias del ganado constituyen un problema en la salud y producción de las poblaciones animales, aumentando los costos de producción y por tanto, con efectos económicos negativos en el desarrollo de la ganadería, dadas las pérdidas severas que éstos ocasionan, especialmente en regiones tropicales y subtropicales, en donde las condiciones ambientales son favorables para el desarrollo de los parásitos.

Entre estas enfermedades figura la anaplasmosis, la cual tiene una amplia distribución mundial, causando una importante pérdida económica y sanitaria en la ganadería bovina en zonas endémicas. Esta enfermedad, constituye un gran limitante en reproductores con alto potencial genético para el mejoramiento del rendimiento productivo.

Su acción patógena se traduce en pérdidas de productividad (disminución de leche, influye negativamente en la ganancia de peso de animales de engorde y en el desarrollo de las crías) y mortalidad, cuyo tratamiento y control exige un gran costo (Cipolini et al., 2004).

A pesar de las cuantiosas pérdidas económicas producidas todos los años, a nivel mundial hasta el momento no se cuenta con un método de control eficaz contra la enfermedad, por lo que resulta de gran importancia desarrollar una vacuna capaz de prevenir la infección con este patógeno y contar con técnicas de diagnóstico más sensibles y específicas que permitan la detección de animales portadores para ser utilizadas en estudios epizootiológicos y para el control de la enfermedad (Echaide y col., 1998).

La babesiosis bovina está causada por parásitos protozoarios del género *Babesia*, orden Piroplasmida, phylum Apicomplexa. De las especies que afectan al ganado bovino, dos *Babesia bovis* y *B. bigemina* – se encuentran ampliamente distribuidas y son muy importantes en África, Asia, Australia y América Central y del Sur. *Babesia divergens* es importante económicamente en algunas partes de Europa.

Los vectores de *Babesia* son varias especies de garrapata. *Boophilus microplus* es el vector principal de *B. bigemina* o *B. bovis*, y se encuentra ampliamente distribuido en los trópicos y subtropicos. El vector de *B. divergens* es *Ixodes ricinus*. Otros vectores importantes incluyen *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus* y *Boophilus* spp. *Babesia bigemina* presenta la distribución más amplia de todas (Friedhoff, 1998).

Generalmente, *B. bovis* es más patógeno que *B. bigemina* y *B. divergens*. Las infecciones se caracterizan por fiebre alta, ataxia, anorexia, shock circulatorio general y, a veces, también síntomas nerviosos como resultado del secuestro de los eritrocitos infectados en los capilares cerebrales. En casos agudos, la parasitemia máxima (porcentaje de eritrocitos infectados) en la sangre circulante es menor del 1%. Esto contrasta con las infecciones por *B. bigemina*, donde la parasitemia a menudo excede del 10% y puede llegar a un 30%. En las infecciones por *B. bigemina*, los síntomas más importantes incluyen fiebre, hemoglobinuria y anemia. En las infecciones por *B. bigemina* no tiene lugar el secuestro intravascular de los eritrocitos infectados. La parasitemia y el aspecto clínico de las infecciones por *B. divergens* son algo parecidas a los de las infecciones por *B. bigemina* (Zintl et al , 2003 ).

Los animales infectados desarrollan una inmunidad de por vida frente a la reinfección con las mismas especies. También existen de un grado de protección cruzada en los animales inmunes a *B. bigemina* frente a las infecciones posteriores por *B. bovis*. Los terneros raramente muestran síntomas de la enfermedad después de la infección, independientemente de la especie de *Babesia* implicada o el estado inmune de las madres (Bock y De Vos , 2001 ; Christensson , 1987)

## **Agente Etiológico**

*Anaplasma marginale* es una rickettsia del genogrupo II de las Ehrlichias, que parasita los eritrocitos maduros del ganado bovino y causa severas pérdidas económicas fundamentalmente en las zonas tropicales y subtropicales (Palmer y col., 1999).

Este microorganismo presenta múltiple variabilidad antigénica, de morfología, virulencia, transmisibilidad por garrapatas y habilidad para inducir protección cruzada contra aislamientos heterólogos (Palmer y McElwain, 1995).

## **Generalidades de *Anaplasma marginale***

### **Clasificación Taxonómica**

*Anaplasma marginale* se consideró como un protozoo hemático durante mucho tiempo. Las investigaciones ulteriores demostraron que se clasifica dentro del orden Rickettsiales, familia Anaplasmataceae, género *Anaplasma* (Ristic y Kreier, 1984). El análisis filogenético, utilizando secuencias de la región 16S del ARNr, permitió esclarecer la relación dentro de los genogrupos de las especies de Ehrlichias, situando a *A. marginale* dentro del árbol filogenético, en el genogrupo II de las Ehrlichias, las cuales son patógenos de animales y humanos que se transmiten por garrapatas (Biberstein, 1999).

Se conocen cuatro especies del género *Anaplasma*, como agentes causantes de la anaplasmosis: *A. marginale*, que es la más patógena para los bovinos; *A. centrale*, causante de una relativa forma benigna de anaplasmosis en bovinos; *A. caudatum* también en ganado bovino y *A. ovis*, causante de un padecimiento limitado a ovinos y caprinos (Ristic y Kreir, 1984).

## **Características de la enfermedad**

### **Incidencia mundial de la enfermedad**

La anaplasmosis bovina es una enfermedad económicamente importante por los enormes gastos que ocasiona, principalmente en las regiones tropicales y subtropicales, incluyendo los Estados Unidos, donde se reporta una mortalidad anual entre 50 000 a 100 000 animales muertos, con un costo de hasta 300 millones de dólares (Palmer y McElwain, 1995).

Un estudio realizado en el norte de Veracruz (México), mostró que el 69 % del ganado estaba infectado (Cossio y col., 1997). Esta alta prevalencia está asociada con un significativo rango de transmisión, pues el 26 % del ganado que murió en México durante 1995, fue debido al movimiento de ganado susceptible a áreas con alta prevalencia de la enfermedad y por la subsiguiente transmisión de la misma. Tasas similares de infección, entre el 73 % y 78 % se han calculado con anterioridad para el ganado de St. Lucia (Hugh y col., 1988) y el Salvador (Payne y Scott, 1982), respectivamente.

La enfermedad se reporta en muchas áreas del mundo, existiendo datos de la presencia de anaplasmosis bovina en la India (Chitravel y col., 1998) y otras regiones de Asia y el Pacífico, donde es considerada una enfermedad endémica, causante de pérdidas considerables en el ganado importado, pues las razas de ganado responden de una manera muy diferente a una misma infección.

En Argentina, en el año 2000 se reportó la existencia de un rebaño donde el 50 % de los animales tenía anticuerpos contra *A. marginale* por la prueba de aglutinación en tarjeta y en el año 2003 se reportó una alta incidencia de la anaplasmosis, a pesar de no ser una enfermedad de declaración obligatoria (Spath, 2003). En Colombia está considerada como de una gran importancia, ya que constituye una restricción para el incremento de la productividad ganadera del país (Benavides y col., 2000; Hans, 2001).

La anaplasmosis bovina se detectó en Suiza, en una explotación ganadera en dos sitios diferentes, con un 8.2 % de muestras positivas por ELISA (Kinhm, 2002). En Sur África se reportó un 50-75 % de prevalencia de infección (Masika y col., 1997). En Venezuela se observó una muy alta incidencia de la enfermedad (Melendez y Forlano, 1997) y en el estado de Paraná, en Brasil, se reportaron valores de 87.6 % de animales positivos en una región donde la anaplasmosis es endémica (Vidotto y col., 1998).

En Cuba, durante los primeros años de la década de los 90 la anaplasmosis bovina se presentaba como una de las primeras causas de mortalidad en el ganado adulto. Solamente en el año 1993 se estimó una pérdida superior a los dos millones de dólares (según datos de la Dirección de Medicina Veterinaria de Cuba).

## **Transmisión**

El estudio de la transmisión de *A. marginale* es de fundamental importancia para establecer un control efectivo de la enfermedad. Son amplias y muy variadas las formas en que puede transmitirse el parásito y dependen de la presencia de vectores (biológicos y mecánicos), la existencia de animales susceptibles y de condiciones ecológicas favorables (Palmer y McElwain, 1995).

Esta enfermedad puede ser transmitida por artrópodos hematófagos tales como algunos géneros de garrapatas (Yeruhan y Braverman, 1981), principalmente *Boophilus*spp. y *Dermacentor*spp. (Kocan y col., 1986; Zaugg y col., 1986; Potgieter y col., 1993), moscas de establo, *Stomoxys calcitrans* (Yeruhan y Braverman, 1981) y mosquitos *Siphon*spp. y *Psophon*spp.; tábanos, *Tabanus*spp. (Ristic, 1968) y por la forma iatrogénica que también juega un papel muy importante en la diseminación de la enfermedad a través de material quirúrgico contaminado (Palmer y col., 2000). A pesar de esto, (Kessler, 2001), planteó que la capacidad de transmisión de *Anaplasma marginale* por insectos hematófagos debe ser objeto de posteriores estudios, antes de considerarlos como vectores epidemiológicamente importantes.



Las vías más importantes de transmisión de la enfermedad son: la mecánica en la que se introducen directamente los eritrocitos infectados, ya sea por inoculación natural a través de picaduras de artrópodos hematófagos parasitados o artificialmente con objetos punzantes contaminados (Richey y Palmer, 1990) y la transmisión vertical de tipo placenta-feto, cuando la madre sufre anaplasmosis aguda (Zaugg, 1990). Este autor demostró que *A. marginale*, podía, en el segundo y tercer trimestre de gestación, atravesar la barrera placentaria e infectar al feto y que probablemente esto no sucedía dentro de los eritrocitos, sino que era una fase extraeritrocitaria del parásito. Según (Reyy col., 2003), la vía de transmisión trasplacentaria debe ser tomada en cuenta como factor de riesgo en zonas donde la anaplasmosis es endémica.

(Kessler, 2001), reportó sus consideraciones acerca de que las garrapatas del género *Boophilus* son el vector biológico principal de la transmisión de la anaplasmosis en Brasil, teniendo en cuenta que la transmisión iatrogénica (transfusiones de sangre, intervenciones clínicas a la masa bovina, y la vacunación masiva) puede ser evitadas con las medidas higiénicas.

Es necesario identificar los factores que influyen en la transmisión y desarrollo de este patógeno en las garrapatas para facilitar el mejoramiento de estrategias para el control de la enfermedad (Walade y col., 1996). La transmisión se logra fundamentalmente por transferencia de garrapatas infectadas y puede ocurrir de forma intraestadial y transestadial, para lo cual el macho juega un papel relevante en este proceso (Zaugg y col., 1986).

La transmisión del microorganismo a través de las diferentes especies de garrapata puede ocurrir de forma transestadial, es decir, de larvas a ninfas y de ninfas a adultos (Kocan y col., 1981; Kocan y col., 1986). Además puede ocurrir del estado de larva a adulto sin reexposición en el estadio como ninfa y por adultos machos que se transfieren del ganado infectado a otro susceptible.

Algunas cepas de *A. marginale* infectan a las garrapatas (Idaho, Virginia, aislados de Washington); sin embargo, aparentemente otras no las infectan (Illionis, Florida) (Smith y col., 1986; Wickwire y col., 1987; Zaugg y col., 1996), por

razones que no se conocen, pero que apoyan las evidencias existentes de la variación antigénica del parásito.

A diferencia de los pequeños cuerpos de inclusión que contienen de cuatro a seis rickettsias en los eritrocitos bovinos, grandes colonias que contiene muchos organismos se observan en las garrapatas infectadas naturalmente. El ciclo de desarrollo del microorganismo comienza en las células del intestino medio con la subsecuente infección de las células musculares del intestino. El desarrollo final ocurre en las glándulas salivares, desde donde la rickettsia se transmite al huésped vertebrado. En cada sitio de desarrollo en la garrapata, *A. marginale* se multiplica dentro de inclusiones unidas a las membranas, llamadas colonias. Cada ciclo involucra dos estadios: una forma reticulada o vegetativa y la forma densa infectiva. La forma reticulada que se divide por fisión binaria es observada primero, dentro de las colonias, que posteriormente se condensan para dar lugar al estado electrodenso capaz de sobrevivir fuera de las células e infectar a otras (Kocan y col., 1996).

