

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SITUACIÓN ACTUAL DE LA PRIPLASMOSIS EN EL GANADO BOVINO

POR

IVÁN DE JESÚS MAZARIEGOS HERNÁNDEZ

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL

TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DEL 2009

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



SITUACIÓN ACTUAL DE LA PIROPLASMOSIS EN EL GANADO BOVINO

POR

IVÁN DE JESÚS MAZARIEGOS HERNÁNDEZ

MONOGRAFIA

ASESOR PRINCIPAL

Una firma manuscrita en tinta azul que se extiende sobre una línea horizontal.

M.V.Z. CUAHUTEMOC FELIX ZORRILLA

COORDINADOR REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

Una firma manuscrita en tinta azul que se extiende sobre una línea horizontal.

M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DEL 2009

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

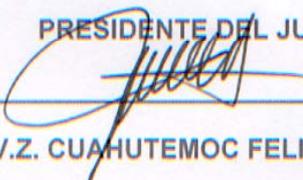
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

SITUACIÓN ACTUAL DE LA PIROPLASMOSIS EN EL GANADO BOVINO

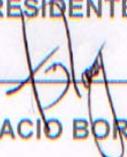
MONOGRAFIA ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR Y,
APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

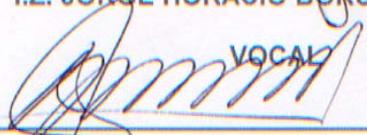
PRESIDENTE DEL JURADO


M.V.Z. CUAHUTEMOC FELIX ZORRILLA

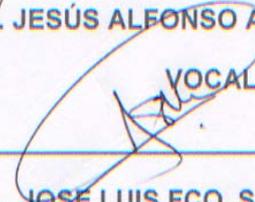
PRESIDENTE


I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS

VOCAL


M.V.Z. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZALEZ

VOCAL


M.C. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DEL 2009

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Al gran creador por brindarme la oportunidad de vivir y ser parte de una familia maravillosa, por haberme rodeado de amigos, y que me ha dado grandes alegrías a lo largo de mi andar por este camino llamado vida.

Que desde el cielo ilumina mi vida y sobre todo por darme la inteligencia y sabiduría que me dio al nacer, ya que sin el nada podemos hacer, el es que me dio el privilegio de la vida y me ofreció lo necesario para lograr todas mis metas.

Gracias de todo corazón mi señor Jesús por estar siempre a mi lado cuando más te necesitaba en esos momentos de soledad y tristeza y sobre todo por permitirme estar aquí brindándome la dicha de la salud y bienestar físico, espiritual y ponerme todas esas pruebas que hacen crecer como persona y ser humano me permiten dar lo mejor de mí, pero lo mejor de todo me acercan a ti y sobre todo por enseñarme el camino correcto de la vida guiándome y fortaleciéndome cada día gracias mi padre celestial por todas las bendiciones que me has dado, gracias dios.

A MIS PADRES

Dr. Godofredo Alfredo Mazariegos Pérez y Reyna Hernández Gálvez

Por darme la vida, por haberme guiado por el camino más recto, por su apoyo, amor, comprensión, motivación, enseñanza; por su eterna paciencia porque ustedes siempre están en las buenas y en las malas conmigo y en todo momento de mi vida, porque me han impartido valores para conducirme correctamente a ofrecerme un sabio consejo en el momento oportuno y les pido perdón ante mis constantes errores.

Porque gracias a ustedes he podido cumplir todos mis sueños y metas y a ustedes les dedico todos mis éxitos pues más que míos son de ustedes, por el orgullo de ser su hijo de unos padres extraordinariamente maravillosos gracias chavitos.

A MIS HERMANOS

Sergio Alfredo (Q.E.P.D), donde quiera que ahora te encuentres hermano te agradezco por todas las cosas buenas que me enseñaste, por estar conmigo cuidándome y guiándome mis pasos, donde estés hermano recibe un fuerte abrazo y un beso de tu hermanito, te quiero mucho chequito.

Lizandro y Deyra Karina, por todo el apoyo moral que siempre me han brindado, por el cariño que me han dado, por todos esos momentos de alegría y de tristeza que hemos compartido, por todo ello y por existir, gracias queridos hermanos.

A LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO UL

Por haberme abierto sus puertas y darme los conocimientos básicos con los cuales he de ganarme la vida.

AL M.V.Z. CUAHUTEMOC FELIX ZORRILLA

Por apoyarme incondicionalmente en la presente monografía para poder alcanzar el título de Médico Veterinario Zootecnista, sepa que lo estimo y admiro mucho.

DEDICATORIAS

A mis padres el Dr. Godofredo Alfredo Mazariegos Hernández y a mi mamita la Sra. Reyna Hernández Gálvez reciban este reconocimiento a todos sus esfuerzos que hicieron para que concluyera mis estudios y ser una persona profesionalista, los amo mucho chavitos.

A la memoria de mi querido hermano Sergio Alfredo Mazariegos Hernández, donde quiera que ahora te encuentres hermano recibe este reconocimiento, por que fuiste un hermano excelente, por todos los momentos felices que me brindaste, fuiste un hermano a seguir, te extrañó mucho chequito, siempre estarás en mi mente, alma y corazón, siempre te recordare con mucho cariño, te amo hermano.

A mis hermanos del alma Lizandro Mazariegos Hernández y Deyra Karina Mazariegos Hernández, les dedico este éxito porque nunca me han abandonado y siempre me han brindado su apoyo moral, sin el cual no hubiera logrado llegar hasta este momento, este es parte del fruto del esfuerzo que conmigo han compartido, los quiero mucho.

A mi primo Alexis Gustavo, porque has estado más cerca de mi estos últimos años, impidiendo que me sienta solo, apoyándome y regañándome cuando era necesario y haciéndome pasar momentos inolvidables, gracias primo.

A mi novia Karolina, por devolverme la ilusión de creer en el amor, por estar siempre conmigo en cuerpo y alma, sobre todo porque has sabido sobrellevar nuestra relación, gracias amor por tu apoyo moral, te amo.

INDICE DEL CONTENIDO

I.- Introducción.....	1
II.- Sinonimia.....	3
III.- Definición.....	3
IV.- Etiología.....	4
V.- Ciclo biológico.....	6
5.1.- Ciclo de vida en el vertebrado.....	8
5.2.- Ciclo de vida en el invertebrado.....	9
5.3.- Comparación y significado de las formas evolutivas de <i>babesia sp.</i>	10
VI.- Distribución geográfica.....	11
VII.- Efecto económico.....	13
VIII.- Transmisión.....	14
8.1.- Infección de la garrapata.....	15
8.2.- El papel de <i>Babesia spp.</i>	16
8.3.- El papel del hospedador.....	18
XI.- Patogenia.....	19
9.1.- Factores que condicionan la patogenia	20
9.2.- Mecanismo de acción patógena.....	20
X.- Signos clínicos.....	24

10.1.- Síntomas y desarrollo de la enfermedad.....	25
XI.- Lesiones.....	26
XII.- Diagnostico.....	26
XIII.- Medidas de control.....	31
XIV.- Tratamiento.....	36
XV.- Profilaxis.....	38
XVI.- Norma Oficial Mexicana NOM-019-ZOO-1994, Campaña nacional contra la garrapata Boophilus spp.....	39
XVII.- Conclusiones.....	41
XVIII.- Literatura citada.....	42

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1.- Clasificación taxonómica de la piroplasmosis bovina.....	5
Cuadro 2.- Principales agentes etiológicos de las babesiosis en los rumiantes.....	6
Cuadro 3.- Tasa de inoculación y tasa de infección de los bovinos <i>Bos taurus</i> expuestos a <i>B.microplus</i> infectados con <i>B.bovis</i>	18
Cuadro 4.- Mecanismo de acción patógena en babesiosis de rumiantes.....	23

INDICE DE FIGURAS

Figura 1.- Ciclo biológico de la garrapata.....	8
Figura 2.- Ciclo de vida de la garrapata <i>Boophilus microplus</i>	10
Figura 3.- Distribución geográfica del <i>B. microplus</i>	12

RESUMEN

La piroplasmosis, denominada también babesiosis, trizteza bovina, fiebre de garrapatas e hemoglobinuria infecciosa, es una enfermedad que se presenta en bovinos, equinos, ovinos y caprinos. Es causada por hemoparásitos del género *Babesia*, el cual se localiza en el interior de los glóbulos rojos donde se multiplica. Existen dos especies dominantes del género *Babesia* que afecta al rebaño bovino regional como lo son *Babesia bigemina* y *Babesia bovis*.

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.

Los síntomas son muy parecidos a los de la anaplasmosis. En vacas lecheras produce caída rápida de la producción y pérdida de peso en el rebaño bovino.

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.

Palabras claves: piroplasmosis, babesiosis, garrapatas, hemoglobinuria, *Babesia bigemina* y *Babesia bovis*, anaplasmosis.

I.- Introducción

Al final del siglo XIX, Babés (1888) observó al microscopio parásitos intraeritrocitarios, en sangre de ovinos y bovinos (Navarrete et al., 2002).

En 1891, Smíth y Kilborne señalan a *Babesia spp* como causante de un proceso (babesiosis), que se conoció y aún hoy se conoce, con el nombre de piroplasmosis. Estos mismos autores, demostraron el papel transmisor de las garrapatas, marcando un hito en la historia del estudio epidemiológico, abriendo nuevos caminos para el control y erradicación de las enfermedades transmitidas por artrópodos (Cordero et al., 2002).

La piroplasmosis es una enfermedad causada por protozoarios (parásitos intracelulares sanguíneos que son transmitidos por garrapatas), del género *babesia* en las que afectan al ganado bovino encontramos dos especies *Babesia bovis* y *B. bigemina* ambas especies son transmitidas por garrapatas (*Boophilus microplus* es el vector principal de *B. bigemina* y *B. bovis*), (Friedhoff K.T, 2005), se encuentran ampliamente distribuidas y son muy importantes en África, Asia, Australia y América Central y del Sur (Dalglish et al., 2005). Son de gran repercusión económica y sanitaria en la ganadería bovina de varias zonas del mundo debido a su amplia distribución, en la actualidad las garrapatas y las enfermedades que transmiten se encuentran especialmente en países tropicales y subtropicales (Rodríguez et al. 2004), causando efectos económicos cuantiosos por la disminución de leche, menor ganancia de peso, incrementos de los costos de producción por tratamiento, pérdidas económicas por mortalidad (Guglielmone et al. 2005), al igual se observa casos de abortos en vacas gestantes (Benítez et al., 2003).

La babesiosis pueden también infectar además de los bovinos a otras especies como ovinos, caprinos y equinos ((Rodríguez et al. 2004).

El impacto de la piroplasmosis (babesiosis) de manera natural puede ser limitado por una estabilidad enzootica, la cual se logra cuando existe una elevada tasa de transmisión (tasa de inoculación) del parásito entre el vector y el hospedero (FAO., 2003). Cuando la tasa de inoculación no es lo suficientemente elevada para asegurar una transmisión continua del parásito entre el vector y la población animal, entonces pueden resultar brotes de babesiosis (Corrier., 2005).

La población de ganado bovino en México asciende a cerca de 25 millones de cabezas (INEGI, 2005), de las cuales más del 50% se encuentran en el trópico mexicano. La importancia de la producción bovina es vital, debido a que es una fuente rentable de proteína animal de alta calidad; lo cual, exige encontrar las condiciones óptimas de producción para revertir el déficit que México tiene con respecto a importación de leche y carne de origen bovino (Rodríguez *et al.*, 2004). El ganado debe ser protegido contra enfermedades infecciosas para lograr su óptimo rendimiento. El desarrollo de vacunas efectivas y eficientes puede ser una de las estrategias más viables. La presencia de babesiosis en el trópico mexicano, suele ser un obstáculo para mejorar la producción de carne y leche (Solís *et al.*, 2000).

La babesiosis bovina se caracteriza por producir una patología hematológica y neurológica, con signos nerviosos que la hacen parecerse a la malaria cerebral en humanos; y esta forma es la más grave de la babesiosis bovina. La otra forma es la producida por *B. bigemina* que causa una severa patología hemolítica. En condiciones naturales, ambas enfermedades se presentan como co- infección con alta frecuencia, causando una condición patológica con severo daño e incluso la muerte de los animales, particularmente en ganado susceptible a los parásitos (Brown *et al.*, 2003).

La presentación de la babesiosis en hatos bovinos depende, entre otros factores, de la edad y raza de los animales, el ambiente y la fluctuación estacional de la población de garrapatas del genero *boophilus* en una región.

En México, la babesiosis bovina afecta la economía pecuaria en diferentes niveles, desde impedimentos para la importación de ganado genéticamente superior al nativo en regiones tropicales hasta mermas en los niveles de producción de carne y leche (Navarrete et al., 2002).

II.- Sinonimia

A la enfermedad de piroplasmosis también se le puede conocer cómo; babesiosis bovina, bovina, fiebre bovina, fiebre del agua roja, fiebre de Texas, malaria bovina, tocazon, ranilla roja y fiebre de la garrapata. Todas estas denominaciones han sido utilizadas para describir la enfermedad producida por la piroplasmosis bovina según sus características epidemiológicas, clínicas, especies afectadas, estacionalidad etc. (Ramírez et al., 2003).

III.- Definición

La piroplasmosis es una enfermedad febril transmitidas por garrapatas y causada por uno o más parásitos protozoarios del genero *Babesia* (Monroy et al., 2006), infectan a una gran variedad de hospedadores vertebrados, animales domésticos, entre ellos los bovinos, ovinos, porcinos, equinos y animales silvestres, que generalmente se caracteriza por una lisis eritrocítica extensiva que conduce a anemia, ictericia, hemoglobinuria y muerte (FAO., 2003).

Existen por lo menos seis especies de *Babesia*, que son responsables de la piroplasmosis bovina; todas pueden, ser agrupadas por su tamaño, como grandes o pequeñas (Solís et al., 2000).

Tanto la diferenciación morfológica como la serológica son las que determinan la identificación de varias *Babesias*. Las dos más conocidas o de mayor interés en Norteamérica son: *Babesia bigemina* y *Babesia bovis*, transmitidas primariamente por las garrapatas el género *boophilus*. Estas especies y sus garrapatas vectoras una vez estuvieron presentes en grandes zonas de los EE. UU. y a un están

presentes en México y en la mayoría de las zonas tropicales y sub tropicales del hemisferio occidental (Rodríguez *et al.*, 2004).

En la ganadería mexicana provoca grandes pérdidas económicas ya que afecta a los parámetros reproductivos y productivos.

En nuestro país en el ganado vacuno las especies más comunes son la *Babesia bigemina* y la *Babesia bovis* (Solís *et al.*, 2000).

En condiciones de campo se presentan regularmente infecciones mixtas de estos parásitos e incluso, asociadas a otras enfermedades como la *Anaplasmosis*, *B. bovis* y *B. bigemina* afectan al ganado de manera distinta y por lo tanto el curso de la enfermedad varía dependiendo de la especie involucrada (Dalglish *et al.*, 2005).

IV.- Etiología

La piroplasmosis es una infección causada por diferentes especies del género *Babesia*, que es un protista parásito de los eritrocitos transmitidos por garrapatas, moscas y mosquitos que infectan a muchos mamíferos como son bovinos, ovinos, caprinos, equinos, así mismo en América Latina, las especies que afectan al ganado bovino son; *Babesia bigemina* y *Babesia bovis* (Benítez *et al.*, 2003).

Sostiene que el tamaño de las babesias, varían en el interior de los glóbulos rojos durante 10 a 12 meses a 80 °C y durante años en nitrógeno líquido, son de diferente tamaño según la especie (Solorio *et al.*, 2005). Además del tamaño, el número y la disposición en el interior del glóbulo rojo, han sido características usadas hasta nuestros días para la identificación, se basa en patrones iso enzimáticos, diferencias antigénicas y ADN propias de cada especie, tanto la diferencia morfológica como la serológica, son las que determinan la identificación de varias *babesias* (Rodríguez *et al.*, 2004).

Babesia bigemina, es un piroplasma grande adoptando en el eritrocito, es grande y pleomorfica, redonda u oval que posee un diámetro de 4.5 micras de largo y 2 micras de ancho leche (Solís et al., 2000), característicamente se observa y se identifica por un par de corpúsculos en forma de pera unidos en ángulo agudo dentro del eritrocito maduro. También hay forma redonda que mide entre 2 y 3 micras y aquellas en forma de pera o alargadas, que miden entre 4 y 5 micras (Friedhoff, 2005).

Babesia bovis, es un piroplasma pequeña y pleomorfica (Solís et al., 2000), esta típicamente identificada como un solo corpúsculo, como pequeño corpúsculo redondo o como corpúsculos en pares en forma de pera unidos en ángulo obtuso dentro un eritrocito maduro. Las formas redondas miden de 1 a 1.5 micras y las de forma de pera de 1.5 a 2.4 micras (Solorio et al., 2005).

Cuadro 1. Clasificación taxonómica de la piroplasmosis bovina (Ramírez et al., 2003.)

Reyno	<i>Protista</i>
Sub reino	<i>Protozoo</i>
Phylum	<i>Apicomplexa</i>
Clase	<i>Sporozoea</i>
Sub clase	<i>Anaplasmea</i>
Orden	<i>Piroplasmida</i>
Super familia	<i>Babesioidea</i>
Familia	<i>Babesiidae</i>
Genero	<i>Babesia</i>
Especie	<i>Bigemina</i>

Cuadro 2. Principales agentes etiológicos de las babesiosis en los rumiantes (Navarrete et al., 2002).

Parasito	H. vertebrado	H. invertebrado	Distribución	Tamaño
<i>B. bovis</i>	Bovino Humano	<i>Boophylus spp</i> <i>Ixodes spp</i> <i>Rhipicephalus spp</i>	Europa, Asia, América, África, Australia	Pequeña
<i>B. bigemina</i>	Bovino	<i>Boophylus spp</i> <i>Haemaphysalis spp</i>	Europa, América, África, Australia	Grande
<i>B. divergens</i>	Bovino	<i>Ixodes spp</i>	Europa	Pequeña
<i>B. major</i>	Bovino	<i>Haemaphysalis spp</i>	Europa, África, América	Grande
<i>B. ovis</i>	Ovino Caprino	<i>Rhipicephalus spp</i> <i>Haemaphysalis spp</i>	Europa, Asia, África	Pequeña
<i>B. motasi</i>	Caprino	<i>Rhipicephalus spp</i> <i>Dermacentor spp</i>	Europa, Asia, África	Grande

V.- Ciclo biológico

La transmisión de *babesia* es un proceso complejo formado por tres elementos: vector, parásito y hospedador. Existen diversos factores que pueden modificar el mecanismo, por ejemplo la infección del vector, edad de la garrapata, edad del hospedador y condiciones meteorológicas, entre otros (Rodríguez et al., 2003).

La infección del ixódido *B. microplus* con *babesia spp.* es un ciclo muy complejo que se inicia cuando los parásitos en la sangre infectada se ingieren antes de completar el ingurgitamiento de la garrapata susceptible, lo que da comienzo a la infección alimentaria en la luz del intestino (Navarrete et al., 2002). Los sucesos iniciales en la luz intestinal no se comprenden con claridad, pero observaciones en la evolución de *B. canis* y *B. equi* en cultivos, y de *B. microti* en el intestino de la garrapata, han permitido aclarar la fase sexual (Rodríguez et al., 2003).

El desarrollo más significativo de la *babesia* tiene lugar cuando los cinetos o vermículos invaden las células de la glándula salival, donde ocurre una forma diferente de reproducción asexual que libera esporozoitos infecciosos.

En la mayoría de las babesias, los cinetos entran a las células de la glándula salival casi siempre dentro de las primeras 24 horas después de la fijación de la garrapata infectada en el hospedador mamífero. Para que los cinetos sufran una diferenciación a esporozoitos infecciosos es necesario un estímulo de alimentación o temperatura (37°C) (Navarrete et al., 2002).

Las características típicas de los cinetos se pierden durante la diferenciación temprana para formar esporas polimórficas. Después de un complicado proceso, miles de esporozoitos se forman en cada célula acinar infectada de la glándula salival. Los esporozoitos son de manera típica piriformes, anchos al final del ápice y angostos en la parte posterior del polo (Ramírez et al., 2003.)

Los esporozoitos maduran dentro de los primeros cinco días después que la garrapata comienza a alimentarse (Navarrete et al., 2002); este periodo es importante porque la mayoría de los esporozoitos infecta al huésped invertebrado durante un tiempo corto de alimentación y se transmite por medio de la saliva de la garrapata (Cordero et al., 2002).

Los esporozoitos de la transmisión transovarica de *babesia* entran a los eritrocitos del hospedador vertebrado por la inoculación del vector. El mecanismo de entrada de los esporozoitos no se conoce (Buening, 2000), pero la invasión de los eritrocitos por los merozoitos se ha estudiado bien en varias especies. Al entrar a los eritrocitos, los merozoitos se cubren con una membrana lisa plasmática y se alojan en una vacuola parasitofora. Los merozoitos sufren una diferenciación temprana, pierden sus organelos especializados y los recubre la membrana del hospedador. Estos parásitos, ahora llamados trofozoitos (fase de alimentación) están en contacto directo con el citoplasma de las células del hospedador (Rodríguez et al., 2003).

Los trofozoitos sufren una división asexual (merogonia) en los eritrocitos; la mayor parte de las especies experimenta una división binaria y libera dos merozoitos. Los merozoitos producidos en los eritrocitos dejan la célula hospedadora y de inmediato invaden a más eritrocitos. Esta división asexual continúa de modo indefinido hasta que el hospedador muere o el parasito se elimina (Domínguez et al., 2004. Buening, 2000).

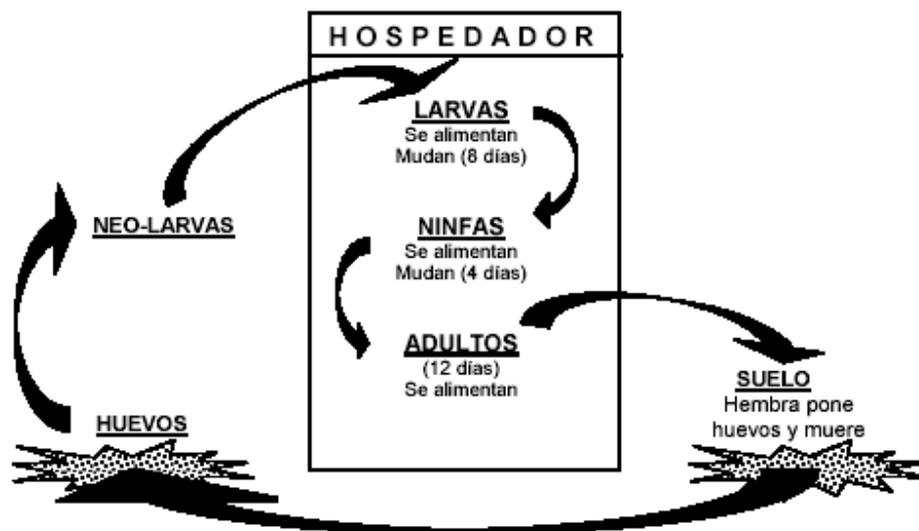


Figura 1.- Ciclo biológico de la garrapata (Alcaraz et al., 2004).