Todo el ganado es potencialmente susceptible a la infección con *Anaplasma marginale*, aunque ciertas razas desarrollan resistencia a las garrapatas, e inducen un decremento en la transmisión. Los portadores crónicos asintomáticos y otros animales resistentes son responsables también de preservar el agente etiológico en la naturaleza (Blood y col., 1983).

## **Patogenia**

*Anaplasma marginale* es estrictamente intracelular, un parásito obligado que infecta al eritrocitobovino y que raramente se observa fuera de las células. El organismo penetra por invaginación al eritrocito sin que ocurra destrucción de las células, se encierra en una vacuola y se multiplica por fisión binaria en forma de cuerpo de inclusión, pudiendo observar de dos a tres cuerpos. El período prepatente durante la incubación de la enfermedad es de dos a tres semanas y la duración depende de la cantidad de organismo infectante (Medellín, 2003).

La enfermedad se caracteriza por marcada anemia hemolítica, altos niveles de rickettsemia, disminución del peso, aborto y en muchos casos la muerte en animales de más de tres años de edad. La anemia máxima ocurre de uno a seis días después de la parasitemia y persiste por cuatro a 15 días, donde hasta el 75 % de los eritrocitos se pierden de la circulación. El período de convalecencia es de

uno a dos meses, y está acompañado por incremento de la hematopoyesis y puede haber recurrencia de laparasitemia.

Los parámetros hemáticos retornan a los normales, pero los organismos continúan presentes en la circulación periférica. Los animales que sobreviven a la infección aguda permanecen como portadores con continuos ciclos submicroscópicos de rickettsemia que pueden persistir durante toda la vida del animal (Viseshakul y col., 2000).

Un animal infectado no presenta síntomas clínicos hasta que más de un 15 % de los eritrocitos no hayan sido parasitados. En ese momento, la parasitemia comienza a incrementarse geométricamente y posteriormente los eritrocitos infectados se eliminan 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 (Richey y Palmer, 1990).

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 (Alderink y Dietrich, 1981). Estas últimas consecuencias ocurren con frecuencia al cabo de las 24 a 36 horas del pico de parasitemia, donde hay infectados hasta un 90 % de los eritrocitos (Richey y Palmer, 1990).

Los animales que sobreviven a esta fase disminuyen drásticamente la parasitemia y desarrollan una marcada respuesta regenerativa a la anemia. No hay evidencias de que exista una supresión al nivel de médula ósea. Los parámetros hematológicos retornan gradualmente a valores normales luego de muchas semanas (Swift y Thom, 1983)

El ganado recuperado puede permanecer infectado persistentemente con bajos niveles de parasitemia, que fluctúa por períodos largos de tiempo. A estos animales se les denomina portadores asintomáticos de la enfermedad, en los

cuales la enfermedad es difícil de diagnosticar por los métodos tradicionales (Viseshakul y col., 2000).

Las huellas postmortem que deja esta enfermedad son atribuidas 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. Si el animal ha muerto en estadios tardíos de la infección aguda se puede presentar el íctero (Richey y Palmer, 1990).

### **Signos Clínicos**

La enfermedad se puede presentar en forma hiperaguda con estados febriles de hasta 41 ° C , fallo cardio – pulmonar y muerte en periodos de 24 – 32 horas , también existe una forma aguda con fiebre de 40 ° C , respiración acelerada , anemia progresiva, ictericia , deshidratación, heces de color oscuro , debilidad , pelo erizado, perdida de peso , aborto y muerte o presentarse en forma crónica en ausencia de signos clínicos típicos. Esto ultimo puede resultar después de una infección aguda o una infección inducida (inmunización) (Lotze ,1947).

Se piensa que los portadores crónicos asintomáticos y algunos rumiantes silvestres, fungen como reservorios naturales y son los responsables de preservar en agente etiológico en la naturaleza (Ristic, 1980).

En estas condiciones, la producción de leche y carne decrece considerablemente y se desaprovecha el potencial de producción de las regiones tropicales comúnmente endémicas y particularmente en México, dificultando la introducción de ganado tipo europeo al trópico (Alvarez, 1986 ; Bock et al , 1999).

## **Inmunidad y resistencia**

El ganado puede contraer la enfermedad a cualquier edad, sin embargo la mortalidad y severidad aumentan con la misma. Los terneros de menos de 6 meses exhiben una resistencia natural, pues aun cuando se infectan, raramente exhiben los signos clínicos (Alonso y Blandino, 1988).

El ganado entre 6 meses y tres años comienza a incrementar el padecimiento y ocurren más muertes con el avance de la edad. En general la parasitemia y la anemia son menos graves en los animales jóvenes, posiblemente debido a que la respuesta inmune celular es mayor por la competencia del timo, el sistema hematopoyético es más activo y por el papel más activo de la hemoglobina fetal (Richey y Palmer, 1990).

*Anaplasma marginale* induce en el organismo respuesta humoral y mediada por células, sin embargo, los anticuerpos al parecer juegan un papel menos importante (Bautista y col., 2000).

Los animales infectados desarrollan anticuerpos, fundamentalmente del tipo IgG e IgM, y exhiben durante las últimas etapas de la infección aguda una respuesta mediada por células, en la que aparecen los macrófagos activados segregando IFN- $\gamma$ , que estimula fuertemente la proliferación de linfocitos de sangre periférica (Galade y col., 1996). La respuesta celular se correlaciona parcialmente con el desarrollo de la inmunidad.

En contraste, la respuesta humoral se correlaciona pobremente con el desarrollo de resistencia. Sin embargo, existen antígenos claves de *A. marginale* que

Estimulan la producción de anticuerpos neutralizantes, por lo que la respuesta humoral juega algún papel en el desarrollo de la inmunidad contra la anaplasmosis (Richey y Palmer, 1990; De la Fuente y col., 2002).

El ganado que se recupera de una infección aguda y que por tanto ha tenido una infección preinmune por un aislamiento medianamente virulento de *A. marginale* o *A. centrale* desarrolla resistencia a una reinfección con la misma cepa. En algunos casos el ganado recuperado queda desprotegido o parcialmente protegido contra aislamientos heterólogos (Richey y Palmer, 1990).

## **Control**

La erradicación de la anaplasmosis no es un procedimiento practicable en la mayoría de los países, por el gran número de vectores que son capaces de transmitir la enfermedad, el largo periodo de infectividad de los animales portadores, la incapacidad para detectar satisfactoriamente los animales infectados y en algunas áreas la presencia de portadores entre la población de animales salvajes. En áreas enzooticas se ha obtenido algún beneficio con el control o erradicación de la garrapata y el control de otros vectores. Debe presentarse atención a la prevención de transmisión por instrumentos usados para inyecciones e intervenciones quirúrgicas mediante la desinfección después de su uso en cada animal. La mayoría de los problemas de control en áreas enzooticas se basan en aumentar la resistencia de la población mediante inmunización (Blood et al , 1992)

Un método preventivo que da buenos resultados es el baño de los animales, empleando sustancias químicas de elevado poder garrapaticida, pero inocuas para los animales, el empleo de este sistema con una frecuencia de 14 días ha demostrado ser eficaz (Jensen , 1973).

## **Tratamiento**

El tratamiento se lleva a cabo mediante tetraciclinas a dosis de 20mg/ kg de peso en tres inyecciones, pero el parasito no es eliminado y la inmunidad persiste. El tratamiento de sostén puede incluir transfusiones de sangre masivas administradas lentamente para evitar la sobrecarga cardiaca. El manejo brusco debe evitarse a toda costa. Durante el tratamiento debe tenerse cuidado en asegurar la esterilización del equipo entre distintos casos (Blood et al , 1992). Se ha recomendado un gran numero de métodos para el tratamiento de animales portadores.

El tratamiento con una tetraciclina a dosis de 10 a 30 mg / kg de peso / día por vía parenteral durante 10 a 16 días, o una inyección intravenosa de 22 mg / kg / día durante 5 días es efectivo para esterilizar portadores, pero tiene inconvenientes obvios para el tratamiento de un gran numero de animales. La administración oral de clortetraciclina 10 mg / de peso durante 30 a 60 días o 1 mg / kg de peso vivo durante 120 días ) , es efectiva para eliminar el estado de portador.

Cuando los animales infectados son esterilizados con este tratamiento, su inmunidad es persistente durante 6 meses (Blood et al , 1992). Las transfusiones de sangre están indicadas en los animales con un hematocrito menor de 15 % (Blood et al 2002).

En muchos casos la infección se controla, en parte, por la administración de bajas dosis de tetraciclina y se estudió el efecto de ésta en el cultivo de células de garrapata, quedando demostrada su utilidad para la evaluación de nuevos antibióticos en el control de la anaplasmosis (Blouin y col., 1998). En los casos clínicos severos se hace necesaria la terapia de soporte, mediante la aplicación de hidratantes, antihistamínicos y analgésicos para eliminar de manera efectiva los estados de portador (Medellín, 2003).

## **Prevención**

La erradicación de la anaplasmosis no es un procedimiento que se pueda llevar a cabo en la mayor parte de los países, debido a la amplia gama de insectos capaces de transmitir la enfermedad, al largo periodo de infectividad de los

animales portadores y en algunas zonas la presencia de portadores en la población de animales silvestres. En las áreas de enzootia debe realizarse el control de la garrapata y de otros vectores, por medio de acaricidas. Otra medida es la realización de pruebas serológicas a los animales que entran al rebaño, también es necesario prevenir transmisión iatrogénica con instrumentos utilizados para inyecciones o intervenciones quirúrgicas, mediante la desinfección de los mismos tras su uso en cada animal (Blood et al, 2002).

### **Diagnostico de la Enfermedad**

El control de la anaplasmosis, además de requerir de una vacuna efectiva, necesita de métodos de diagnóstico que permitan conocer la prevalencia del microorganismo en las diferentes zonas de los países tropicales y subtropicales, además que permitan identificar de forma segura a los animales portadores para el movimiento de animales a zonas libres del hemoparásito (Camacho y col., 2000).

El diagnóstico diferencial de fiebre, anemia hemolítica aguda e icterus 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 de eritrocito parasitado, diferencia estas otras enfermedades hemolíticas de la anaplasmosis clínica (Richey y Palmer, 1990).

El diagnóstico de la anaplasmosis se dificulta debido fundamentalmente a lo difícil de detectar los portadores, ya que no hay síntomas clínicos que lo diferencien de los bovinos no infectados y los cuerpos de inclusión dentro de los glóbulos rojos no son lo suficientemente numerosos como para ser detectados por los métodos tradicionales (Torres y Buening, 1990; Masika y col., 1997).

### **Identificación del Agente**

Entre los métodos utilizados para la detección del agente podemos citar la subinoculación de eritrocitos infectados en animales esplenectomizados, la tinción de Giemsa a los frotis de sangre, ELISA que detecta antígeno y las técnicas



moleculares, como hibridación de ácidos nucleicos y PCR (World Organization for Animal Health, 2000).

### **Estándar de Oro**

Para la detección de animales infectados persistentemente el método que se considera el estándar de oro, consiste en la subinoculación de eritrocitos infectados con *A. marginale*, a animales susceptibles esplenectomizados. Sin embargo, este procedimiento no es práctico en las pruebas de rutina (Luther y col., 1980) por la manipulación quirúrgica que conlleva y porque proporciona poca información sobre los niveles de parasitemia (Visser y Ambrosio, 1987).

### **Tinción con Giemsa a los frotis de sangre**

Cuando el animal está en la fase crónica o en el estadio de portador no expresa un elevado nivel de parasitemia como para ser detectado por la tinción (Trueblood y Palmer, 1998).

La tinción mediada por anticuerpos puede ser utilizada como una técnica de tinción alternativa. Su mejor aplicación es para detectar *A. marginale* en muestras de sangre tomadas post-mortem para lo que muestra ser más sensible que la tinción con Giemsa para este propósito (Johnston y col., 1980).