5.1.- Ciclo de vida en el vertebrado

Puede comenzar cuando la garrapata hematófaga al succionar sangre del hospedador le inyecta sustancias anticoagulantes y vasodilatadores y los esporozoitos que se encuentran en sus glándulas salivales, estos gracias a su complejo apical y a las determinadas proteasas que segregan, penetran en los eritrocitos (Hernández et al., 2005)

En estos se inicia un proceso de multiplicación asexual indefinido por lo que es frecuente observar hematíes con uno, dos o cuatro zoitos lisándose a partir de este momento la célula sanguínea, de tal manera que deja en libertad a dichos

zoitos dentro de los que penetran en nuevas células hospedadoras (Dalglish et al., 2005).

5.2.- Ciclo de vida en el invertebrado

El primer ciclo evolutivo en el invertebrado continua cuando una garrapata ingiere estos zoitos dentro de los glóbulos rojos, en el intestino de la garrapata una vez liberados de su célula hospedadora, las *babesias* se convierten en los denominados cuerpos radiados que son los gametos masculinos y femeninos, estos en dos días, se fusionan primero sus membranas y luego sus núcleos (García, 2000).

Tras la fusión se forma un cigoto joven que por ser móvil se denomina ooquineto, penetra en las células de diversos órganos de la garrapata, tales como hemocitos, células musculares de túbulos de Malpighi, ováricas, etc. (Álvarez, 2001).

Iniciándose el proceso de esporogonia, comienza esta multiplicación asexual formándose el esporonte y los esporocitos, invaden células adyacentes, son móviles por lo que reciben el nombre de esporoquinetos (García, 2000), todas estas nuevas formas parasitarias formadas en células de distintos órganos y tejidos se encuentran en un macho ixodido permanecerán allí y morirán con él, sin embargo sea cual sea el lugar de su formación en el caso de la parasitación de hembras de garrapatas, todos ellos pasarán a los oocitos, de ahí a los huevos, luego a una nueva generación de garrapatas, reproduciéndose de nuevo asexualmente con la que culmina la esporogonia al formarse cientos de esporozoitos donde hasta ser inoculados cuando la garrapata ingiere sangre de un nuevo hospedador rumiante con lo que culmina el ciclo vital del parásito (Álvarez, 2001).

esporozoito la forma infecciosa para el huésped vertebrado. Mediante la merogonia el esporozoito produce merozoitos. Los merozoitos producen producir más merozoitos o, mediante la gametogonia, dan origen a los gamontos que maduran a gametos.

Si aceptamos que existe una fase sexual en el ciclo biológico de *B.bigemina* en *boophilus microplus* (Friedhoff, 2005 y Weber et al., 2005), entonces el anillo o esferoide con más de un núcleo y la forma como de cigarro (Riek, 2000), probablemente son formas evolutivas de un cigote, u ookinoto (Neitz, 2004) y al penetrar una célula intestinal, el cigote se transformaría en un esporonto y mediante la esporogonia, da origen a numerosos esporozoitos. En el caso de *B.bigemina* y *B.bovis*, esta fase sería la de vermículos. El vermículo, aparentemente repite este ciclo en las células del intestino de la larva y a veces, en el túbulo excretor y los hemocitos de la garrapata (Hoyte, 2004). Al invadir las células de la glándula salivales de la larva o ninfa, el vermículo se convierte en un esferoide, o meronto, que mediante la merogonia da origen a los merozoitos. Los merozoitos en las glándulas salivales son las formas infecciosas para el vertebrado. Hay cierta inconsistencia en este esquema. Según Levine (Levine, 2003), el esporozoito es la forma infecciosa de la *Apicomplexa*, y no el merozoito. Sin embargo, esta definición es funcional y su origen es el de las *Coccidias* y *Plasmodium*. Riek, sugirió que la multiplicación de *Babesia* en las glándulas salivales de la garrapata podría ser el equivalente del ciclo exo-eritrocítico de *plasmodium* en el vertebrado. En este caso, la forma infecciosa de *Babesia* sería de merozoito. Se ha comprobado que no existe un ciclo exoeritrocítico de *B. bigemina* en huéspedes vertebrados (Hay, 2002).

VI.-Distribución geográfica

La *B. bigemina* está ampliamente diseminada en el ganado y ocurre en cualquier lugar en el que se encuentren las garrapatas del género *boophilus*, se incluye el norte y el sur de América, Europa, África, Asia y Australia. La babesiosis también se presenta en el Caribe y en las islas del pacífico sur. El bovino y los hospederos invertebrados (las garrapatas) constituyen el mayor reservorio de la infección. La

fauna silvestre y los hospederos no bovinos no han sido incriminados (F.M.V.Z, 2008).

El desarrollo de técnicas para la identificación de *B. bigemina* y *B. bovis* en *boophilus microplus* (Mahaney et al., 2006) ha hecho posible los estudios de campo para relacionar el grado de infección en bovinos con el porcentaje y número de garrapatas infectadas en los potreros (Hoyte, 2004). En Australia, las zonas de babesiosis se identifican como zonas marginales o zonas enzoóticas. La incidencia de babesiosis clínica en cada región, depende de la “taza de inoculación” de *B. bovis* a bovinos por *boophilus microplus*. La tasa de inoculación depende del número de garrapatas presentes y del porcentaje de ellas que están infectadas (Smith, 2007). Se ha determinado que en zonas enzoóticas, donde todos los animales están expuestos a babesiosis antes de los 9 meses de edad, solo el 0.04% de larvas están infectados con *B. bovis* y el 0.23% con *B. bigemina*. En zonas marginales, donde ocurren brotes esporádicos de babesiosis, el porcentaje de infección en las larvas varía de acuerdo con el nivel de parasitemia en el hato (Mahaney et al., 2006).

Las infecciones de *Boophilus microplus* por *B. bigemina* y *B.bovis*, no persisten generación tras generación sin la intervención de un huésped infectado. Esto quiere decir que mediante la eliminación de las babesias en el bovino, se le podría eliminar de las garrapatas (Callow, 2004).



Figura 3.- Distribución geográfica del *B. microplus* (Alcaraz et al., 2004).

VII.- Efecto económico

Las garrapatas y las enfermedades que transmiten poseen una distribución amplia en el mundo, en particular en países tropicales y subtropicales (FAO., 2003). Sin importar cuál sea la especie de garrapata, el daño que ésta ocasiona en el hospedero es similar y a ella se deben las grandes pérdidas atribuidas a su actividad, inquietud del ganado, pérdida de sangre, daño de la piel e inyección de toxinas; además, las enfermedades que transmiten causan debilidad o mortalidad (Brown et al., 2003). Las pérdidas que producen tienden a ser menores en el ganado nativo, que se mantiene bajo niveles estables en su hábitat, y adquieren mayor relevancia en animales exóticos susceptibles a las enfermedades que este vector transmite al introducirse en zonas infestadas.

Las pérdidas económicas atribuidas al vector *B. microplus* se han estimado en 0.7g de peso vivo/garrapata/año o 7.3 dólares/cabeza/año (FAO., 2003). En México son 3 las especies de mayor importancia para el ganado bovino: *B. microplus*, *B. annulatus* y *Amblyomma cajennense*. La primera de ellas se destaca por su distribución (53% del territorio nacional) y se ubica sobre todo en el trópico bajo (Solís et al., 2000). En esta área se encuentra alrededor del 70% del inventario nacional de ganado bovino, así que el efecto sanitario y económico tiene una relación directa con la densidad o grado de infestación de los animales.

Una manera de minimizar este efecto consiste en diseñar programas con enfoque ecológico – epidemiológico para la erradicación o control de los vectores. Mediante este sistema se pueden observar y analizar de manera simultánea los mecanismos de infestación, transmisión de la enfermedad, desarrollo de inmunidad a hemoparásitos, desarrollo de resistencia química e interacciones entre hospederos con otras especies de garrapatas y la vegetación (Brown et al., 2003; Solís et al., 2000; Uilenberg, 2004).

La posición endeble de *babesia* se torna más obvia por el hecho de que de 74 a 90% de las larvas de *B. microplus* que se fijan sobre el ganado susceptible (*Bos taurus*) no completa su punto parasítico. Este porcentaje aumenta de 94 a 99% en el ganado resistente (*Bos indicus*); la etapa de mortalidad se observa durante las

primera 24 horas de fijación al hospedador y, en menor cuantía, en los estados evolutivos siguientes. Además, los factores climáticos ocasionan mortalidad de larvas e impiden la oviposición y desarrollo normal de los huevos; por lo tanto, las *babesias* deben generar tasas de infección de las garrapatas que permiten superar las barreras inmunológicas del animal y mantener la parasitemia adecuada para que éstas se infecten antes de su desprendimiento y asegurar que la siguiente generación sea capaz de continuar la transmisión de *babesias* (Joyner et al., 2000; FAO, 2003).

VIII.-Transmisión

El desarrollo y la alimentación de la garrapata vectora tienen una influencia notable en la transmisión de *babesia*.

En el caso de *B. bovis* y *B. bigemina*, a través de garrapatas de un solo hospedero (*Boophilus spp.*), el patrón de transmisión utiliza para la primera sola fase larval (Mahaney et al., 2006) y para la segunda las ninfas, hembras adultas y tal vez los machos de *B. microplus* (Dalglish et al., 2005).

Se reconoce como vector de *B. bovis* y *B. bigemina* a la garrapata *B. microplus* en la mayoría de las zonas ganaderas del mundo. Sin embargo, en México esta función la comparte con la garrapata *B. annulatus* (Alonso et al., 2003). Entre los factores que modifican la transmisión del agente se ha mencionado la edad de la garrapata. En este sentido, las larvas de *B. microplus* sometidas a 14°C y 95% de humedad relativa han podido mantener viable a la *B. bovis* durante 65 días y se ha observado que las larvas pueden sobrevivir hasta 200 días bajo esos factores (Hodgson, 2002). Entre las condiciones meteorológicas de importancia figuran la temperatura y la humedad relativa. La oviposición a temperatura de 30 a 37 °C induce el desarrollo de estados infecciosos de *B. bovis* y *B. bigemina* en los huevos de la garrapata *B. microplus* (Álvarez, 2001); sin embargo, se requiere un nivel óptimo de 80%% de humedad relativa para un eficiente desarrollo (Hodgson, 2002).

8.1.- Infección de la garrapata

El conocimiento del patrón de transmisión de *B. bovis* y *B. bigemina* y su efecto en la epidemiología de la enfermedad es fundamental. En el caso de *B. bovis*, la infección de la teleogina de *Boophilus* pasa a la larva de la siguiente generación a través de los huevos; tras la fijación de la larva al nuevo hospedero la infección se transmite solo en este estado. Después de la alimentación, las larvas atenúan su infectividad y a continuación las ninfas y las adultas dejan de ser infectivas para esta especie (Potgieter et al., 2001; Mahaney et al., 2006; Mirre, 2006).

La hembra adulta de *B. microplus* (4.0 a 6.0 mm) copulan e inician el proceso de ingurgitación en un lapso de 16 a 24 horas, hasta alcanzar 7 a 13 mm de largo y 4.0 a 8.0 mm de ancho con peso de 240 a 247 mg. Las teleoginas comienzan a infectarse con *B. bigemina* sólo en este estado, es decir, cuando aún están en la etapa de parasitismo en el ganado, lo cual ocurre entre las últimas 16 a 24 horas antes de su desprendimiento. Más adelante, los vermículos o cinetos pueden observarse ya en la hemolinfa a partir del cuarto día posterior al desprendimiento (Guglielmone, 2005; Cen, 2004).

En condiciones de campo se han identificado vermículos de babesia spp. entre los días 5 y 16 luego del desprendimiento (Cen, 2004). . No obstante, en condiciones controladas es posible detectar vermículos de *B. bigemina* al segundo día luego del desprendimiento (Hernández et al., 2005).

La tasa de infección primaria de *Babesia* spp. en la teleoginas en el quinto día posterior al desprendimiento es variable, con valores al quinto día de 1.56 a 4.5% (Guglielmone, 2005). Estos indicadores pueden variar debido a un fenómeno de retroalimentación positiva entre la carga de garrapatas en el ganado y la infección de *Babesia* en la garrapata (Cen, 2004).

Para los estudios diagnósticos de vermículos de *Babesia* spp. en la hemolinfa de teleoginas se recomienda llevar a cabo el diagnóstico los días noveno y decimo después de la recolección (Hernández et al., 2005).

La transmisión de *B. bovis* de una generación de garrapatas a la siguiente solo es posible si la garrapata hembra adulta se alimenta de un hospedero infectado (Mahaney et al., 2006). Si bien la infección por alimentación es un mecanismo importante para infectar a la garrapata con *B. bigemina*, también se ha demostrado la infección vertical en las garrapatas *Boophilus*, motivo por el cual la detección de vermículos en la hemolinfa de *B. microplus* en cualquier estudio epidemiológico de babesiosis se considera un elemento relevante (Gaido, 2002). Estudios realizados para conocer la tasa de infección de los huevos de *B. microplus* con *B. bovis* y la relación con el nivel de infección en la hemolinfa han permitido demostrar la existencia de un nexo positivo entre el número de vermículos en la garrapata y la infección de los huevos. Lo anterior confirma la enorme importancia del coeficiente de correlación una vez que la teleogina se detecta por primera vez con vermículos de *Babesia spp.*, ya que existe un incremento lineal de la proporción de vermículos en función del tiempo (Friedhoff, 2005; Gaido, 2002; Guglielmone, 2005).

En Argentina las tasas generales de infección se estiman en 40%. En Venezuela se han informado tasas de infección de 20.1%. En la zona centro del estado de Yucatán, México. Dicha cifra es de 19%. Este último indicador refuerza el hecho de que una interacción *Boophilus-Babesia-Ganado* es suficiente para producir una infección temprana en el ganado, lo que se refleja en una estabilidad enzoótica para la zona (Cen, 2004; Hernández et al., 2005). Esto se ha confirmado en varias investigaciones realizadas en el estado de Yucatán, según las cuales existe una estabilidad enzoótica determinada, entre otros componentes, por la alta seroprevalencia a *B. bovis* y *B. bigemina* en los animales jóvenes de la población bovina. La infección simultánea con *B. bigemina* y *B. bovis* en una misma teleogina de *B. microplus* es posible, sin interferir con el desarrollo biológico de las especies de *babesia* (Solís et al., 2000; Ramírez et al., 2003).

8.2.- El papel de *Babesia spp.*

La babesiosis posee una amplia distribución en México y guarda una estrecha relación con la diseminación del vector *B. microplus* (Hodgson, 2002). Desde el

punto de vista epidemiológico, se utilizan los términos babesiosis y babesiasis para definir la manifestación, en un sitio determinado, de las infecciones del ganado con *Babesia spp.* El primero alude a los casos de enfermedad clínica en poblaciones de individuos susceptibles; el segundo se aplica en zonas enzoóticas y se vincula con la existencia de infecciones subclínicas, ya sea en animales recuperados de la anormalidad o en animales jóvenes con un estado inmunitario que les permite oponer resistencia a la infección (Gaido, 2002). En la distinción mencionada, la babesiasis se considera un objetivo deseable apoyado en la estabilidad enzoótica, un concepto que distingue a las zonas donde se presenta un equilibrio entre el número de vectores, la tasa de inoculación del agente y la calidad de respuesta del sistema inmunitario del bovino, cuya consecuencia es la manifestación de una inmunidad del hato y ausencia de problemas clínicos (Cen, 2004; Ramírez et al., 2003). Bajo estas circunstancias, la infección de los animales en una edad en la que todavía poseen inmunidad pasiva suficiente para resistir la enfermedad es un elemento clave del proceso.

El término inestabilidad enzoótica se aplica a situaciones en las que no existe una tasa adecuada de inoculación de *babesias* para el mantenimiento de un estado inmunitario deseable en el hospedero y, por lo tanto, las infecciones acompañadas de cuadros clínicos son frecuentes. Esta clase de condición se identifica de manera natural en zonas marginales para la distribución y abundancia del vector, cuyas características son la baja infestación del ganado, amplia estacionalidad para la población del vector, tasa de inoculación inadecuadas y creciente población de bovinos susceptibles (Guglielmone, 2005). En México, tales áreas se localizan en regiones áridas y elevadas (Ramírez et al., 2003).

La inestabilidad enzoótica también puede inducirse mediante el uso intensivo de tratamientos acaricidas, práctica común de los programas cuya finalidad es la erradicación. Dichas medidas reducen de forma drástica la población de *Boophilus* y crean zonas libres del vector dentro de una región infestada. Desde luego que esta tendencia no debe estimularse; por el contrario, hay que establecer un control más estricto de la movilización del ganado y reconsiderar los objetivos y métodos

de control del vector mientras no se disponga en México de inmunógenos contra la babesiosis a nivel comercial (Joyner et al., 2000; FAO, 2003).

Se estima que es necesario producir no menos de cinco teleoginas diaria para asegurar la infección en la mayoría de los becerros de un hato antes de los nueve meses de edad y lograr la estabilidad enzoótica. Las infestaciones que dan lugar a 10 a 20 teleoginas por animal/día se consideran ideales para mantener este estado sin perjudicar la salud y la productividad del animal (Rivera et al., 2000).

Cuadro 3.- Tasa de inoculación y tasa de infección de los bovinos *Bos taurus* expuestos a *B.microplus* infectados con *B.bovis* (Mahaney et al., 2006).

Picadura/animal	Tasa de inoculación	% de animales infectados antes de los 9 meses
1/5 días	0.0001	2.7
1/día	0.0005	12.6
2/día	0.001	23.7
10/día	0.005	74.1
20/día	0.01	93.3
100/día	0.05	100.0

8.3.- El papel del hospedador

Como en la mayoría de las enfermedades transmitidas por garrapatas, existe un periodo en el cual los animales jóvenes son más resistentes en comparación con los de mayor edad; o bien, puede ser que sean susceptibles a la infección pero la presentación de la enfermedad sea menos grave, lo cual se acompaña de mayores tasas de mortalidad y pérdidas económicas en función del incremento de la edad del animal. Esta resistencia o tolerancia a la infección en los animales jóvenes depende sobre todo de la inmunidad materna. En el caso de la babesiosis causada por *B.bovis* y *B.bigemina*, el periodo atribuible a la protección pasiva es en promedio de nueve meses, a partir de los cuales comienza a disminuir de manera gradual (Uilenberg, 2004).

Cuando la tasa de inoculación e infección son altas como para infectar a todos los animales durante sus primeros meses de vida, la presentación de casos clínicos en el hato es muy baja o nula, ya que los animales de mayor edad que podrían considerarse como susceptibles serían inmunes a la enfermedad, lo que crearía una situación endémica estable.

Existen algunos puntos característicos relacionados con la inmunidad desarrollada contra la babesiosis bovina, como la escasa importancia concedida a las reinfecciones subsecuentes para el mantenimiento de inmunidad prolongada, lo que explica el menor riesgo de presentación de brotes en hatos con tasas de inoculación alta o baja, en previsión de problemas en hatos con tasa de inoculación intermedia (Kurtii et al., 2000). Este tipo de inmunidad considerada inespecífica se relaciona inversamente con la edad del animal y es el concepto más importante desde el punto de vista epidemiológico de la babesiosis bovina (FAO, 2003).

La tasa de inoculación depende del número de garrapatas presentes y de la proporción infectada de estas. Tal parámetro puede caer por debajo de los niveles requeridos para una situación endémica estable en áreas donde el clima interfiere con las condiciones óptimas para el desarrollo del vector, dichas condiciones pueden tener incluso pormenores de tipo estacional. Otro aspecto limitante para lograr la estabilidad es el uso de acaricidas para controlar de forma intensiva la población de garrapatas (Uilenberg, 2004).

IX.- Patogenia

Es consecuencia del ciclo endógeno del parásito (actividad patógena específica), a lo que es necesario añadir la reacción desmesurada del hospedador vertebrado al contactar con el parásito (fenómenos inmunopatológicos, o injuria que el propio organismo se infiere en su lucha contra el parásito) (Navarrete, 2002).

9.1.- Factores que condicionan la patogenicidad

La acción patógena en babesiosis está condicionada por una serie de factores.

Dependientes del hospedador: el parásito desarrollará acción patógena de distinto grado según las características del hospedador vertebrado, como la edad (más patógeno para adultos, ya que los animales jóvenes, residentes en zonas endémicas, hasta los 6-8 meses, al menos, tienen recuerdo inmunitario calostroal de la madre); la raza (como factor que altera la receptividad); la alimentación, la sanidad y el estado fisiológico (pues un animal mal nutrido, o enfermedades concomitantes, o aun fisiológicamente correcto, pero en estados no habituales, como el de gestación o parto es realmente un organismo inmunodeprimido para la lucha contra la enfermedad), o el estado de resistencia específica del rumiante contra la enfermedad, ya que animales habitantes en zonas endémicas que tienen frecuentes contactos con el parásito serán menos sensibles a la infección (Joyner et al., 2000; FAO, 2003).

Dependientes del parásito: la especie (*B. bovis* es más patógena que *B. major*), la cepa e incluso, el aislado (existe esa idiosincrasia individual que hace a unos parásitos desarrollar mayor poder patógeno que otros, aun tratándose de protozoos idénticos); el tropismo del parásito (no es lo mismo un parásito que tenga su localización en SNC, que otro que se ubique en órganos y tejidos menos nobles), así como su capacidad de multiplicación.

Dependientes del medio ambiente: como factor condicionante de la presencia y la intensidad de presentación de los hospedadores invertebrados, modificando, tanto la dosis de inóculo inyectado en cada toma de sangre por parte de estos, como el ritmo y dosis de reinfección que se producirá, ya que en la naturaleza la infección es continuada (Ramírez et al., 2003; Navarrete, 2002).

9.2.- Mecanismo de acción patógena

En la babesiosis se pueden desarrollar diferentes tipos de acciones patógenas, tales como: acción mecánica (rotura de glóbulos rojos); acción tóxica (mediante la

elaboración y excreción de productos tóxicos, tras el metabolismo de los zoítos, demostrada a nivel de SNC) y acción expoliadora, en cuanto compite por determinadas sustancias con el organismo hospedador (p. ej., hemoglobina) (Uilenberg, 2004).

El mecanismo por el que se producen las acciones patógenas en babesiosis, viene escuetamente expresado en el Cuadro 4. Por tres vías diferentes se incide sobre el mismo problema: falta de oxigenación de los tejidos y órganos y, como consecuencia, hipofuncionalidad de estos. Cada uno de estos tres caminos, a su vez, representa nuevas complicaciones orgánicas (Kurtii et al., 2000).