### **ELISA para detectar antígeno**

El ELISA para detectar antígeno se desarrolló en el Laboratorio Internacional para la Investigación de enfermedades de animales en Kenya, y en la Universidad de Washington, en los Estados Unidos, mostrando alta sensibilidad y especificidad, además de poder ser diseñado de diferentes maneras (Harlow y Lane, 1988).

El ensayo ELISA desarrollado para detectar antígeno, utilizando anticuerpos monoclonales para epitopes conservados de la proteína de superficie MSP1, logró discriminar entre anaplasmosis y otras enfermedades hemoparasitarias clínicamente similares, sin embargo, la sensibilidad de este ensayo no fue mayor de 0.01 (1,1 % de parasitemia), por lo que la prueba no resultó idónea para la detección de portadores (Trueblood y col., 1991).

## **Técnicas Moleculares**

Las sondas de ácidos nucleicos, las cuales hibridan solamente con su secuencia complementaria, constituyen una prueba sensible y específica para el diagnóstico (Engleberg y Eisenstein, 1984). Además la intensidad de la señal de hibridación obtenida se correlaciona con el número de parásitos, dando información del nivel de parasitemia. (Barbet y col., 1986; Wirth y col., 1986).

En el diagnóstico de *A. marginale* se han utilizado sondas de ADN genómico (Ambrosio y Potgieter, 1987) y recombinantes, basadas en ADN (Visser y Ambrosio, 1987; Goff y col., 1988) o ARN (Eriks y col., 1989), pero en ocasiones la limitada sensibilidad de la sonda prohíbe la detección de portadores sanos con muy bajo nivel de parasitemia (Shompole y col., 1989).

La sensibilidad y especificidad del PCR resultan de gran valor para la identificación de patógenos de vectores artrópodos. Este método ha detectado *R. typhi* y *B. burgdorferi* en artrópodos, además de ser utilizado para la identificación de garrapatas infectadas con el aislamiento Virginia de *A. marginale*, usando cebadores diseñados a partir de la secuencia nucleotídica del gen *msp1β* del aislamiento Florida. Puede ser utilizado para estudios epizootiológicos de garrapatas de campo, en la cual la infección puede ser difícil de detectar por otros métodos. (Stich y col., 1991; Stich y col., 1993).

## **Diagnostico Serológico**

Las pruebas serológicas son de gran importancia para estudios epidemiológicos con el objetivo de caracterizar áreas de estabilidad e inestabilidad enzoótica. La aplicación de estas pruebas resulta relevante en lugares donde se practique el control intensivo de garrapatas, en los centros de inseminación y transferencia de embriones, así como en los lugares donde se produzcan animales de elite o reproductores puros, relacionados también con la industria lechera. (<http://www.cnpgc.embrapa.br/publicacoes/naoseriadas/anaplasma/anaplasma.html>).

El diagnóstico serológico incluye pruebas como fijación del complemento, aglutinación en tubos capilares, aglutinación rápida en tarjeta, ensayos de IFI, y

las pruebas Dot-ELISA y ELISA. Las pruebas serológicas como fijación del complemento y aglutinación en tarjeta, son los métodos más comúnmente utilizados para detectar animales infectados con *A. marginale* en el campo y fueron métodos aceptados para el movimiento de animales a nivel internacional (World Organization for Animal Health, 2000).

### **Fijación del Complemento**

Esta prueba utiliza el proceso estándar de fijación del complemento. El antígeno consiste de cuerpos de *Anaplasma* que han sido separados del eritrocito por lisis, aunque se utiliza también una técnica que requiere solo pequeñas cantidades de los reactivos (Avon, 1974).

La fijación del complemento ha sido uno de los métodos más utilizados para detectar animales infectados con *A. marginale*, en el campo (González y col., 1978).

A pesar de que esta técnica ha sido utilizada por muchos años, existen evidencias de que le falta sensibilidad y tiene errores por su limitada habilidad para detectar bajos niveles de anticuerpos. Puede ser utilizada como una prueba de monitoreo, pero no para los programas de erradicación, ya que muchos animales infectados pueden ser diagnosticados como negativos, pues no es capaz de detectar anticuerpos contra *A. marginale* en animales portadores (McElwain, 2000). Existen otras desventajas entre las que se encuentran la complejidad y laboriosidad que requiere y la baja especificidad y sobre todo en países donde hay presentes enfermedades hemoprotozoarias (Palmer y col., 1986).

### **Pruebas de Aglutinación**

Se han descrito dos pruebas de aglutinación: la aglutinación en tubos capilares y la aglutinación rápida en placa (Amerault y col., 1972). 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 (Teclaw y col., 1985).

### **Inmunofluorescencia indirecta de anticuerpos (IFI)**

Esta prueba ha sido utilizada para el diagnóstico de anaplasmosis y frecuentemente se ha considerado una prueba sensible, sin embargo, por sus características en ocasiones se considera no útil, pues pueden ocurrir reacciones falsas positivas, que se atribuyen al largo período de incubación de esta enfermedad (Goff y col., 1988).

## **Sinonimias**

Denominada también: Babesiosis, tristeza bovina, fiebre de garrapatas, Hemoglobinuria infecciosa, mal de orina, fiebrón, ranilla roja, o fiebre de Texas (Vicar. 2002; Avellaneda e Izquierdo, 2003).

## **Etiología**

Existen evidencias de que las especies de Babesias en el ganado bovino son seis: *B. bovis*, *B. bigemina*, *B. divergens*, *B. major*, *B. ovata* y *B. jakimovi* (Purnell RE. Babesiosis in variuos hosts. En: Ristic M, Kreier J, ed. Babesiosis. New York: Academic Press, 1981:25-31).

*B. bovis*, considerada como sinónimo de *B. argentina* y *B. berbera*, puede presentarse en forma redondeada o anillada, alargada y en forma de pera (piriforme), ocupando una posición cerca de la periferia de la célula y más rara vez en la superficie de los glóbulos rojos. En frotis sanguíneos, las células parasitadas tienden a situarse en grupos. La forma redondeada mide 1 a 2.5 micras y la piriforme mide 2 a 2.5 micras. Es posible encontrar más de dos parásitos en un eritrocito (Rodríguez N. Infección experimental por Babesiaspp en bovinos. En: 1er. Taller internacional sobre diagnóstico y control de anaplasmosis y babesiosis en rumiantes. UADY. FMVZ. Yucatán, México, 1992:3-13.).

*B. bigemina* se presenta en el interior del eritrocito ocupando un espacio entre el centro y margen, de forma redondeada, ovalada o irregular (ameboide). La forma de pera, mide de 3 a 4 micras de largo por 0.8 a 1.2 micras de ancho. Los parásitos se aproximan y se encuentran por sus extremos puntiagudos (Rodríguez N. Infección experimental por Babesiaspp en bovinos. En: 1er. Taller internacional sobre diagnóstico y control de anaplasmosis y babesiosis en rumiantes. UADY. FMVZ. Yucatán, México, 1992:3-13.).

## Clasificación Taxonómica

Las garrapatas constituyen junto a los ácaros el Orden *Acarina*, más de 200 familias, 1.700 géneros y, aproximadamente, un millón de especies. Las garrapatas, se agrupan en el Suborden *Ixodoidea*, que se divide en dos Familias: *Argasidae* "garrapatas blandas" que incluye a los Géneros *Argas*, *Otobius* y *Ornithodoros*, y la Familia *Ixodidae* que incluye 13 géneros, siendo los de mayor importancia *Amblyomma*, *Hyalomma*, *Dermacentor*, *Boophilus*, *Ixodes*, *Rhipicephalus* y *Haemaphysalis*.

Los miembros de esta familia se conocen con el nombre de "garrapatas duras", las que se diferencian de las "garrapatas blandas", las que se diferencian de las "garrapatas blandas" por poseer un escudo quitinoso dorsal. Ambas familias se diferencian básicamente por la posición relativa de la región anterior o capítulo donde se ubican las piezas bucales: en los individuos de la Familia *Argasidae*, el capítulo se ubica en posición anteroventral, y no es visible por su cara dorsal. En cambio, en la Familia *Ixodidae* el capítulo hace prominencia en la parte anterior del parásito, y se observa claramente desde su cara dorsal.

Prácticamente todos los vertebrados superiores a los peces en la escala evolutiva, están sujetos al ataque de las garrapatas, siendo los mamíferos los huéspedes principales, debido a su homeoterma.

El alimento de las garrapatas consiste en sangre y linfa de sus huéspedes, y todos los estadios evolutivos activos del parásito, es decir, larvas, ninfas y adultos, son hematófagos. Este hecho unido a otras características biológicas, confieren a las garrapatas singulares ventajas para constituirse en vectores de diversas enfermedades infecciosas y parasitarias de los animales y del hombre (López, 2006).

## Características

Entre las características que presentan las garrapatas se pueden mencionar las siguientes:

Las garrapatas son parásitos hematófagos, probablemente los primeros en especializarse en esta forma de alimentación.

Se fijan firmemente al huésped y no pueden ser desprendidas fácilmente.

Los estadios finales de su ciclo evolutivo (ninfas y adultos), son altamente resistentes al ambiente por poseer gruesas cutículas quitinosas.

Están relativamente libres de enemigos naturales. La mayoría de las especies posee poca especificidad en cuanto a huéspedes. Sólo muy pocas especies dependen de un único huésped, como es el caso de *Boophilus annulatus* y *B. microplus*, que parasitan al ganado bovino, desarrollando sobre el animal todo su ciclo evolutivo.

La duración de la vida de algunas garrapatas puede llegar a varios años, considerando la gran capacidad de ayuno de algunos estadios (principalmente ninfas y adultos), y la capacidad de alargar su ciclo evolutivo en casos de ambientes desfavorables.

Alto potencial biótico: Algunas especies depositan más de 20.000 huevos, como es el caso de *Amblyommahebraeum*, en el centro y sur de África.

La multiplicación de las garrapatas se realiza por medio de huevos que la hembra, según la especie, deposita en el suelo, bajo piedras, vegetales, árboles, o bien en grietas de corrales, palomares, gallineros, viviendas humanas o de animales.

La cantidad y forma de oviponer los huevos varía según se trate de garrapatas duras o blandas. Mientras las primeras, después de alimentarse por varios días, se dejan caer al suelo para realizar una sola postura en donde colocan entre dos mil y veinte mil huevos, las segundas no ponen más de doscientos huevos por vez, pero realizan varias oviposiciones después de sucesivas comidas de sangre.

Los huevos de los ixodídeos después de varias semanas de incubación, originan larvas hexápodos muy pequeñas (de alrededor de 1 mm). Luego las larvas realizan una muda (cambio de cutícula) y se transforman en ninfas octápodos. Estas, también realizan una muda para convertirse en machos y hembras adultas. Todas estas fases móviles (larvas, ninfas y adultos) se alimentan de sangre de sus hospedadores por varios días hasta repletarse (Flores, 2006).

Las especies que completan su ciclo de vida en un sólo animal, se les denomina garrapatas de un huésped. En este tipo de garrapatas las larvas y ninfas se alimentan y cambian de cutículas en el cuerpo del mismo animal y sólo las hembras fecundadas por los machos, se dejan caer al suelo para desovar.

Las especies que completan su ciclo en dos animales, se denominan garrapatas de dos huéspedes. En éstas, las larvas se alimentan y sin dejarse caer al suelo, mudan en el cuerpo del mismo animal y las ninfas emergentes, luego de alimentarse, abandonan al huésped para mudar y transformarse en adultos, los que deben buscar un nuevo huésped para alimentarse.

Las especies que desarrollan su ciclo en tres animales se denominan garrapatas tres huéspedes. En éstas, tanto las larvas como las ninfas, después de alimentarse se dejan caer al suelo para mudar, de modo que las garrapatas en este último estado, después de la muda, deben encontrar un segundo huésped y las adultas un tercero.

Las garrapatas de un sólo huésped, como por ejemplo el *B. annulatus*, transmiten agentes patógenos sólo en forma transovárica; o sea, a través de la siguiente generación nacida de los huevos depositados por una hembra infectada. En cambio, las de dos (por ejemplo, *Rhipicephaluseverts*) y las de tres (por ejemplo, *Rhipicephalussanguineus*) son capaces de transmitir, además patógenos en forma transtadial (Aratijo, 2005).