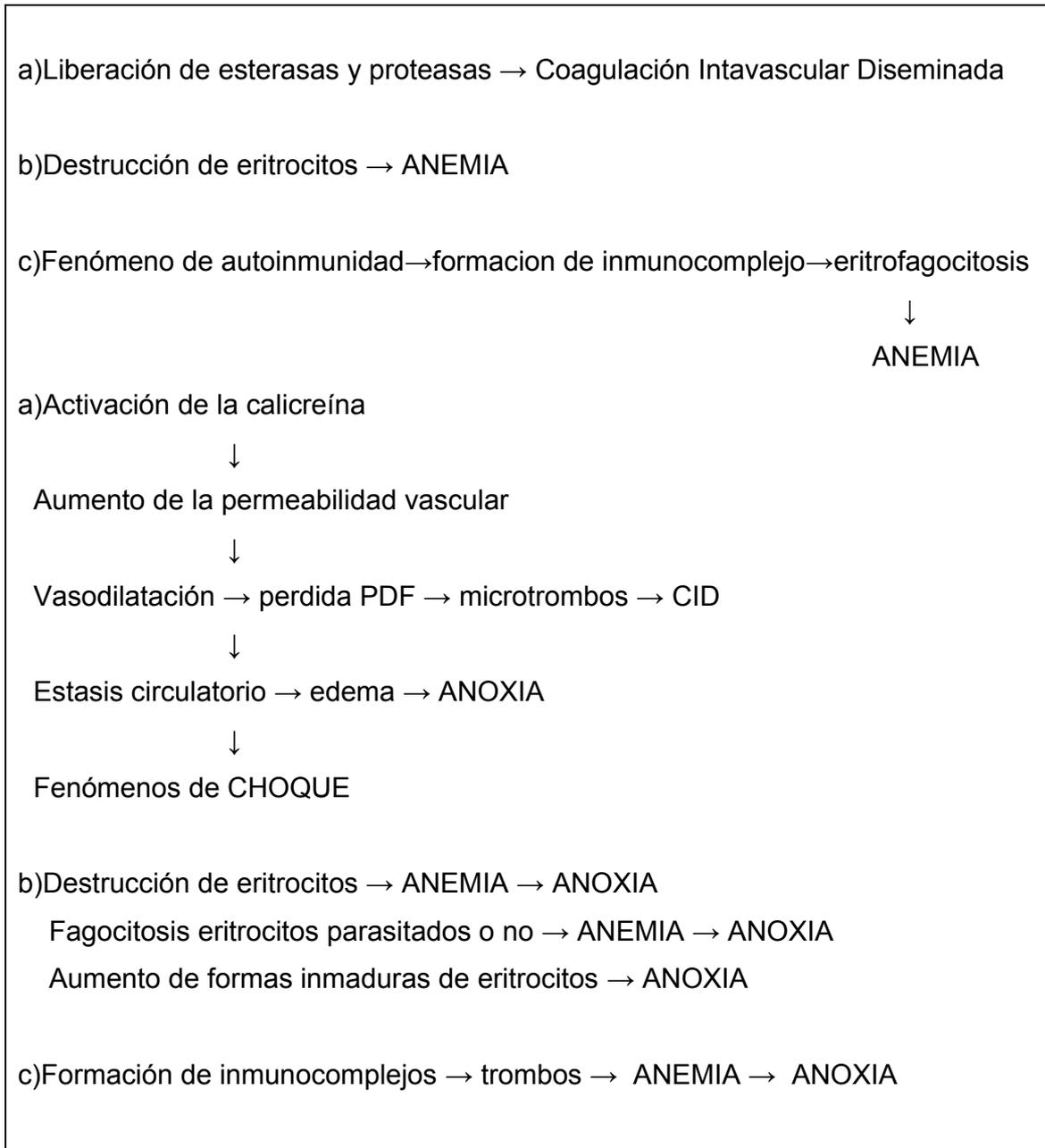
La hemolisis, el edema, la anemia y la trombosis son constantes en esta enfermedad. Se forman inmunocomplejos que, al depositarse sobre la membrana basal de los epitelios, dan lugar a los procesos vasculares y digestivos observados en la enfermedad. Los eritrocitos (parasitados o no) marcados por el complemento, fagocitados por macrófagos que reconocen a aquellos hematíes y los capturan, dan lugar a la formación de auténticas marañas, produciendo trombos. Esta acción se ve reforzada por la unión de glóbulos rojos entre sí, cuya pared ha sido modificada por procesos autoinmunitarios (deposición de complemento en la superficie de las células sanguíneas) (Rivera et al., 2000; Navarrete, 2002).

Además, como consecuencia de las sustancias enzimáticas (esterasas y proteasas), liberadas por los zoítos en los hematíes, se produce la consiguiente pérdida de productos de degradación del fibrinógeno (PDF); al incrementarse la cantidad de fibrinógeno, la fibrina facilita la formación de trombos, dando lugar a fenómenos de coagulación intravascular diseminada (CID), favorecida por formación de calicreína, por activación de la precalicreína que se encuentra de manera natural en la sangre (Navarrete, 2002).

Estas coagulopatías, unidas a la liberación de sustancias tóxicas procedentes de excretas y detritus celulares y tisulares, y a la destrucción de glóbulos rojos (rotura por la multiplicación de los zoítos y fagocitosis de eritrocitos parasitados o no,

además del propio agotamiento de inhibidores de la lisis hematíes), explican la actividad patógena de *Babesia* en sus hospedadores, representada por la anemia y consiguiente anoxia (o, al menos, hipoxia) de los órganos y tejidos del animal afectado. A un dependiendo mucho de la capacidad patógena de la especie del aislado o cepa de que se trate, ya que se han encontrado grandes diferencias de actividad entre *Babesias* de igual especie, se puede definir *B. motasi*, *B. divergens* y *B. major* de baja patogenicidad; *B. bovis* y *B. ovis* de alta patogenicidad, encontrando con bajo porcentaje parasitemia procesos muy graves en ganado ovino y vacuno, respectivamente. Por último, *B. bigemina* se puede señalar como parásito de patogenicidad media, siendo junto a *B. ovis* los dos más frecuentes en España (Guglielmone, 2005; Navarrete, 2002).

Cuadro 4.- Mecanismo de acción patógena en babesiosis de rumiantes (Kurtii et al., 2000)



X.- Signos clínicos

La infección con *B. bigemina* generalmente está acompañada por la presencia de las garrapatas *Boophilus*. La transmisión natural es por la alimentación de ninfas y garrapatas adultas infectadas, y la infección se manifiesta entre 2 y 3 semanas después de la infestación (Cordero, 2002). Después de la inoculación con sangre infectada, el periodo de incubación puede ser entre 3 y 4 días, o menos, dependiendo del volumen del inóculo de exposición (Cen, 2004). Normalmente los terneros son bastantes resistentes a la *Babesia* y la infección, por lo general, no produce enfermedad clínica. En animales más viejos, los signos clínicos pueden ser muy severos, sin embargo, las diferencias en patogenicidad se asocian con diferentes zonas geográficas, aun cuando el aislamiento sea de *B.bigemina* (Benítez, 2003). Generalmente el primer signo es fiebre alta con temperaturas rectales que llegan hasta los 41.5°C. Hay anorexia y atonía del rumen (Cordero, 2002). La primera observación de la infección con frecuencia es el aislamiento del animal afectado del resto del hato; se observa inquieto, buscando sombra e, incluso, puede echarse. El bovino puede estar parado con el lomo arqueado, tener el pelo grueso o hirsuto y mostrar evidencias de disnea y taquicardia (Navarrete, 2002); las membranas mucosas se ven inyectadas y enrojecidas primero, pero conforme la lisis eritrocítica progresa, el color se va tornando a pálido debido a la anemia (Kurtii et al., 2000).

La anemia es un factor que contribuye a la debilidad y a la pérdida de la condición observada en el ganado sobreviviente a la fase aguda de la enfermedad. La anemia puede presentarse en pocos días con la destrucción de 75% o más de los eritrocitos. Esto, generalmente está asociado con hemoglobinemia y hemoglobinuria severas. Después del inicio de la fiebre, la crisis generalmente termina una semana después y si el animal sobrevive, comúnmente hay una severa pérdida de peso, baja de la producción láctea, aborto y una recuperación prolongada. La mortalidad es extremadamente variable y puede llegar a 50% o más, pero en la ausencia de un estrés marcado, la mayoría de los animales sobreviven (Cordero, 2002; Cen, 2004).

Las infecciones de *B.bovis* se asemejan en muchos aspectos a aquellas observadas en las de *B.bigemina* pero existen algunas diferencias características: la hemoglobinuria y la hemoglobinemia no se observan con frecuencia en las infecciones por *B.bovis*, aunque pueden presentarse. El nivel de anemia frecuentemente es menos severo, pero con mayor frecuencia se ve involucrado el sistema nervioso central. Generalmente se acepta que la *B.bovis* es la más virulenta de ambos organismos; esto es cierto en Australia, pero lo es menos en África y en el hemisferio occidental (Cordero, 2002).

Comúnmente los animales desarrollan incoordinación y depresión postrándose con la cabeza extendida que más tarde echan hacia atrás, con movimientos involuntarios de las piernas durante la postración lateral; después sigue la muerte (Benítez, 2003).

10.1.- Síntomas y desarrollo de la enfermedad

No hay síntomas que no pueda presentarse en babesiosis. Aparece en primer lugar, normalmente, un síndrome en general, con astenia, anorexia, tristeza y sobre todo hipertemia. En bovinos infectados con *B. bigemina*, se presenta hemoglobinuria razón por la cual la orina presenta un color vino que varía de intensidad dependiendo de la cantidad de hemoglobina presente en ella, luego aparece delgadez, ictericia, alternancia de procesos de diarrea/constipación, anemia, hemoglobinuria, abortos y, cuando el parásito se asienta en el SNC, se pueden presentar animales con crisis nerviosas, tambaleo, convulsiones y sialorrea (Álvarez, 2001).

La muerte sobreviene con frecuencia sobre los animales infectados, procedentes de áreas en las que no existe la enfermedad (sin haber tenido contacto previo con el parásito), o bien en animales inmunodeficientes por quimioterapia, cirugía, escasez de calidad o cantidad de alimentos, o con afecciones concomitantes (Benítez, 2003).

XII.- Lesiones

En el ganado que muere en la fase inicial de la infección, los pulmones pueden estar edematosos y congestionados (Mienaltowski et al., 2006). El saco pericárdico puede contener líquido serosanguíneo y hemorragias subepicárdicas y subendocárdicas de tipo petequial (Duh, 2001). El hígado se encuentra aumentado de tamaño e icterico, y la vesícula biliar puede mostrar hemorragias en la superficie mucosa y estar distendida con bilis gruesa y de color verde oscuro (Herwaldt et al., 2007); el bazo esta marcadamente aumentado con consistencia pulposa y oscura. El abomaso y la mucosa intestinal se pueden observar ictericos y, en algunas partes, con hemorragias subserosas. La sangre esta delgada y acuosa (Homer et al., 2000). La vejiga urinaria frecuentemente esta distendida, la orina oscura de color rojo café; la ictericia comúnmente está distribuida en el tejido conectivo; los ganglios linfáticos están edematosos y pueden presentar petequias. En el ganado que ha sufrido un proceso más prolongado, las lesiones agudas son menos evidentes. Se pueden encontrar hemorragias petequiales subepicardicas; el cadáver generalmente esta emaciado e icterico y la sangre es delgada y acuosa las fascias intermusculares están edematosas, el hígado de color café, y la bilis puede contener escamas de material semisólido (Alcaraz et al., 2004) Los riñones se ven pálidos, con frecuencia edematosa y la vejiga puede contener orina normal, dependiendo de cuanto ha pasado desde la crisis hemolítica hasta la realización de la necropsia, aun cuando el bazo se ve aumentado, la pulpa es más firme que en la babesiosis aguda (Herwaldt et al., 2007).

XII.- Diagnostico

La necesidad de acceder a un grupo de pruebas altamente específicas y sensibles para diagnosticar la babesiosis bovina y estudiar la biología de esta enfermedad, se ha vuelto un reclamo de los países subtropicales y tropicales una vez que las políticas de desarrollo del sector pecuario establecen sus metas en función de la introducción de líneas genéticas mejoradas. Esta visión de incrementar la producción trae consigo la introducción de animales susceptibles, principalmente

razas de ganado *Bos taurus*, a zonas donde históricamente el ganado nativo, el vector y el agente, mantenían un equilibrio con manifestación de pocos casos clínicos de babesiosis (FAO, 2003).

El propósito de contar con estas pruebas diagnósticas se basa en cinco puntos:

1. Identificación de las especies de hemoparásitos y cepas involucradas en la enfermedad.
2. Determinación de la distribución de las especies parasitarias y el establecimiento del riesgo de la enfermedad a nivel de hatos, región o país.
3. Certificación del *status* de infección de los animales con fines de control del comercio y para el establecimiento de programas de erradicación de la enfermedad.
4. Identificación de la causa de enfermedad o muerte (brotes).
5. Identificación de artrópodos específicos como vectores y de estadios de vectores que transmiten el agente infeccioso (Böse et al., 2003).

La cantidad de métodos y técnicas de análisis de la babesiosis bovina es amplia, el más frecuente es el uso de extendidos sanguíneos teñidos, los cuales son suficientemente sensibles en casos de parasitosis bajas; sin embargo, en bovinos portadores de *Babesia* spp. no siempre detectan la infección (FAO, 2003).

La serología es una herramienta útil para analizar la epidemiología de la babesiosis bovina; los estudios seroepidemiológicos son apropiados para el conocimiento de la distribución geográfica y permiten establecer criterios de áreas endémicas, epidémicas o libres, así como determinar la ausencia o presencia de reactividad en un estrato de edad determinado (García, 2000). La variedad de técnicas serológicas es marcada, no obstante las más utilizadas son la Inmunofluorescencia indirecta (IFI) y el ensayo inmunoenzimático indirecto (Waltisbuhl et al., 2001). A continuación se describen algunas características de los diferentes métodos de diagnóstico:

1. Métodos directos.

Frotis sanguíneos.- Una de las formas directas del diagnóstico es la observación del parásito mediante la elaboración y examen microscópico de extendidos sanguíneos teñidos. Se recomienda siempre para el diagnóstico de hemoparásitos que la toma sanguínea se haga de los capilares auriculares o caudales. Se utilizan dos tipos de extendidos sanguíneos: los extendidos gruesos y los delgados, proporcionando cada uno de ellos distinta información. Los de tipo grueso permiten examinar una mayor cantidad de sangre, lo cual aumenta la probabilidad de detectar infecciones leves. En los extendidos delgados las características morfológicas de los parásitos sanguíneos se observan mejor (Domínguez et al., 2004). Se puede recurrir a las tinciones del tipo Romanowsky y las modificadas de estas (Giemsa, Leishman, Wright y Leishman-Giemsa) o bien a las tinciones vitales (Nuevo azul de metileno o Azul de Toluidina).

Improntas cerebrales.- Este método directo de diagnóstico es muy útil para *Babesia bovis*, por la característica de este hemoparásito de acumularse en grandes cantidades en los capilares cerebrales de los animales afectados (Duh, 2001). Es de mucha utilidad como un diagnóstico auxiliar post-mortem. Las improntas cerebrales deben hacerse directamente con un portaobjetos y teñirse como cualquier extendido sanguíneo.

Inoculación de animales susceptibles.- La subinoculación (isoanálisis) de 100 a 1000 mL de sangre portadora en un receptor susceptible, preferiblemente con el bazo extirpado, ha sido el método preferido en el pasado para identificar infecciones latentes. Este método es costoso y relativamente largo y además se necesita animales de laboratorio (FAO, 2003).

Cultivo celular.- El cultivo *in vitro* de especies de *Babesia* ha mejorado mucho durante el último decenio (Rodríguez et al., 2003). Ahora pueden mantenerse cultivadas todas las especies importantes (*B. bovis*, *B. bigemina*, *B. divergens*, *B. ovis*, *B. caballii* y *B. equi*). Se ha conseguido la clonación de *B. bovis* y de otras Babesias. De esta manera se ha demostrado que puede ser suficiente un solo

microorganismo para inducir un cultivo. Así, el cultivo *in vitro* se ha convertido en un instrumento muy sensible que permite incluso la identificación de portadores de *B. bovis*, *B. bigemina*, *B. caballi* y *B. equi* (Domínguez et al., 2004).

Sondas de ADN.- Se han preparado y caracterizado plásmidos y bacteriófagos de ADN genómico de *B. bovis* y *B. bigemina*. Su uso potencial como sondas para el diagnóstico de babesiosis en los bovinos y/o garrapatas ha sido evaluado. Estudios de sensibilidad y especificidad han demostrado que 12-100 pg de ADN purificado de *B. bovis* pueden ser detectados usando sondas que contienen secuencias repetitivas de ADN de *B. bovis*. Dicha cantidad correspondería a la encontrada en 10-50 µL de sangre infectada con un porcentaje de eritrocitos parasitados de 0.01%. Se ha estimado que niveles de parasitemias de 0.001% pueden ser fácilmente detectados (Alcaraz et al., 2004).

La Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) es un método enzimático *in vitro* para la síntesis de secuencias específicas de ADN. En términos básicos la PCR involucra la combinación de una muestra de ADN con oligonucleótidos iniciadores, trifosfatos de desoxinucleótidos y una enzima termoestable. Por el alto nivel de sensibilidad que posee esta técnica, facilita el diagnóstico y se incrementa el entendimiento de la transmisión y la patogenicidad de la babesiosis (Waltisbuhl et al., 2001).

2. Métodos indirectos.

Los siguientes son un grupo de métodos de tipo indirecto que permiten la detección de anticuerpos específicos circulantes, para la identificación de bovinos portadores asintomáticos y reservorios (Álvarez, 2001)).

Fijación del complemento.- Actualmente la prueba Fijación del Complemento para el diagnóstico de babesiosis está prácticamente en desuso. En estudios epidemiológicos mostró reacción positiva entre 94 a 100% de los casos; sin embargo, esta sensibilidad disminuía al 50.0% luego de 4 a 5 meses (Buening,

2000). Es una prueba que requiere un manejo elevado de equipo y reactivos por lo que ha sido desplazada por otras técnicas.

Inmunofluorescencia indirecta.- La prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) originalmente se utilizó para estudios de *B. equi* y *B. caballi*. Posteriormente se ha utilizado para la detección de anticuerpos contra *Babesia* spp en sueros; desde entonces, se ha considerado como una excelente prueba diagnóstica de bovinos portadores asintomáticos, por su alta sensibilidad y especificidad (>90.0%) (Domínguez et al., 2004). Esta técnica está basada en la capacidad de la globulina del anticuerpo en combinarse químicamente con un colorante fluorescente o fluorocromo, sin perder su reactividad inmunológica. La reacción se visualiza al ser iluminada la reacción con luz ultravioleta de alta intensidad. En esta prueba el fluorocromo no está conjugado directamente al suero de prueba, sino a un suero antiglobulina de la especie del huésped bajo investigación. Los sueros diagnosticados como positivos son aquellos en los que se observa al parásito con una coloración fluorescente.

Radioinmunoensayo.- La técnica de Radio Inmuno Ensayo (RIA) fue desarrollada para el diagnóstico de *Babesia* con antígeno de *B. bovis* y un conjugado marcado con Iodo¹²⁵. Esta técnica ha mostrado una alta concordancia con IFI, aunque hay una mayor sensibilidad de RIA (Rodríguez et al., 2003).

Inmunoabsorción enzimática (ELISA).- La técnica de Inmunoabsorción Ligada a Enzimas, es una de las técnicas más utilizadas actualmente para el diagnóstico de hemoparásitos dada su alta sensibilidad y especificidad. En el Estado de Yucatán, la sensibilidad y especificidad reportada para la técnica de ELISA indirecta en la detección de anticuerpos a *B. bovis* fue de 97% y 93%, respectivamente (Dominguez et al., 2004).

Mediante el uso de estas técnicas se han obtenido estimaciones sobre el *status* serológico de la población bovina mundial respecto a la babesiosis bovina. En el

caso de los países donde se le considera una entidad endémica los registros de seroprevalencia son superiores al 50% (Guglielmone, 2005), sin embargo, existen diferencias importantes al interior de algunas regiones las cuales pueden ser atribuidas a diferencias en las condiciones fisiográficas que determinan la viabilidad de las poblaciones del vector (Pérez et al., 2003). En México, el intervalo está determinado por registros de 16% al 89%. Para el estado de Yucatán, ubicado en el sureste de dicho país, los estudios realizados reportan seroprevalencias superiores al 50% (Rodríguez et al., 2003), con variaciones importantes de acuerdo al grupo de edad de los animales incluidos en el estudio.

XIII.- Medidas de control

El desarrollo de los hemoparásitos en la garrapata y su transmisión son fenómenos altamente relacionados con el ciclo de alimentación de la garrapata. La infección inicial de los tejidos del vector es a nivel de las células epiteliales del intestino en su porción media. La transmisión se efectúa al momento que la garrapata se alimenta y una vez que los hemoparásitos se han desarrollado y multiplicado en las glándulas salivales (FAO, 2003). Existen muchos factores que pueden afectar el desarrollo y transmisión de los hemoparásitos por su vector, entre estos se incluyen: la edad de las garrapatas; la temperatura, el clima y/o estación del año; estadio de la garrapata o su sexo: variaciones del hemoparásito; la infección concomitante de la garrapata con otros agentes patógenos; la susceptibilidad de las células del huésped, el efecto del hemoparásito sobre la biología del vector, y el efecto del nivel de parasitemia del bovino sobre la tasa de infección en la garrapata (Brown et al., 2003). Todos estos elementos deben ser considerados en el desarrollo de métodos de control de la babesiosis bovina, ya que la aplicación satisfactoria de dichas estrategias dependerán del conocimiento del ciclo de vida del hemoparásito, la biología del vector y de la respuesta inmune del bovino contra la garrapata y el hemoparásito (FAO, 2003). Por lo tanto, es de esperarse que el método de control más efectivo sea el dirigido contra el vector y el hemoparásito (Brown et al., 2003).

Las garrapatas adultas son reservorios del agente por períodos prolongados. En el caso de la *Babesia* es necesario un período de reposo para su desarrollo dentro de las larvas del vector (Friedhoff, 2005). La intensidad de la infección tiende a disminuir con el tiempo en garrapatas no alimentadas pero su período de supervivencia varía ampliamente; sin embargo, las garrapatas infectadas con *Babesia* pierden su capacidad de transmitir la infección al ganado antes de perder su viabilidad (Gaido A. 2002).

La temperatura tiene un efecto variable contra la *Babesia* en las garrapatas. La infección durante la alimentación de la garrapata y la subsecuente transmisión transovárica de la *B. bigemina* se ha visto inhibida a 20°C. También se ha demostrado que la temperatura de 37°C inhibe el desarrollo e inclusive elimina las infecciones en la garrapata; en contraparte, el desarrollo de estadios infectivos en fases larvarias se incrementa si se mantienen incubadas a dicha temperatura durante pocos días (Friedhoff, 2005), pero períodos de exposición más prolongados reducen la infección en las garrapatas que sobreviven (Guglielmone, 2005).

Las condiciones climáticas afectan tanto a la población del vector como al desarrollo y supervivencia de los hemoparásitos en la garrapata (Gaido A. 2002). De los componentes climáticos, la temperatura y la humedad son los más limitantes ya que interfieren la supervivencia del vector y el desarrollo del hemoparásito. Al parecer la susceptibilidad de la garrapata a la infección con la *Babesia* disminuye durante la diapausa y el desarrollo continuo del agente ocurre más activamente después de un incremento en la temperatura ambiental. Durante los períodos de inactividad del vector la *Babesia* permanece latente (Friedhoff, 2005).