El ciclo de vida de las *Argasidae* se diferencia de las *Ixodidae* en varios aspectos. Las larvas de algunas especies no son móviles ni parasíticas, pero hay otras que requieren succionar sangre. Estas, para convertirse en ninfas, tienen que sufrir varias mudas (2 a 6), antes de las cuales deben alimentarse. Las ninfas finalmente mudan para convertirse en adultos sexualmente diferenciados, los cuales se aparean fuera del huésped antes de que la hembra comience una serie de comidas, después de cada una de las cuales pone pequeñas cantidades de huevos. Las *Argasidae* parasitan a sus huéspedes solamente durante los cortos períodos en que se alimentan, los cuales pueden medirse más en minutos u horas que en días. Durante el resto del tiempo se esconden, mudan o ponen sus huevos en sitios convenientemente ocultos.

Un *Argasidae* importante, cuya conducta difiere de ésta, es *Otobiusmegnini*, la "garrapata espinosa de la oreja". Las larvas y ninfas de esta especie permanecen durante varios meses dentro de la oreja de sus huéspedes. La ninfa repleta cae al suelo en donde muda. Luego los adultos se aparean y ponen sus huevos en el mismo lugar, sin requerir de nuevas alimentaciones. Todos los estadios móviles son capaces de vivir en ayunas por mucho tiempo. Así, a modo de ejemplo, las larvas, ninfas y adultos del *R. sanguineus* pueden sobrevivir por 1,6 y 19 meses, respectivamente. Las características propias del ciclo de las garrapatas les permiten diseminarse rápidamente a nuevas áreas. En Chile, hasta 1974 no se había descrito la presencia de la garrapata café del perro, el *R. sanguineus* pero en ese año se encontró un perro intensamente parasitado en la comuna de La Granja, de la Región Metropolitana.



Debido a su alto potencial biótico y a la existencia de condiciones ecológicas muy apropiadas para su desarrollo, logró diseminarse masivamente al resto de las comunas de la región y a otras localidades del norte y sur de país. Además, su alta capacidad de ayuno le permite mantener las localidades infestadas por mucho tiempo, aún en ausencia de animales. Algunas garrapatas son muy específicas de sus huéspedes. El *B. annulatus* parasita fundamentalmente al ganado bovino, pero otras especies pueden infectar numerosas especies. Así, por ejemplo, el *R. sanguinea* pesar de ser bastante específico de los perros, puede en cualquiera de sus estadios atacar a otras especies animales e incluso al hombre (Flores, 2006).

### **Importancia de la Garrapata**

La garrapata figura como uno de los ectoparásitos de mayor importancia económica a escala mundial, por las mermas que ocasiona en la producción de ganado bovino, caprino, lanar y caballar.

Consecuencia directa de la parasitación por garrapatas son la menor cantidad de alimentos ingeridos por el ganado, las pérdidas de peso por toxinas e irritación, las anemias producidas por pérdidas de sangre y transmisión de hemoparásitos (O) y la considerable depreciación de las pieles a causa de las perforaciones producidas por los piquetes. Además, estas perforaciones permiten el acceso de bacterias, micosis dermales y larvas de moscas (miasis) (Guglielmone y Mangold, 2000).

Al lesionar la piel para chupar sangre, muchas especies de garrapatas pueden transmitir también los más diversos agentes patógenos; como virus, bacterias, riquetsias y protozoos. Esto puede conducir a enfermedades agudas, crónicas o incluso, a la muerte.

La pérdida de peso de un bovino parasitado por garrapatas *Boophilus spp* se calcula en 0.26 kg/garrapata/año, y por *Amblyomma spp* hasta 1.09 kg/garrapata/año.

Esto ocasiona pérdidas de varios miles de millones de dólares en la economía pecuaria mundial. En México, el último cálculo oficial reportó que la infestación por garrapata *Boophilus spp* provocó pérdidas, por concepto de pieles, de más de cuarenta y siete millones de dólares por año.

Superpoblación, escasos recursos de tierra y agua, así como malas condiciones de mantenimiento y alimentación, provoca un considerable déficit en la producción de proteínas a escala mundial. Esta situación se agrava aún más por la alta incidencia de enfermedades parasitarias en muchos países. Por eso, el control eficiente y económico de las garrapatas es una de las bases más importantes de una economía ganadera próspera (Merial, 2001).

Desde el punto de vista de los daños y el potencial transmisor de enfermedades, a escala mundial adquieren importancia veterinaria siete géneros de garrapatas Ixodidae (Amblyommaspp., Boophilusspp., Dermacentorspp., Haemaphysalisspp., Hyalommaspp., Ixodes y Rhipicephalus) y dos de Argasidae (Ornithodorusspp. Y Otobiusspp.).

### **Adaptabilidad Ecológica**

La subsistencia de las garrapatas en sus diversos estados de evolución (huevo, larva, ninfa, adulto), está determinado por factores climatológicos como lluvias, sequías, altitud, heladas, temperaturas medias nocturnas y diurnas, tipo de vegetación, así como por la cantidad de animales a disposición, de cuya sangre se alimentan estos parásitos.

Cabe mencionar que los factores climatológicos afectan especialmente a los delicados huevecillos y a las fases no parásitas de la garrapata.

Las hembras de los ixódidos buscan, después de haber chupado suficiente sangre, lugares protegidos en el suelo donde, según la variedad deponen cantidades determinadas de huevos (Boophilusspp. entre 2,000-3,000, Amblyommaspp. Hasta 5,000). Es por esto que el microclima del suelo (vegetación espesa, temperatura y humedad relativa), es tan importante para su sobrevivencia.

Estos huevecillos son muy sensibles a sequías. Las larvas que salen de ellos también evitan los ambientes secos y las altas temperaturas, ya que estos factores les perjudican. Las ninfas y especialmente las garrapatas adultas son mucho más resistentes a estos factores climatológicos. Sin embargo, es importante destacar las considerables diferencias que existen entre los diversos géneros y especies de garrapatas.

En las zonas tropicales, donde llueve regularmente, imperando una alta humedad y clima cálido, se dan las condiciones óptimas para el desarrollo de varias generaciones de garrapatas por año, de modo que la plaga se hace sentir constantemente (Avellaneda e Izquierdo, 2003).

En regiones subtropicales, caracterizadas por temporadas de lluvias y sequías, la intensidad de la plaga es fluctuante. Un auge de infestaciones se presenta cada vez que, después de un período de condiciones climáticas adversas para las garrapatas, sobreviene una temporada calurosa y húmeda; es en ese momento que se produce una explosión con invasión masiva de larvas y ninfas de garrapatas (Merial, 2001).

En zonas de clima moderado de nuestro país, el desarrollo de las diferentes fases biológicas de la garrapata se inhibe considerablemente en invierno. Sin embargo, se dan casos de hipobiosis, de modo que un ciclo evolutivo completo puede durar de uno a dos años.

## **Las Garrapatas respectos al número de huéspedes**

### **Garrapatas de un solo huésped**

Las dos especies del género *Boophilus* spp, reportadas en México. (*B. annulatus* y *B. microplus*) así como *Anocentor*(*Dermacentors* spp.) *nitens*, la garrapata tropical de los caballos, son ejemplos clásicos de garrapatas de un huésped, es decir, pasan las tres fases de su ciclo evolutivo parasitario (larva, ninfa y adulta) en la piel de un mismo animal. La vida parasitaria de la garrapata *Boophilus* spp. sobre el bovino dura generalmente tres semanas, incluyendo sus dos mudas (de larva a ninfa, de ninfa a adulta).

Las hembras fecundadas y repletas de sangre se caen del animal huésped (bovino) y depositan en lugares protegidos en el suelo entre 2,000 y 3,000 huevecillos, de los que, dependiendo el clima, nace una nueva generación de larvas en un lapso de 6 a 8 semanas. La hembra muere después de la oviposición. Estas larvas apenas perceptibles a simple vista se mueven con sus 6 patas, trepan hierbas y arbustos, y esperan a que pase algún animal que les sirva de huésped. Con sus fuertes órganos bucales se adhieren a la piel, la perforan y chupan sangre y líquido corporal hasta hartarse para luego mudar a ninfa. La ninfa con cuatro pares de patas vuelve a chupar sangre y pasa una segunda muda para convertirse en garrapata adulta de sexo diferenciado. Luego de la copulación, las hembras fecundadas y llenas de 0.3 a 0.5 ml de sangre se caen del animal huésped comenzando el nuevo ciclo con la puesta de los huevecillos y la muerte de la hembra.

*Boophilus microplus* es considerada como la especie más importante, a escala mundial por los daños que ocasiona (Merial, 2001).

### **Garrapatas de dos huéspedes**

Son pocas las especies de garrapatas cuyo ciclo evolutivo se caracteriza por la parasitación de dos animales huéspedes, por ejemplo: *Rhipicephalus* *vertis*, *R. bursa*, y algunas especies de *Hyalomma* spp. Estas mudan de larva a ninfa sobre el animal; luego, repletas de sangre se desprenden para mudar a adulta en el suelo, y después buscan un nuevo animal que parasitar. Por el cambio de animal, el ciclo dura dos o tres veces más que el de las garrapatas que completan su ciclo sobre un solo animal.

En México las garrapatas de dos huéspedes han sido reportadas en pocas ocasiones (Medellín, 1998).

### **Garrapatas de tres huéspedes**

La mayoría de las variedades de garrapatas requieren a tres animales durante su desarrollo, estos pueden ser no sólo ganado bovino, sino fauna silvestre en general. (*Amblyomma* spp., *Dermacentor* spp., *Haemaphysalis* spp., *Ixodes* spp.). Estas garrapatas realizan todas las mudas en el suelo; la larva repleta de sangre se deja caer, muda a ninfa, busca a otro animal, chupa sangre, vuelve al suelo y muda a adulta. Después busca otro huésped para cumplir con la última fase de su vida parásita.

Debido a que la muda depende de la temperatura del ambiente, puede ser que pasen meses o incluso 1 o 2 años hasta que la garrapata llegue a ser adulta. Este tipo de garrapata es difícil de combatir, ya que las medidas garrapaticidas periódicas no pueden sincronizarse con las fases de los ciclos evolutivos. Es por esto que siempre existen posibilidades de reinfestación, y su erradicación se vuelve prácticamente imposible (Medellín, 1998).

### **Garrapatas argásidas**

El desarrollo y el ciclo de vida de las variedades de *Argásidas* se diferencian notablemente de las *Ixódidas*.

En México encontramos en forma importante y con amplia distribución a la garrapata del oído (*Otobius megnini*) representante de esta familia. Esta garrapata se caracteriza porque su fase parásita (larva y ninfa) se lleva a cabo en el oído de los animales. Estos se infestan con pasturas contaminadas o por la presencia de larvas en las instalaciones, es por esto que incluso animales estabulados permanentemente pueden sufrir severas infestaciones. La duración de esta fase parásita puede ser de 5 a 7 meses. Los adultos viven libremente, y se protegen en todo tipo de rendijas presentes en las instalaciones (Medellín, 1998).

## Patogenia

Es una enfermedad que se presenta en bovinos, equinos, ovinos y caprinos. La piroplasmosis es una enfermedad infecciosa rara que está causada por numerosas especies de un protozoo (organismo unicelular) intraeritrocítico (que se aloja en el interior del eritrocito o glóbulo rojo) conocido como babesia.

Estos hemoparásitos se localizan en el interior de los glóbulos rojos donde se multiplica. Esto indica que la enfermedad es causada por parásitos de la sangre que son transmitidos principalmente por las picaduras de las moscas y las garrapatas.

Existen casos en que la piroplasmosis esta asociada a la anaplasmosis (Díaz, 1991).

Infectan también a una gran variedad de huéspedes vertebrados, incluyendo además del ganado, animales domésticos como perros y gatos y animales silvestres, ratas y ratones (Avellaneda e Izquierdo, 2003).