Las babesias parecen infectar a las hembras sólo durante el último día de la engurgitación rápida, durante las otras etapas parecen ser refractarias a la infección (Guglielmone, 2005). En algunos casos las larvas parecen no transmitir la *Babesia* aún cuando se ha demostrado su presencia en el vector. Se han identificado distintas cepas y subpoblaciones de *Babesia* spp (Brown et al., 2003). Los especímenes aislados que fueron en principio antigénicamente diferentes,

revirtieron a un tipo antigénico común después del pasaje en la garrapata y algunas clonas de *B. bovis* variaron su virulencia para los bovinos pero se mantuvieron no infectantes para las garrapatas. Se ha logrado también la atenuación de *B. bovis* mediante una serie de pases de sangre infectada en becerros esplenectomizados, lo cual parece inhibir la capacidad infectiva de las babesias para el vector; sin embargo, las bases moleculares de la virulencia de la *B. bovis* no han sido definidas (Friedhoff, 2005).

Estrategias para interferir el desarrollo de *Babesia* en el vector y su transmisión

Las estrategias dirigidas a interferir la transmisión y el desarrollo del hemoparásito en la garrapata están dirigidas a tres niveles de acción:

- * Mecanismos que afectan la alimentación y biología del vector con un efecto secundario de reducción en la población del hemoparásito.
- * Mecanismos que afectan directamente al hemoparásito con un efecto secundario de reducción en la infección y desarrollo en la garrapata, así como en la transmisión a partir del vector.
- * Combinación de estos dos mecanismos (FAO, 2003).

Entre las estrategias descritas están el control de la población del vector y el uso de agentes quimioterapéuticos contra la *Babesia* (Kocan, 2000). Si bien en algunos países se utiliza la vacunación contra el vector y el hemoparásito, en México no se dispone aún de esta alternativa de una forma comercial. Los métodos más comunes para el control de garrapatas incluye el uso de acaricidas (FAO, 2003), el control biológico (plantas devoradoras o repelentes, nemátodos e insectos entomopatogénicos), modificaciones del hábitat y el desarrollo de huéspedes resistentes a la garrapata (Kocan, 2000; FAO, 2003). De éstos, el uso de huéspedes resistentes no ha sido una buena alternativa en programas a gran escala (Kocan, 2003).

Uso de acaricidas y el problema de la resistencia

El uso de acaricidas es frecuente en el establecimiento de baños garrapaticidas por inmersión o para la aspersión del ganado. La inmersión permite obtener una mejor cobertura del ganado con el acaricida (FAO, 2003; Kokan, 2003). Un medio que se viene utilizando cada vez con mayor frecuencia es la aplicación "spot" o "pour-on", el uso de bolos de liberación lenta del acaricida y de aretes impregnados del principio activo, son menos frecuentes (Kokan, 2003). El desarrollo de resistencia al acaricida es el principal inconveniente de su uso continuo. Las garrapatas de un solo huésped desarrollan resistencia más rápidamente que los otros tipos de vectores, aparentemente por tener un ciclo entre generaciones más corto y a la exposición continua a los pesticidas. El uso continuo de los acaricidas interfiere con el desarrollo de condiciones de estabilidad enzoótica, la cual puede estar presente entre el ganado criollo que se ha mantenido naturalmente expuesto a la garrapata y los agentes que estas transmiten, convirtiéndose en animales de alto riesgo cuando los programas de control son interrumpidos abruptamente (Guglielmone, 2005).

Vacunas contra la garrapata transmisora

Las vacunas dirigidas contra el vector o los hemoparásitos, parecen ser una alternativa a considerar en los programas de control. Las inmunoglobulinas desarrolladas por el huésped pueden pasar al vector y cruzar las células epiteliales del intestino del invertebrado y alcanzar la hemolinfa sin sufrir desnaturalización. De este modo se espera, que al inmunizar el ganado contra las garrapatas y/o estadios del hemoparásito presentes en el vector, el bovino produzca anticuerpos dirigidos contra aquellos. Los bovinos expuestos a infestaciones repetidas de garrapata desarrollan un tipo de resistencia que afecta al vector. Los efectos están representados por una disminución en la engurgitación, retardo en el comienzo de la ovoposición y reducción en la concentración de huevecillos (FAO, 2003). En el desarrollo de vacunas contra las

garrapatas, se han utilizado antígenos tisulares del artrópodo que normalmente no tienen contacto con el vertebrado durante el proceso de alimentación del vector, estos antígenos denominados "ocultos", al no sensibilizar previamente al huésped, eliminan el riesgo de desencadenar una reacción de hipersensibilidad cutánea (Kocan, 2000; FAO, 2003). Las vacunas elaboradas a partir de tejido intestinal y ganglionar de *B. microplus*, estimulan una buena protección contra fases larvarias en procesos de infestación severa (Brown et al., 2003). Para el reconocimiento de antígenos intestinales de esta especie de garrapata se utilizan anticuerpos monoclonales que precipitan este tipo de proteínas, las cuales una vez caracterizadas pueden usarse para el desarrollo de nuevas vacunas (Gaido A. 2002). El adelanto en vacunas contra diferentes estadios de la *Babesia* spp. durante su desarrollo en la garrapata, presenta algunas limitaciones. Entre éstas se cuentan la caracterización de gametos y esporozoitos, la complejidad del ciclo de vida de la *Babesia* y la dificultad para producir garrapatas con infecciones severas (Kocan, 2000).

Quimioterapicos

Los agentes quimioterapéuticos juegan un papel importante en las estrategias integrales de control. Dentro de los componentes efectivos contra *Babesia* spp. destacan los derivados de la diamidina y el dipropionato de imidocarb. El uso de este tipo de drogas está dirigido a la eliminación del hemoparásito en el huésped; sin embargo, también puede afectar el desarrollo y la transmisión de hemoparásitos en la garrapata a partir de su exposición a la droga al ingerir la sangre de un bovino tratado. El efecto de la droga sobre el hemoparásito presente en la garrapata es muy variable, y aún cuando el proceso de transmisión puede verse bloqueado, la infección suele continuar. La cantidad de droga que puede llegar a estar presente en el vector depende de la concentración de la misma en el huésped y la avidez de la garrapata por alimentarse (Gaido A. 2002). A nivel experimental se ha demostrado la eficacia del dipropionato de imidocarb, el sulfato de quinurolio y todas las amicarbamidas para suprimir la infección de *B. bigemina*

en *B. microplus*, no obstante el dihidrocloruro de imidocarb no tiene el mismo efecto (Kocan, 2000). La ivermectina afecta el desarrollo del vector; su efecto sobre el hemoparásito no ha sido demostrado (FAO, 2003). Esta droga compete por los receptores del GABA y glutamato presentes en el sistema nervioso de la garrapata. Aún cuando la ivermectina no evita la adherencia de la garrapata en el huésped, sí afecta el proceso de alimentación y reproducción del vector con la consecuente reducción de población (Kocan, 2000).

Los problemas de resistencia de *Babesia* sp a babesicidas no ha llamado la atención de los investigadores como es el caso de *Plasmodium* (Rodríguez et al., 2003). Consecuentemente, las razones de las fallas en el tratamiento de la babesiosis bovina no es bien conocida (Brown et al., 2003). Hay evidencia de que el uso de bajas dosis de babesicidas en tratamientos profilácticos durante períodos prolongados, puede estimular el desarrollo de resistencia (Rodríguez et al., 2003). La resistencia de *B. bovis* a babesicidas a nivel de campo está documentada en Tailandia e Israel (Guglielmone, 2005). Experimentalmente se ha detectado tolerancia de *Babesia* al imidocarb (56). También se ha demostrado que la aplicación *in vitro* de dosis subinhibitorias de babesicidas induce resistencia en *B. bovis*. Por este medio se ha desarrollado una cepa de *B. bovis* resistente al sulfato de quinuronio (7 veces menos susceptible) (Rodríguez et al., 2003), así como una línea de *B. bovis* adaptada al dipropionato de imidocarb (8 veces menos susceptible), como resultado de una presión de selección de los parásitos a la droga. De aquí la necesidad de establecer estudios más profundos para valorar la importancia de la resistencia en la epidemiología de la enfermedad (Kocan, 2000).

XIV.- Tratamiento

La terapéutica debe ir encaminada a cubrir dos aspectos importantes. Por un lado, ayudar al organismo a luchar contra el parásito, exterminándolo o, al menos, consiguiendo establecer el equilibrio parásito-hospedador y que el parásito, si persiste, se queda acantonado y controlado, en cuanto a su reproducción se

refiere, en determinados parajes orgánicos. Es el tratamiento etiológico (Navarrete et al 2002).

Además, al verse afectado diversos órganos, deben paliarse los efectos de la enfermedad con medicación que, por un lado ayude a recuperarse a los órganos dañados y, por otro, reponga las deficiencias orgánicas establecidas (tratamiento paliativo o sintomático) (Domínguez et al., 2004).

Tratamiento etiológico: se han ido rechazando productos prometedores en primer momento, como el tripan azul, que ha resultado escasamente eficaz y tóxico. Igual ha ocurrido con derivados de la quilonina que, es tal su toxicidad (sulfato de atropina como antídoto), que la administración ha de hacerse sólo por vía subcutánea y dividiendo la dosis en dos inoculaciones (Rodríguez et al., 2004). Han sido también superados actualmente los derivados de la acridina, o de las diamidinas (diminacaína, diaceturato de dimicaína, pentamidinas etc.) (Guglielmone, 2005).

Un tratamiento eficaz es el de los derivados del imidazol, tal como el carbamato de imidazol, a dosis de 1 a 1.5 mg/kgpv, intramuscular o subcutánea. Se puede usar una sola dosis, advirtiendo que es muy dolorosa, por la irritación que producen los excipientes que acompañan a la sustancia activa. Puede ser usado, incluso, en las vacas gestantes, debiendo abstenerse del consumo de la carne durante los 28 días siguientes a la inoculación y de leche los 2-4 días después de ella (Navarrete et al 2002).

En la mayoría de los casos debe observarse mejoría importante a las 36 horas tras la inoculación, remitiendo la fiebre y volviendo el apetito, por lo que no suele ser necesaria una segunda dosis. En caso de pretender la esterilización parasitaria del animal, deberá administrarse dosis más elevadas, inoculando entre 2-3mg de imidocarb con las características mencionadas anteriormente. Hay que valorar esta esterilización, pues se suprime la posibilidad importante de inmunización natural del animal, por presencia de parásitos (inmunidad coinfecciosa, no estéril o premunidad) (Cordero et al., 2002).

Tratamiento sintomático: con objeto de recuperar el organismo enfermo, ayudarle a luchar contra la escasa parasitación que pueda haber, tras un tratamiento eficaz, o intentar revertir los tejidos a la normalidad, se deben usar, en primer lugar, estimulantes de la hematopoyesis, hierro, cobre, etc. Ayudar a las viseras afectadas con protectores hepáticos, vitamina B₁₂, cardiotónicas, activadoras de la diuresis, etc. Por último es conveniente la transfusión de sueros isotónicos y sustancias energéticas y reconstituyentes (Rodríguez et al., 2004).

XV.- Profilaxis

Las medidas profilácticas deben desprenderse de lo conocido hasta ahora de la enfermedad, por lo que se enumera brevemente:

- Detectar y aislar enfermos, impidiendo de esa forma la posibilidad de transmisión del parásito. Cuidar especialmente la separación en el caso de animales inmunodeprimidos.
- Separar a los hospedadores receptivos por edades, debido a la diferencia de resistencia a padecer la enfermedad.
- Luchar contra el hospedador invertebrado (aplicación de acaricidas mediante baños, aspersiones, vertido dorsal, uso tópico, etc.; lucha biológica mediante el empleo de hormonas, castración de machos, depredadores, etc.).
- La quimioprevención no es muy recomendable, aunque debe ser tenida en cuenta por si en algún momento resultase necesario su uso. La razón es económica, ya que el tratamiento de todo un efectivo con un babesicida eficaz puede ser un gasto que no compense la disminución o anulación de riesgo a padecer la enfermedad. En caso de utilización, se recomienda el empleo de imidazol a dosis de 2mg/kgpv, con gran poder de permanencia en sangre (niveles plasmáticos profilácticos hasta un mes). Esta sustancia se deposita sobre los receptores de membranas de los glóbulos rojos, impidiendo la absorción del inositol, indispensable para el metabolismo de la babesia (Navarrete et al 2002; Rodríguez et al., 2004).