La transmisión de la babesia es exclusivamente por garrapatas y en nuestro país la garrapata común del bovino, *Boophilus microplus*, es el único vector reconocido; *B.bovis* es transmitido exclusivamente por las larvas de *B. microplus*, mientras que *B.bigemina* es transmitido por las ninfas y los adultos, por este motivo, el período de incubación de la babesiosis por *B. bovis* es más corto que en el caso de *B. bigemina*. En la babesiosis existe cierta inmunidad de tipo no estéril, alcanzándose un equilibrio hospedador-parasito. Se considera que *B.divergens* presenta patogenicidad baja, *B.bigeminapatogenicidad* media y *B.bovispatogenicidad* alta. No obstante, cualquiera de las tres puede dar lugar a cuadros clínicos (González y Blanco 2002)

La mayoría de los síntomas descritos en esta enfermedad, así como la muerte de los animales afectados, son consecuencia fundamentalmente de una anoxia tisular, originada a su vez por anemia, trombosis y edemas, procesos constantes en toda babesiosis.

Cuando los esporozoítos de la babesia son inoculados desde las glándulas salivares de su hospedador intermediario (especies diferentes de garrapatas) al torrente sanguíneo del hospedador definitivo, éstos penetran en los eritrocitos, de los que se alimentan, para efectuar una multiplicación asexual merogónica indefinida. Es por esto por lo que se puede encontrar un número variado de

parásitos en los hematíes (de uno a cuatro, generalmente). Finalmente, lisan la célula para volver a invadir nuevos hematíes. Este proceso alcanza un pico máximo con la instauración de los síntomas clínicos consecuentes a la anemia producida (González, 2006).

Por otro lado, gracias a la liberación de enzimas piroplásmicas en los eritrocitos parasitados, se pierden productos de degradación del fibrinógeno, aumentando éste en sangre, y en consecuencia, la fibrina. Finalmente, se desencadena un proceso de coagulación intravascular diseminada (CID), lo que se traduce, en algunos casos, en una trombosis pulmonar de consecuencias fatales para el animal enfermo.

Excepto en la infección por *B. bigemina*, que no secreta sustancias vasoactivas, se observa también una activación de la calicreína en sangre, que provoca un aumento de la permeabilidad vascular, lo que contribuye, por un lado a la formación de edemas y a la consecuente anoxia tisular y por otro, agravan el proceso de CID, pudiendo desencadenarse por esta vía un shock.

En el caso de superar la fase clínica de la infección, el animal quedará portador del parásito padeciendo una infección subclínica y habiendo alcanzado un equilibrio entre su sistema inmune y el parásito. Sin embargo, este equilibrio es muy lábil, pudiéndose ver roto por situaciones de estrés, partos, otros procesos concomitantes que sufra el animal portador, volviendo a padecer una babesiosis clínica más o menos grave (González, 2006).

## **Sintomatología**

Los síntomas son muy parecidos a los de la anaplasmosis. Presenta un período de incubación de dos a tres semanas en infecciones naturales. El inicio es agudo, presentando como primera manifestación de la enfermedad la fiebre (40 a 41° C), los animales se ven tristes; con el pelo erizado; la trompa seca; la respiración agitada, disminución brusca de la producción de leche, buscan la sombra y a veces sufren ataques de furor, braman y corren agitados por el potrero, beben mucho y en ocasiones se presentan síntomas de cólicos y las heces son al principio duras y después diarreicas, sanguinolentos y oscuros. La manifestación más notoria, pero que no se presenta siempre, es el cambio de color en la orina hacia una coloración roja intensa (Díaz, 1991;Vicar, 2002).

Así mismo pueden presentar hipertensión, anorexia, polipnea, taquicardia, debilidad, cese de la rumiación, flujo nasal de las mucosas y en fases más avanzadas aparece ictericia. En vacas lecheras produce caída rápida de la producción y pérdida de peso en el rebaño bovino. También se observan casos de abortos en vacas gestantes.

Cuando la enfermedad es producida por *B. bigemina* se presenta hemoglobinuria en fases tempranas de la enfermedad y excitabilidad en fases más avanzadas. *B. bovis* afecta el sistema nervioso central, induciendo incoordinación, convulsiones, furia y en muchos casos la mortalidad es alta (González y Blanco, 2002).

### **Clínica de la Babesiosis**

En general, el periodo de incubación suele durar de 2 a 3 semanas. Se observan casos de infecciones subclínicas frecuentemente entre el ganado más joven de zonas endémicas (hay inmunidad adquirida transmisible vía calostro), considerándose que en esta enfermedad, aunque la susceptibilidad a la infección disminuye con la edad del animal (existe una cierta inmunidad adquirida de tipo no estéril, alcanzándose un equilibrio hospedador-parásito), sin embargo, la gravedad del cuadro clínico aumenta con la misma.

El cuadro clínico agudo, que puede ser producido por las tres especies (*B. bigemina*, *B. bovis* y *B. divergens*) es prácticamente indistinguible y comienza con un síndrome general inicial caracterizado por pirexia grave (41° C), anorexia, depresión, cese de la rumia, debilidad y una bajada drástica de la producción láctea. A continuación, suceden fases de constipación intestinal y diarreas alternantes, taquicardia y taquipnea, observándose tanto la conjuntiva, como todas las mucosas explorables, anémicas. En casos más afectados se instaura ya una diarrea observándose una ictericia grave, y una hemoglobinuria muy característica y constante en esta enfermedad, donde la orina aparece teñida de color tostado a marrón rojizo intenso, con una espuma estable, propia del proceso. En casos de infección por *B. divergens* se ha descrito un espasmo del esfínter anal que origina una defecación dificultosa y una típica forma de "heces en churro". Algunos animales mueren precipitadamente en esta fase de la enfermedad habiendo transcurrido tan sólo 24 horas desde la instauración del proceso.

En caso de sobrevivir a esta fase, se suele mantener la fiebre durante al menos siete días, durando el cuadro clínico total de la babesiosis unas tres semanas. Se pueden suceder abortos en caso de animales gestantes. Los animales que superan el cuadro se van recuperando lentamente de la emaciación y de la anemia, que son consecuencias inherentes al proceso (Espuny y Almería, 2002).

En casos de infección con *B. bigemina* pueden aparecer formas nerviosas por babesiosis cerebral, con incoordinación motora seguida de parálisis posterior, o con cuadros maníacos, seguidos de convulsiones, coma y, finalmente, muerte. Animales jóvenes en zonas endémicas que han recibido una protección pasiva a través del calostro pueden presentar un síndrome subagudo de la enfermedad; caracterizado por una hipertermia leve sin hemoglobinuria (González, 2006).

Los bovinos mayores son más susceptibles, y los signos clínicos pueden ser severos, sin embargo las diferencias en el grado de severidad se asocian con diferentes zonas geográficas. Esto se aplica por la inmunidad endémica adquirida por el contacto con el agente causal y la presencia de la garrapata transmisor, en donde el grado de inmunidad individual y por hato es proporcional a la continuidad del agente transmisor. Se ha dicho que las razas europeas (*Bostaurus*) son más susceptibles a la infección que las razas cebuínas (*B. indicus*). Pero esto se debe a que el ganado cebú tienen cierta resistencia natural a las garrapatas; sin embargo el cebú que no ha tenido contacto con la infección es igualmente susceptible. Las vacas en producción láctea y las vacas al parto son muy susceptibles debido a que en estos periodos disminuyen sus defensas (Medellín, 1998).



## Epidemiología

La babesiosis bovina en algunas partes del mundo puede estar causada por cuatro especies diferentes de *Babesia*: *B. bigemina* y *B. major* representantes de las especies grandes, y *B. bovis* y *B. divergens* incluidas en el grupo de pequeño tamaño. De todas ellas son: *B. divergens* y *B. bigemina* las más importantes por su frecuencia de presentación y/o patogenicidad. Por último, en cuanto a *B. major* decir que no alcanza la importancia de sus congéneres, pues es poco patógena; ésta a lo sumo colabora en la instauración de casos clínicos menos severos junto con otros patógenos transmitidos por picadura de garrapatas. Su vector parece ser *Haemaphysalis punctata* (Habela, et al, 2002).

La situación epidemiológica dependerá en todo caso de la tasa de infección y de inoculación de las garrapatas vectores. Ello determinará el grado de infección del ganado, que puede ser bajo si las tasas referidas también lo son y por tanto se pueden presentar brotes epizooticos de enfermedad, o por el contrario, si son altas, la mayoría de la población bovina se hallará premunizada (infección-inmunidad), alcanzándose una situación de endemidad estable o inestable que determinará la casuística clínica (González, 2006).

## Transmisión

La piroplasmosis es transmitida a los bovinos por la picadura de la garrapata (*Boophilus microplus*). En ciertos casos la infección puede ocurrir a través de agujas de inyectoras, pinzas de descorne y por el uso de sangradores en caso de brucelosis, lo cual sucede rara vez. Sin embargo, la transmisión de mayor frecuencia es por garrapatas, sobre todo en época de lluvias (Díaz, 1991; Merial. 2005).

Aunque las especies de *babesia* son por lo general específicas para su huésped, es posible que una sola especie de *babesia* infecte a más de un huésped vertebrado, como se puede observar con *B. microti* (roedores y el hombre) y *B. divergens* (bovinos y hombre) (Avellaneda e Izquierdo, 2003)

Experimentalmente se ha demostrado que *Babesia bovis*, *divergens* y *bigemia* afectan más a los pacientes esplenectomizados (sin bazo) (Espuny y Almería 2002).

## Diagnóstico

No hay ningún síntoma clínico específico de la babesiosis y de la anaplasmosis, por lo tanto, es frecuente que se confundan con otras enfermedades (hemoglobinuria bacilar, leptospirosis, botulismo, rabia pareasante, carbunco, leucosis, intoxicaciones, fasciolosis, etc).

La única evidencia para confirmar el diagnóstico clínico de la "tristeza" es la observación de los parásitos (babesia o anaplasma) en los glóbulos rojos del bovino enfermo o muerto. Para este fin se realizan extendidos de sangre o improntas de órganos (cerebro, riñón, bazo), los cuales se colorean y se examinan con el microscopio en el laboratorio. Para determinar si un bovino es portador crónico o tiene defensas (inmunidad) contra estas enfermedades se utilizan técnicas para detectar los anticuerpos específicos en la sangre. Las técnicas comúnmente empleadas son la inmunofluorescencia indirecta, la aglutinación en placa y la inmunoenzimática (ELISA) (Merial, 2005).

## Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico de la piroplasmosis mediante técnicas directas (Giemsa y otras) permiten establecer las evidencias de los protozoos en el interior de células sanguíneas (eritrocitos en el caso de *babesia* y eritrocitos y linfocitos en el caso de *Theileria*). Sin embargo, estas técnicas tienen bastantes limitaciones (falsos negativos o positivos, dificultad de identificación morfológica, entre otras). Los métodos indirectos tienen mayor sensibilidad y en ocasiones bastante especificidad por lo que representan una buena herramienta en el caso de no encontrar protozoos en las extensiones de sangre y periférica. Tienen el inconveniente, a nivel individual de que existen reacciones cruzadas y señalan un contacto previo con el agente pero no indican una relación con el cuadro clínico actual. Sin embargo, son de gran utilidad en estudio epidemiológicos en lo que se estudia un gran número de animales. En ambos casos, el diagnóstico debe completarse con una adecuada anamnesis y un estudio clínico-lesional de los animales, biometría hemática completa, etc. (Camacho, 2002).

Hallazgo post-mortem babesiosis. En la necropsia comúnmente se observa el bazo agrandado (esplenomegalia) y de consistencia pulposa. Si la infección es por *B.bovis*, los riñones presentan un tono oscuro, y las meninges y la corteza del cerebro y del cerebelo aparecen muy congestionados. Se observan también petequias en epicardio y endocardio y la vejiga contiene orina rojo-oscura (Luciani, 2004).

## Diagnóstico Diferencial

- Carbunco: mueren de forma rápida o no reaccionan al tratamiento.
- Bazo: presenta coloración oscura y esplenomegalia.
- Leptospirosis: produce aborto en el último tercio de la gestación y muerte de terneros en la primer semana de vida. Produce hemoglobinuria, ictericia, hepato y esplenomegalia.
- Hemoglobinuria bacilar infecciosa: Se caracteriza por presentar anemia, ictericia. Puede presentar heces sanguinolentas, hemoglobinuria, orina de color oscuro. Además el hígado presenta infarto necrótico.
- Rabia desmodina: es una enfermedad transmitida por el *desmodunrotundum*, se caracteriza por balanceo, debilitamiento y parálisis del tren posterior, se tropiezan con facilidad. Al 3 al 5 día cae y no se vuelve a levantar.
- Fasciola hepática: es una enfermedad causada por la infestación por *Fasciola*. Se caracteriza por presentar insuficiencia hepática aguda o crónica. Anemia, pérdida de peso, edema submandibular y palidez de mucosas.
- Botulismo: es una toxemia de alta mortalidad, producida por la ingestión de la toxina de *Clostridium botulinum*. Esta toxina se preforma como resultado de la proliferación de la bacteria en material animal en descomposición. El cuadro clínico comprende el desarrollo de una parálisis flácida durante un periodo de uno a tres días, el animal se recuesta y es incapaz de comer beber pero está plenamente conciente. La muerte se produce por una parálisis respiratoria.

(Habela, *et al.*, 2002).

## Pronóstico

Después del inicio de la hemoglobinuria, el pronóstico es pobre, entre los animales adultos completamente susceptibles la mortalidad puede llegar a un 50% si no se da tratamiento. Entre ganado que se cría en zonas donde la babesiosis es endémica, las pérdidas son pocas aún cuando exista la infección. Esto generalmente refleja protección temprana del neonato, al ser recipiente de anticuerpos calostrales de grado de protección transitoria variable, y a exposición de garrapata transmisora de *Babesia* (Medellín, 1998).

## Prevención y Control

El más viejo y probablemente el más efectivo procedimiento para disminuir el riesgo de babesiosis es controlar y erradicar su vector, la garrapata *Boophilus*. En las zonas donde no haya resistencia a los acaricidas se podrá seguir utilizando tratamientos con químicos organofosforados o piretroides, en substitución de estos podrá usarse amidinas cíclicas, abamectinas o inmunizantes, además de métodos de manejo que coadyuven en el abatimiento de las garrapatas.

En algunos países tropicales se ha adoptado la decisión de controlar a los vectores, más que la erradicación. Con este sistema se intenta obtener una situación "estable", en la cual el número de garrapatas sea suficiente para tener un nivel bajo de infección por *Babesia* en el ganado, y por lo tanto inmunidad a la babesiosis aguda.

En ausencia de preinfecciones, la *Babesia* gradualmente desaparece de la circulación sanguínea y el ganado se vuelve susceptible; por lo tanto, el deseo es tener bajos niveles de exposición y mantener un grado de infección inmunizante. El control de las garrapatas *Boophilus* en algunas zonas ha sido complicado por el desarrollo de resistencia a muchos de los acaricidas comunes (Medellín, 1998).

Para la prevención de la babesiosis y la anaplasmosis en algunas partes del mundo se utilizan vacunas vivas que contienen glóbulos rojos de bovino infectados con *Babesia bovis* y *Babesia bigemina* atenuadas en su patogenicidad y Anaplasma centrale.

El *Anaplasma centrale* es una especie naturalmente menos patógena para los bovinos, pero que confiere inmunidad cruzada parcial contra *Anaplasma marginale*.

En muchos países de África, Oceanía, Asia y América se utilizan vacunas vivas para la prevención de la babesiosis y la anaplasmosis.

En países en donde utilizan vacunas, estas las aplican cada año a todas las terneras de reposición y a los terneros para recría y en la época de invierno, cuando tienen entre 4 a 10 meses de edad. También es conveniente vacunar a los bovinos nacidos en zonas libres de garrapatas y que se van a trasladar a las zonas con garrapatas.

La vacuna está contraindicada para bovinos adultos, pero en caso de necesidad y bajo condiciones muy bien controladas, puede llegar a utilizarse.

En las regiones en las que se utiliza la vacuna se recomienda hacerlo en aquellos establecimientos ganaderos donde habitual o esporádicamente se presenten casos clínicos de "tristeza" o bien cuando el análisis de anticuerpos indica riesgos de ocurrencia de brotes (Merial, 2005).

La inmunidad contra babesiosis perdura como mínimo 4 años (máximo período evaluado) y contra la anaplasmosis es para toda la vida, en ausencia de reinfecciones. Por lo tanto, se considera que los bovinos de la región infestada por garrapatas, inmunizados naturalmente o vacunados, permanecerán inmunes por toda su vida útil, no siendo necesario revacunarlos.

Sin embargo Flores (2006) menciona que se debe mantener una inmunidad del hato y un programa de control sobre las garrapatas y aunque se han desarrollado vacunas, en general no se aplican pues el grado de inmunidad que confieren no es duradero (Aguirre, 1999).

## **Tratamiento**

El tratamiento exitoso de animales con babesiosis depende mucho de un diagnóstico temprano y la administración oportuna de medicamentos efectivos (Medellín, 1998).

Son de probada eficacia los métodos químicos, biológicos y otros.

Dentro de los métodos químicos se encuentra el uso de productos que contienen sustancias órgano fosforadas. Es un inhibidor enzimático potente de la colinesteraza (CE). Esta enzima tiene función vital de degradar por hidrólisis la Acetilcolina (AC) neurohormona que produce sinapsis neuromuscular y que transmite estímulos nerviosos a los órganos receptores. Es utilizado en el control de las garrapatas, piojos, sarna se aplica de forma externa en solución (López, 2006).

Otro tratamiento específico y efectivo en la actualidad para la piroplasmosis es el Dipropionato de Imidocarb que está indicado para el tratamiento, control y prevención de la babesiosis, a una dosis de 1ml por cada 100 kg de peso por vía subcutánea o intramuscular. Existen otras formulaciones en México a base de Diaminazina, Dibenzamidina, Diazoaminodibenzamidina pero que no tienen un efecto residual tan prolongado como el Dipropionato de Imidocarb, además de que algunos sólo actúan contra de la anaplasmosis y piroplasmosis por separado y no contra ambas enfermedades (Flores, 2006).

Así mismo el uso de Diaceturato de Diaminodibenzamidina a dosis de 3 a 5 mg/kg por vía intramuscular y de Imidocarb en dosis de 1 a 3 mg/kg por vía subcutánea son eficaces.

El tratamiento de soporte y buena alimentación son necesarios para ayudar a la recuperación (Medellín, 1998).

## **Ciclo biológico**

El ciclo biológico de *babesia* necesita de las garrapatas como vectores del parásito. Del mismo modo, este ciclo indirecto contempla la alternancia de reproducción asexual y sexual a lo largo de su desarrollo, y transcurre también por las tres fases típicas de los Apicomplexa, Esquizogonia, Gametogonia y Esporogonia.

**A) Esquizogonia:** tiene lugar en el hospedador vertebrado, concretamente en el interior de los glóbulos rojos. El parásito debe contactar con el eritrocito, orientar el polo apical hacia la membrana de la célula hospedadora con la que debe fusionar su membrana para liberar el contenido de las roptrias, y penetrar por endocitosis una vez invaginada la membrana eritrocitaria (González , 2006).

Inicialmente, el parásito queda en el interior de una vacuola parasitaria que pierde posteriormente su membrana, permaneciendo el parásito en estado trófico y listo para dividirse asexualmente por fisión binaria. La división se produce en pocas horas y tras ella abandonan el eritrocito al cual lisan.

**B) Gametogonia:** es la fase de reproducción sexual con la que el parásito inicia su ciclo en el hospedador invertebrado, una vez que la garrapata succiona sangre infectada (infección alimentaria). En el intestino del artrópodo los parásitos se

diferencian en gametos, con prolongaciones o protuberancias a modo de flagelos y en número de 5 a 7. Los gametos se fusionan y forman el cigoto. El cigoto es móvil (ooquineto), lo cual le permite atravesar la pared del intestino y comienza a reproducirse asexualmente en diferentes tejidos del vector. (Espuny y Almería, 2002).

**C) Esporogonia:** es un proceso de división asexual del parásito en diferentes localizaciones tisulares del vector, a donde es conducido a través de la hemolinfa. En concreto, puede tener lugar en los hemocitos, células de los túbulos de Malpighi, fibras musculares, células ováricas y ovocitos donde se multiplican asexualmente para producir esporoquinetos (vermículos).

Estos ciclos de división continuarán en la hembra repleta durante la preovoposición y ovoposición, siendo de especial trascendencia epidemiológica la replicación del parásito en los oocitos y por extensión en la siguiente generación de garrapatas a partir de las larvas que eclosionen de huevos infectados.

Después de la infección de los ovocitos en la hembra, los parásitos permanecen inactivos o latentes en los tejidos de las larvas en desarrollo (otros autores señalan que después de la ovoposición los vermículos continúan multiplicándose en los huevos). Cuando estas inician la alimentación tiene lugar un proceso de esporogonia similar al que acontece en los adultos en la infección primaria. El parásito invade inicialmente el epitelio intestinal de las larvas y finalmente las glándulas salivares (Luciani, 2004).

Los esporoquinetos han de llegar a las glándulas salivares de la nueva garrapata, principalmente en fase de ninfa o adultos, en donde reproduciéndose asexualmente darán lugar a la formación de los esporozoitos o formas infectivas que las garrapatas inocularán con su saliva cuando se alimente sobre un hospedador. Las primeras formas parasitarias que se pueden observar a las 48 horas de producirse la fijación sobre un bovino receptivo son los esporoquinetos, formándose a partir de estos un esporonte y miles de esporozoitos piriformes tras un proceso de división asexual, ello acontece a los cinco días de haberse fijado la garrapata momento a partir del cual serán inoculadas las formas infectivas. El estímulo de la función trófica es decisivo para que se lleve a cabo esta diferenciación celular. Por tanto, la transmisión en babesiosis bovina es de tipo transovárico, a diferencia de otras especies de *babesia* (*B. equi*, *B. microti*) que presentan transmisión transestadial, al igual que *Theileria* (Espuny y Almería, 2002).

## Mecanismos de transmisión

La infección de éstas puede ser:

1) **Alimentaria:** Ixódidos no infectados adquieren el parásito al alimentarse de sangre de hospedadores con *Babesia*. También esta vía puede tener lugar a partir de la alimentación simultánea de garrapatas infectadas y no infectadas sobre hospedadores susceptibles o refractarios por coalimentación, ya que los esporozoitos inoculados sobreviven cierto tiempo en la sangre antes de penetrar en los eritrocitos de los primeros o por imposibilidad de hacerlo en los segundos.

2) **Vertical:** De una generación a las siguientes.

3) **Combinada:** Infección vertical más infección alimentaria.

La tasa de inoculación por parte de las garrapatas infectadas determinarán la situación epizootológica en cada localización geográfica (Habela *et al.*, 2002).

## Lesiones

En los casos agudos en los que los animales mueren tras un cuadro severo de curso rápido, la muerte sucede por anoxia tisular consecuyente a la anemia gravísima que sufren, y en ellos, se observa una ictericia y anemia clara y generalizada, afectando a todos los órganos, tejidos y mucosas. Es frecuente la presencia de líquidos en cavidades (ascitis, hidrotórax e hidropericardio). En la mayoría de los órganos y tejidos aparece congestión, hemorragia, trombosis y edema generalizado como consecuencia del aumento de la permeabilidad vascular. La sangre es muy líquida y sin coagular (González, 2006).

Se observa una esplenomegalia marcada donde el bazo presenta una pulpa congestiva, de consistencia friable, pastosa y deshecha. En el análisis microscópico se confirmará una hipertrofia, una hiperplasia o ambas. El hígado también presenta una coloración anormal, marrón oscura, con aspecto cocido, así como hepatomegalia. Muy característica es la vesícula biliar que se encuentra engrosada y distendida y repleta de una bilis muy espesa, oscura y con grumos. En el aparato digestivo se pueden encontrar gastritis ulcerativas y enteritis desde descamativas hasta hemorrágicas. Los riñones suelen presentar también hiperplasia y una alteración del color, tornándose más oscuros, detectándose además, glomerulonefritis, tubulonefritis, nefritis intersticial e infartos renales, en algunos casos. La vejiga de la orina contiene orina de color marrón rojizo



característico (hemoglobinuria) (Medellín, 1998). En los pulmones se pueden observar hemorragias y edema alveolar, mientras que en el corazón aparecen equimosis en epicardio, miocardio y endocardio, con infartos valvulares en algunos casos. El saco pericárdico se encuentra repleto de un líquido sero-sanguinolento (hidropericardias).

En cuanto al sistema nervioso central, se observa congestión, mientras que al análisis anatomopatológico se han descrito lesiones como encefalitis no purulenta, satelitosis, neuronofagia, manguitos perivasculares y trombosis.

En los casos de necropsias de animales que sufrieron un cuadro subagudo o crónico encontramos una marcada emaciación, con falta absoluta de las reservas grasas (caquexia), y además, se observan en general, las mismas lesiones que en el cuadro agudo, pero con una menor gravedad y sin hemoglobinuria (González, 2006).

## Conclusiones

La repercusión de la presencia de garrapatas en las explotaciones bovinas se debe no solo a la acción patógena directa derivada de su alimentación sino a la capacidad de transmitir numerosos patógenos es base a sus peculiaridades biológicas como son adaptabilidad al ambiente, ciclo evolutivo, cambio de huésped y la capacidad de reproducción.

En animales de cría, los parásitos debilitan al animal, retrasan su crecimiento y producción, además de traer todo tipo de perjuicios, que parecen difíciles de manejar y como toda enfermedad si no es atacada a tiempo, puede terminar en la afección muy perjudicial para la salud de la población.

Un factor importante a considerar en la piroplasmosis, es su prevención a través de un calendario, de acuerdo a la región, de baños antigarrapaticidas que permitan tener un control periódico sobre el parásito, o bien, a través de ciertos fármacos antiparasitarios que permita la eliminación de los parásitos.

El tratamiento exitoso de animales con babesiosis depende mucho de un diagnóstico temprano y la administración oportuna de medicamentos efectivos.

La piroplasmosis constituye una fuerte pérdida económica para el ganadero ya sea por la muerte de cabezas de su ganado o bien por mermas en la ganancia de peso, tratamientos clínicos y por los cuidados alimenticios que se le deben de dar a los pacientes con la enfermedad.

## Referencias Bibliográficas

Cipolini, M. Mangold, A. & Jacobo, R. 2004. Actualización: tristeza bovina, diagnóstico clínico, tratamiento. Extraído el 6 de febrero, 2009, de

<http://www.inta.gov.ar/mercedes/info/nyc/scaneados/244.pdf>

FRIEDHOFF K.T. (1988).Transmission of Babesia. In: Babesiosis of Domestic Animals and Man, Ristic M., ed. CRC Press, Boca Raton, Florida, USA, 23–52.

ZINTL A., MULCAHY G., SKERRETT H.E., TAYLOR S.M. & GRAY J.S. (2003). Babesia divergens: A Bovine Blood Parasite of Veterinary and Zoonotic Importance. Clin.Microbiol. Rev., 16, 622–636.

BOCK R., JACKSON L., DE VOS A. & JORGENSEN W. (2004). Babesiosis of cattle.Parasitology, 129 Suppl, S247–269.

CHRISTENSSON D.A. (1987). Clinical and serological response after experimental inoculation with Babesia divergens of newborn calves with and without maternal antibodies.Acta Vet. Scand., 28, 381–392.

Palmer G. H.; Rurangirwa, F. R.; Kocan, K. M. y Brown, W.C. (1999).Molecular basisfor vaccine development against ehrlichial pathogen Anaplasma marginale. Parasitol. Today. 7:281-286.

Palmer, G. H. y McElwain, T. F. (1995). Molecular basis for vaccine development against anaplasmosis and babesiosis. Vet. Parasit. 57: 233-253.

Biberstein, E. L. (1999). Anaplasmatataceae. Vet. Microbiol., Blackwel Science Publ.:304-307.

Ristic, M. y Kreir, J. P. (1984). Anaplasma. p. 719-722. In: Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Kreig, N. R., Holt, J. B. (eds.) Vol. 1, Baltimore Willians and Wilkins.

Palmer, G. H. y McElwain, T. F. (1995). Molecular basis for vaccine development against anaplasmosis and babesiosis. *Vet. Parasit.* 57: 233-253.

Hugh-Jones, M. E.; Scotland, K.; Appewhaiti, L. M. y Alexander, F. M. (1988). Seroprevalence of anaplasmosis and babesiosis in livestock on St. Lucia, 1993. *Trop. Anim. Health Prod.* 20: 137- 139.

Chittravel, V.; Lourdsamy, M.; Ravindranath, T. K.; Prabhakaran, V. y Kokilaprabhakaran, S. (1998). A report on the incidence of anaplasmosis in Jersey bulls. *Indian Vet. J.* 75: 256-257.

Spath, E. J. A. (2003). <http://www.inta.gov.ar/balcarse/gsa/informepidem/comercio/htm>.

Benavides, E.; Vizcaino, O.; Britto, C. M.; Romero, A. y Rubio, A. (2000). Attenuated trivalent vaccine against babesiosis and anaplasmosis in Colombia. *Ann.N. Y. Acad. Sci.* 916: 613-616.

Hans, A. S. (2001). <http://www.capra.iespana.es/capra/datos/andes>.

Kinhm, U. (2002). Anaplasmosis bovina en Suiza. *Informaciones Sanitarias.* 15 (37): 177.

Masika, P. J.; Sonandi, A. y Van Averbek, W. (1997). Perceived causes, diagnosis and treatment of babesiosis and anaplasmosis in cattle by livestock farmers in communal areas of the Central Eastern Cape Province, South Africa. *J. S. Afr. Vet.Assoc.* 68: 40-44.

Melendez, R. D. y Forlano, M. (1997). Seroprevalence and incidence of babesiosis and anaplasmosis in a Corora breed herd from Venezuela. *Revista Brasileira de Parasitología Veterinaria*. 6: 105- 109.

Vidotto, M. C.; Andrade, G. M.; Palmer, G. H.; McElwain, T. F. Y Knowles, D. P. (1998). Seroprevalence of *Anaplasma marginale* on cattle in Parana State, Brazil, by major surface protein 5 competitive enzyme linked immunosorbent assay. *Ann. NY Acad. Sci.* 849: 424-426.

Palmer, G. H. y McElwain, T. F. (1995). Molecular basis for vaccine development against anaplasmosis and babesiosis. *Vet. Parasit.* 57: 233-253.

Yeruham, J. y Braverman, Y. (1981). The transmission of *Anaplasma marginale* to cattle by blood- sucking arthropods. *Refuah. Vet.* 38: 37-44.

Kocan, K. M.; Holbert, D.; Edwards, W.; Ewing, S. A.; Barron, S. J. y Hair, JA. (1986). Longevity of colonies of *Anaplasma marginale* in midgut epithelial cells of *Dermacentor andersoni*. *Am. J. Vet. Res.* 47: 1657-1661.

Zaugg, J. L.; Stiller, D.; Coan, M. E. y Lincoln, S. D. (1986). Transmission of *Anaplasma marginale* (Theiler) by males of *Dermacentor andersoni* (Stiles) fed on an Idaho field infected chronic carrier cow. *Am. J. Vet. Res.* 47: 2269-2271.

Potgieter, F. T.; Kocan, K.; McNew, R. W. y Ewing, S. A. (1993). Demonstration of colonies of *Anaplasma marginale* in the midgut of *Rhipicephalus simus*. *Am. J. Vet. Res.* 44: 2256-2261.

Yeruham, J. y Braverman, Y. (1981). The transmission of *Anaplasma marginale* to cattle by blood- sucking arthropods. *Refuah. Vet.* 38: 37-44.

Ristic, M. (1968). Anaplasmosis. p. 474-537. In: *Blood Diseases of Man and Animals*. Vol. II. Weinman, D. Ristic, M, (eds). Academic Press, Inc., New York, NY.

Palmer, G. H.; Brown, W. C. y Rurangirwa, F. R. (2000). Antigenic variation in the persistence and transmission of the ehrlichia *Anaplasma marginale*. *Microbes and Infections*. 2: 167.

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

Richey, E. J. y Palmer, G. H. (1990). Bovine Anaplasmosis. *The Compendium FoodAnimal*. 12: 1661-1669.

Zaugg, J. L. (1990). Seasonally of natural transmission of bovine anaplasmosis underdesert mountain range conditions. *Jauma*. 196: 1106-1109.

Rey, C.; Aso, P. M. y Coronado, A. (2003). Homologous and heterologous immune reactionsbetweenw Venezuelan geographic isolates of *Anaplasma marginale*. *Ann. NY. Acad. Sci.* 916: 658-661.

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

Walade, S. M.; Young, A. S. y Marzaria, S. P. (1996). Artificial feeding of Ixoded ticks. *Parasitol.Today*. 12: 272-278.

Zaugg, J. L.; Stiller, D.; Coan, M. E. y Lincoln, S. D. (1986). Transmission of *Anaplasma marginale* (Theiler) by males of *Dermacentor andersoni* (Stiles) fed on an Idaho field infected chronic carrier cow. *Am. J. Vet. Res.* 47: 2269-2271.

Kocan, K. M.; hair, J. A.; Edwing, S. A. y Stralton, L. G. (1981). Transmiossion of *Anaplasma marginale* Theiler by *Dermacentor andersoni* Stiler and *Dermacentor variabilis* (say). *Am. J. Vet. Res.* 42: 15- 18.

Kocan, K. M.; Holbert, D.; Edwards, W.; Ewing, S. A.; Barron, S. J. y Hair, JA. (1986). Longevity of colonies of *Anaplasma marginale* in midget epithelial cells of *Dermacentor andersoni*. *Am. J. Vet. Res.* 47: 1657-1661.

Smith, R. D.; Levy, M. G.; Kuhleschmidt, M. S.; Adams, J. H.; Rzechula, D. G.; Hardt, T. A. y Kocan, K. M. (1986). Isolate of *Anaplasma marginale* not Transmitted by ticks. *Am. J. Vet. Res.* 47: 127- 129.

Wickwire, K. B.; Kocan, K. M. y Barron, S. J. (1987). Infectivity of three *Anaplasma marginale* isolates for *Dermacentor andersoni*. *Am. J. Vet. Res.* 48: 96- 99.

Zaugg, J. L.; Goff, W. L.; Foreyt, W. y Hunter, D. L. (1996). Susceptibility of elk (*Cervus elaphus*) to experimental infection with *Anaplasma marginale* y *Anaplasma ovis*. *J. Wildl. Dis.* 32: 62-66.

Kocan, K. M.; Holbert, D.; Edwards, W.; Ewing, S. A.; Barron, S. J. y Hair, JA. (1986). Longevity of colonies of *Anaplasma marginale* in midget epithelial cells of *Dermacentor andersoni*. *Am. J. Vet. Res.* 47: 1657-1661.

Blood, D. C.; Radostits, D. M. y Hennderson, J. A. (1983). *Veterinary Medicine*, 6th ed., Bailliere-Tindall. Eastbourne, Great Britain.

Medellín, J. A. (2003). Comunidad Virtual de veterinaria.org. (<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080803.html>).

Viseshakul y col. (2002). Sequence and expression analysis of a surface antigen gene family of the rickettsia *Anaplasma marginale*. Department of Pathobiology, University of Florida.

Richey, E. J. y Palmer, G. H. (1990). Bovine Anaplasmosis. *The Compendium Food Animal.* 12: 1661-1669.

Swift, B. L. y Thom, G. M. (1983). Bovine anaplasmosis elimination of the carrier state with injectable long-acting oxytetracycline. *Am. J. Vet. Med. Assoc.* 183: 63-65.

Viseshakul y col. (2002). Sequence and expression analysis of a surface antigen gene family of the rickettsia *Anaplasma marginale*. Department of Pathobiology, University of Florida.

Richey, E. J. y Palmer, G. H. (1990). Bovine Anaplasmosis. *The Compendium Food Animal*. 12: 1661-1669.

Alonso, M. y Blandino, T. (1988). Anaplasmosis bovina. *Sociedad Cubana de Parasitología. Ediciones del Consejo Científico Veterinario de Cuba*: 2-19.

Richey, E. J. y Palmer, G. H. (1990). Bovine Anaplasmosis. *The Compendium Food Animal*. 12: 1661-1669.

Bautista-Garfias, C. R.; Angeles, L.; García-Ortiz, M. A.; García-Tapia, D. (2000). Variación de los linfocitos BoCD2+, BoCD4+, y BoCD8+ de sangre periférica, el índice BoCD4:BoCD8 y los anticuerpos IgG en bovinos infectados y retados con aislados de *Anaplasma marginale* de origen mexicano. *Rev Latinoam Microbiol.* 42 (3):101-109.

Galade, K. R.; Gartside, M. G.; Dimmock, C. M.; Zakrzewski, H. y Leatch, G. (1996). Peripheral blood lymphocyte proliferate responses in cattle infected with or vaccinate against anaplasmosis. *Parasitol.Res.* 82: 551-562.

Richey, E. J. y Palmer, G. H. (1990). Bovine Anaplasmosis. *The Compendium Food Animal*. 12: 1661-1669.

De la Fuente J.; García-García, J. C.; Blouin, E. F.; Saliki, J. T. Y Kocan, K. M. (2002a). Infection of tick cells and bovine erythrocytes with one genotype of the intracellular ehrlichia *Anaplasma marginale* excludes infection with other genotypes. *Cli. Diagn. Lab. Immunol.* 9: 658-668.

Richey, E. J. y Palmer, G. H. (1990). Bovine Anaplasmosis. *The Compendium Food Animal*. 12: 1661-1669.



Guglielmone, A. A.; Anziani, O. S.; Mangold, A. J.; Volpogni, M.N. y Vogel, A. (1996). Enrofloxacin to control *Anaplasma marginale* infections. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 791: 471-472.

Kocan, K.M.; Blouin, E. F. y Barbet, A. F. (2000). Anaplasmosis control. Past, present and future. *Ann. NY. Acad. Sci.* 966: 501- 509.

Blouin, E. F.; Saliki, J. T.; Kocan, K. M. y Rodgers, S. J. (1998). Evaluation of *Anaplasma marginale* from tick cell culture as an immunogen for cattle. *Am. N. Y. Acad. Sci.* 849: 253-258.

Medellín, J. A. (2003). Comunidad Virtual de veterinaria.org. (<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080803.html>).

Camacho, M.; Muñoz, M. L.; Suarez, C. E.; McGuire, T. C.; Bronw, W. C. y Palmer, G. H. (2000). Expression of polymorphic *msp1β* genes during acute *Anaplasma marginale* rickettsemia. *Infect. Immun.* 68: 1946-1952.

Richey, E. J. y Palmer, G. H. (1990). Bovine Anaplasmosis. *The Compendium Food Animal.* 12: 1661-1669.

Aboytes-Torres, R. y Buening, G. H. (1990). Development of a recombinant *Anaplasma marginale* DNA probe. *Vet. Microbiol.* 24: 391-408. Masika, P. J.; Sonandi, A. y Van Averbek, W. (1997). Perceived causes, diagnosis and treatment of babesiosis and anaplasmosis in cattle by livestock farmers in communal areas of the Central Eastern Cape Province, South Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 68: 40-44.

World Organization for Animal Health.(1996, 2000). Manual of standards for diagnostic test and vaccines: 295-300. World Organization for Animal Health, Paris,France.

Luther, D. G.; Cox, H. V. y Nelson, W. O. (1980). Comparison of serotests with calf inoculation for detection of carriers in anaplasmosis infected cattle. *Am. J. Vet. Res.* 41: 2085-2086.

Visser, E. y Ambrosio, R. E. (1987). DNA probes for detection of *Anaplasma centrale* and *Anaplasma marginale*. *Onderstepoort. J. vet. Res.* 54: 623-627.

Trueblood, S. E. y Palmer, G. H. (1998). Anaplasmosis: A Review of Diagnostic Techniques. 8th National Veterinary hemoparasite Disease Conference.

Johnston, L. A. Y.; Trueman, K. F.; Leatch, G.; y Wilson, A. J. (1980). A comparison of direct fluorescent antibody and Giemsa staining for the post-mortem diagnosis of anaplasmosis. *Aust. Vet. J.* 56: 116-118.

Harlow, E. y Lane, D. (1988). *Antibodies: A Laboratory Manual*. Cold Spring Harbor Laboratory: 559.

Trueblood, E. S.; McGuire, T. C. y Palmer, H. (1991). Detection of *Anaplasma marginale* rickettsemia prior to onset of clinical signs by using an antigen capture enzyme linked immunosorbent assay. *J. Clin. Microbiol.* 29: 1542-1544.

Barbet, A. F.; Palmer, G. H.; Myler, P. J. y McGuire, T. C. (1986). Characterization of an immunoprotective protein complex of *Anaplasma marginale* by cloning and expression of the gene coding for polypeptide Am105L. *Infect. Immun.* 55: 2428-2435. Wirth, D. F.; Rogers, W. O.; Barker, J.; Dourado, Jr. H.; Suesebang, L. y Albuquerque, B. (1986). Leishmaniasis and malaria: new tools for epidemiologic analysis. *Science.* 234: 975-979.

Ambrosio, R. E. y Potgieter, F. T. (1987). The genome of *Anaplasma*: DNA composition and DNA/DNA hybridization. *J. Vet. Res.* 54: 53-65.

Visser, E. y Ambrosio, R. E. (1987). DNA probes for detection of *Anaplasma centrale* and *Anaplasma marginale*. *Onderstepoort. J. vet. Res.* 54: 623-627.

Eriks, I. S.; Palmer, G. H.; McGuire, T. C. y Barbet, A. F. (1989). Detection and quantification of *Anaplasma marginale* in carrier by using a nucleic acid probe. *Clin. Microbiol.* 27: 279-284.

Shompole, S. P.; Waghela, S. D.; Rurangirwa, F. R. y McGuire, T. C. (1989). Cloned DNA probes identify *Anaplasma ovis* in goats and reveal a high prevalence of infection. *J. Clin. Microbiol.* 27: 2730-2735.

Stich, R. W.; Bantle, J. A.; Kocan, K. C.; Eriks, J. S. y Palmer, G. H. (1991). Preliminary development of a Polymerase Chain Reaction assay for *Anaplasma marginale* in ticks. *Infect. Immun.*: 269-274. Stich, R. W.; Bantle, J. A. y Kocan, K. C. y Fekete, A. (1993). Detection of *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) in hemolymph of *Dermacentor andersoni* (Acari: Ixodidae) with the polymerase chain reaction. *J. Medical Entomology.* 30: 781- 788.

World Organization for Animal Health.(1996, 2000). Manual of standards for diagnostic test and vaccines: 295-300. World Organization for Animal Health, Paris, France.

Avon. (1974). A microtitre technique for the complement fixation test for anaplasmosis. Veterinary Services, Animal and Plant Health Inspection Service, US Department of Agriculture, Beltsville, MD 20705, USA.

González, F.; Long, R. F. y Todorovic, R. A. (1978). Comparisons of the complement fixation, indirect fluorescent antibody, and card agglutination test for the diagnosis of bovine anaplasmosis. *J. Am. Vet. Res.* 39: 1538-1541.

McElwain, T. F. (2000). Bovine anaplasmosis. Chapter 2.3.7. In Manual of standards for diagnostic test and vaccine, 4th edition. O.I.E., Paris: 399- 341.

Palmer, G. H.; Barbet, A. F.; Kuttler, K.L. y McGuire, T.C. (1986). Detection of *Anaplasma marginale* common surface proteins in all stages of infection. *J. Clin. Microbiol.* 23: 1078-1083.

Amerault, T. E; Rose, J. E. y Roby, T. O. (1972). Modified card agglutination test for bovine anaplasmosis: evaluation with serum and plasma from experimental and natural cases of anaplasmosis. Proceedings of the 76th Annual Meeting of the US Animal Association: 736-744.

Teclaw, R. F.; García, Z.; Romo, Z. y Wagner, G. C. (1985). Incidente of babesiosis and anaplasmosis infection in cattle sampled monthly in the Mexican states of Nuevo Leon and San Luis. *Prev. Vet. Med.* 3: 427- 435.

Goff, W.; Barbet, A. F.; Stiller, D.; Palmer, G. H.; Knowles, D.; Kocan, K.; Gorham J. y McGuire, T. C. (1988). Detection of *Anaplasma marginale* infected tick vectors by using a cloned DNA probe. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 85: 919-92.

Vicar. 2002. Piroplasmosis. Vicar; calidad en sanidad animal. Colombia.

Avellaneda, A. e Izquierdo M. 2003. Babesiosis. Instituto de investigaciones de Enfermedades Raras. Sevilla, España.

González M. J, y Blanco A. S. 2002. Piroplasmosis bovina; patogenia, clinica Lesiones.

Espuny C, y Almeria M. 2002. Etologia de las piroplasmosis del Ganado bovino. *Revista Boris. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.* P. p. 21-26.

Luciani C. 2004 .Bebesiosis y anaplasmosis: La tristeza bovina ganadería De carne.

Juan Vicente González M. J. V. 2006. Epidemiologia de la Theileriosis y Bebesiosis Bovina.

Medellín L. J. A. 1998. Anaplasmosis y babesiosis en Tamaulipas. Clínica de grandes Especies, Laboratorio de diagnostico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UAT. [Fmvz.edu.mx/Investigación/memorias/principal12.htm-63k](http://Fmvz.edu.mx/Investigación/memorias/principal12.htm-63k).

López L. R. 2006. Control de las garrapatas del ganado bovino. IDICT.

Habela, M. a, E. Corchero, E, Peña J, y Sevilla, R. G. 2002. Epidemiología de la Theileriosis y Babesiosis bovinas. Facultad de Veterinaria de Cáceres. Universidad de Extremadura.

Wright I. Biochemical characteristics of Babesia and physicochemical reaction in the host. En: Ristic M, Kreier J, ed. Babesiosis. New York: Academic Press, 1981:172- 199.

Díaz V. C. 1991. Síntomas y control de piroplasmosis en fincas bovinas Del estado Monagas. FONAIAP- Centro de Investigaciones Agropecuarias del Estados Monagas; Maturín.

Merial. 2005. Prevención de la babesiosis y anaplasmosis bovinas (tristeza de los bovinos). Boletines técnicos

Flores T., A. R. 2006. Hemoparasitosis bovina. VIRBAC. Salud animal.

Guglielmone, A. A. y Mangold A. J. 2000. Garrapata común de los bovinos. Rev. Med Vet. (Bs. As.) 81: 259-261.

Merial. 2001. Control de las enfermedades parasitarias de los bovinos. Ar.merial.com/pruducers/beef/garrapata.html-16k.

Aratijo M. C.2005. Manuela da tristeza. Pardo-Suicoem Revista-Edicao 39- anuario 98/99. CN Propaganda e Marketing Associacao Brasileira de Criadores de Gado Pardo-Suico.

Aguirre. 1999. Prevención de la tristeza bovina. Producción bovina de carne. Desarrollo rural del NA-INTA.

Camacho G, A. T. 2002. Diagnostico laboratorial de las piroplasmosis bovinas.

Lotze JC, 1947. Variables and constans in bovine anaplasmosis and their relationship to chemotherapy. Am J. Vet Res 8 : 267-274

Ristic M , 1980. Anaplasmosis in bovine medicine and surgery ed. By H.I. Amstutz Am Veterinary Publication, INC 2<sup>nd</sup> Ed. Vol. 1 Santa Barbara pp 324-248.

ÁlvarezJA , 1986. Generalidades sobre manejo de programas de salud animal bajo condición de clima tropical.

Bock R.E, Kingstone T.G. , De Vos A.J. , 1999. Effect of breed of cattle on innate resistance to infection with A. marginale transmitted by B. microplus

Blood D.C., 2002. Medicina veterinaria.

Blood D.C. y Radostits, O.M., 1992. Anaplasmosis Medicina Veterinaria Septima Edición.