XVI.- Norma Oficial Mexicana NOM-019-ZOO-1994, Campaña nacional contra la garrapata *Boophilus* spp.

Considerando:

Que es atribución de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural fomentar la producción pecuaria y consecuentemente el diagnóstico, la prevención, control y erradicación de enfermedades y plagas, como el caso de las garrapatas del género *Boophilus*, que afectan a la ganadería nacional, tanto en su nivel de producción como en la calidad de sus productos, además de que limitan la introducción de razas altamente especializadas en la producción de leche y carne.

Que durante el año de 1993, se identificaron focos de resistencia de las garrapatas *Boophilus* spp., a productos de las familias de los Organofosforados y Piretroides en unidades de producción de los estados de San Luis Potosí, Veracruz y Tabasco.

Que la resistencia detectada representa un alto riesgo, en virtud a la posibilidad de su difusión a zonas en control, erradicación o libres, lo que provocaría serias consecuencias en lo referente al combate químico del ectoparásito con el correspondiente impacto en la economía de los productores y en la exportación de ganado en pie hacia otros países, entre los que se encuentran los Estados Unidos de América.

Que las garrapatas *Boophilus* spp. son ectoparásitos hematófagos que provocan graves alteraciones en los animales infectados, que inciden principalmente en la disminución de la producción de carne y leche, independientemente que al transmitir enfermedades como la babesiosis bovina y la anaplasmosis, ocasionan la muerte y generan gran cantidad de animales improductivos, lo que repercute desfavorablemente en la economía de la actividad ganadera.

Que las condiciones ecológicas del país principalmente en las zonas tropicales y subtropicales, favorecen la infestación de los animales por las garrapatas del género *Boophilus* spp. Que por las razones antes indicadas, se hizo necesario expedir la Norma Oficial Mexicana de Emergencia NOM-EM-004-ZOO/1994, por la que se establece la Campaña Nacional contra la Garrapata *Boophilus* spp, publicada en el **Diario Oficial de la Federación** el 14 de julio de 1994, misma que

fue prorrogada en su vigencia por seis meses adicionales, mediante acuerdo publicado en el mismo órgano informativo el 13 de enero de 1995; cuyas disposiciones quedarán sin efecto por la entrada en vigor de la presente Norma. Que para lograr los propósitos de controlar y erradicar esta plaga del territorio nacional, he tenido a bien, expedir la Norma Oficial Mexicana de la Campaña Nacional contra la Garrapata *Boophilus* spp.

Objetivo y campo de aplicación

Esta Norma es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional y tiene por objeto, establecer los procedimientos, actividades, criterios, estrategias y técnicas para el control y erradicación de las garrapatas del género *Boophilus* spp. Se aplica principalmente a la especie bovina; sin embargo, también debe aplicarse con propósitos de movilización a los equinos, caprinos y ovinos. En lo que se refiere a otras especies domésticas y de fauna silvestre, la Secretaría determinará las especies en que por razones técnicas, considere que sea aplicable esta Norma en los lugares y tiempos requeridos.

La vigilancia de esta Norma corresponde a la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural y a los Gobiernos de los Estados en el ámbito de sus respectivas atribuciones y circunscripciones territoriales, de conformidad con los acuerdos de coordinación respectivos.

La aplicación de las disposiciones contenidas en esta Norma compete a la Dirección General de Salud Animal, así como a las Delegaciones de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural, en el ámbito de sus respectivas atribuciones y circunscripciones territoriales.

XVII.- Conclusiones

La piroplasmosis (babesiosis) es una enfermedad que deben de ser tratadas con mayor importancia ya que causan pérdidas económicas importantes como los descensos en la producción sobre todo en países tropicales y subtropicales.

Lo más grave de esta enfermedad es que causan pérdidas importantes tales como, consecuencia de los descensos en la producción, abortos, decomisos, muerte, gastos en medicamentos, gastos profesionales, etc.

Se debe de poner mayor importancia en cuanto a medidas profilácticas ya que de estas depende que el hato se encuentre libre de esta enfermedad.

XVIII.- Literatura citada

- 1.- Alcaraz, E; Rizzi, C. y Draghi, M. G. (2004). Aborto bovino por transmisión transplacentaria de babesia bovis. XV Simposio de la Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico, Ciudad de Bs. As.
- 2.- Alonso, M; Arellano-Sota C; Cerese V.H. (2003). Epidemiology of bovine anaplasmosis and babesiosis in Latin America and the Caribbean. United Nations, Food and Agricultural Organization. Rev Sci Tech Off Inter Epi. 11:713-733.
- 3.- Álvarez M.A. (2001). Métodos más comunes para la prevención de la babesiosis bovina. Rev. Sci Tech Off Inter Epi. 11; 713-733.
- 4.- Benítez M.T; Montenegro James S; Ramos P; Aponte J; Obregón J.M. y Arenas E.L. (2003). Determinación de la prevalencia de babesiosis en ganado bovino. Vet. México., 12, 1-28.
- 5.- Böse R; Jorgensen WK; Dalgliesh RJ; Friedhoff KT, de Vos AJ.(2003). Current state and future trends in the diagnosis of babesiosis. Vet Parasitol ;57:61-74.
- 6.- Brown, W.C. y Palmer, G.H. (2003). Designing Blood-stage Vaccines against *Babesia bovis* and *B. bigemina*. *Parasitol. Today*. 15 (7): 275-281.
- 7.- Buening G.M. (2000). Diagnosis of babesiosis; past, present and future. En Memorias del II Seminario Internacional de Parasitología Animal. Garrapatas y enfermedades que transmiten. Morelos, México. 180-189.
- 8.- Callow, L.L. (2004). *Babesia bigemina* in ticks grown on non bovine host and its transmission to those hosts. *Parasitology*. 55: 375-381.
- 9.- Cen, A.J.F; R.I. Rodríguez-Vivas; A.J.L. Domínguez y G. Wagner. (2004). Studies on the effect of infection by *Babesia* sp. on the oviposition of *Boophilus microplus*. *Vet. Parasitol*. 78: 253-257.

- 10.- Cordero M. del Campillo; F.A. Rojo Vásquez; M.C. Sánchez Acedo. (2002). Parasitología veterinaria. Cap. 19. 283-293.
- 11.- Corrier DE (2005). Epidemiology of bovine anaplasmosis and babesiosis in the lowland tropics of Colombia. En: Wells, A.E, ed. Workshop on haemoparasites. CIAT: Cali Colombia. 17-22 ; 23-48.
- 12.- Dalgliesh J; Stewart N.D. (2005). Tolerance to imidocarb induced experimentally in tick-transmitted *Babesia* Argentina. Austr vet; 53; 176-180.
- 13.- Domínguez A; Cob G. (2004). Inmunofluorescencia. 1er taller Internacional sobre Diagnostico y Control de Anaplasmosis y Babesiosis en Rumiantes. FMVZ-UADY, Yucatan, México. 70-71.
- 14.- Duh, J.I. (2001) Diversity of *Babesia* Infecting European Sheep Ticks (*Ixodes ricinus*) The Journal of Clinical Microbiology.
- 15.- Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. (2008). Babesiosis bovina. Enfermedad de los bovinos. Cap. 4: 97-101.
- 16.- FAO. (2003). Revisión of strategies for the control of ticks and tick-borne diseases and their vectors. FAO expert consultation. Rome, Italy.11:1-15.
- 17.- Friedhoff K.T. (2005). Transmission of *Babesia*. In: Babesiosis of Domestic Animals and Man. Ristic M., ed. CRC Press, Boca Raton, Florida, USA, 23–52.
- 18.- Gaido A. (2002). Infection dynamics of kinetes of *Babesia* spp. In *B. microplus* engorged females naturally infected. Salta, Argentina: instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA). Onders J. Vet Res. 134-145.
- 19.- García V.Z. (2000). La Babesiosis en México. Morelos, México. 71; 124-132.

20.- Guglielmo, A.A. (2005). Long term study of incidence and financial losses due to cattle babesiosis in an Argentinian dairy farm. *Prev. Vet. Med.* 12: 307-312.

21.- Hay te, H.M.D. (2002). Initial development of infections with *Babesia bigemina*. *Protozool.* 8, 4:462-468.

22.- Hernández O.R; Figueroa M.J. (2005). *Babesia bigemina*: relación entre parasitemia en el bovino y detección de la infección en el vector *Boophilus microplus*. Congreso Nacional de Parasitología Veterinaria. 115-140.

23.- Herwaldt, Barbara; Guy de Bruyn; Norman J. Pieniazek; Mary Homer; Kathryn H. Lofy; Susan B. Slemenda; Thomas R. Fritsche; David H. Persing; and Ajit P. Limaye. (2007). *Babesia divergens*-like Infection, Washington State. *Centers for Disease Control.* 06-26.

24.- Homer, Mary; Irma Aguilar-Delfin; Sam R. Telford III; Peter J. Krause; y David H. Persing. (2000). Babesiosis. *American Society for Microbiology. Clinical Microbiology Reviews.* 08-27.

25.- Hoyte, H.M.D. (2004). Further observations on the inicial development of infections with *Babesia bigemina*. *J. protozool.* 12, 1: 83-85.

26.- Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI). Población de Ganado Bovino en México en: Anuario estadístico INEGI 2005, Aguascalientes, México, 2005.

27.- Joyner, L; Donnelly J. (2000). The epidemiology of babesial infections. *Adv. Parasitol.* 17:115-140.

- 28.- Kocan, K.M. (2000). Targeting ticks for control of selected hemoparasitic diseases of cattle. *Vet Parasitol.* 57: 121-152.
- 29.- Kurtii, T.J; Munderloh V.G; Stiller D. (2003). Interaction of *Babesia caballi* kinetes with tick cell. *J Inver Pathol.* 42:343-354.
- 30.- Levine, N.D. (2003). Uniform Terminology for the Protozoan subphylum *Apicomplexa*. *J. protozool.* 18, 2:352-355.
- 31.- Mahaney, D.F y Mirre, G.B. (2006). Bovine babesiosis. Estimation of infection rates in the tick vector *Boophilus microplus*. *Ann. Tropo. Med. Parasitolo.* 65, 3;309-317.
- 32.- Mienaltowski, Michael; Nicole D; Siegel DVM; Linda S. Mansfield, VMD; Ph.D. (2006) «Parasitology Identification Tutorial: Babesiosis». College of Veterinary Medicine, Michigan State University.1-16.
- 33.- Monroy, M; G. Romero; R. Aboytes; A. Alvarez y J.C. Vega. (2006). Establecimiento en México del cultivo *in vitro* de *Babesia bigemina*. *Téc. Pec. Méx.* 25: 141-150.
- 34.- Navarrete, I; F.J. Serrano y D. Reina. (2002). *Parasitología veterinaria*. Cap. 19. 283-293.
- 35.- Neitz. W. O.(2004). Clasificación. Transmission and biology of piroplasms of domestic animals. *Ann. New York acad. Sci,* 64:56-111.
- 36.- Pérez E; Herrero MV; Jiménez C .(2003) Epidemiology of bovine anaplasmosis and babesiosis in Costa Rica. *Prev Vet Med;* 20:23-31.

- 37.- Potgieter, F.T; Van Vuuren A. S. (2001). The transmission of *Babesia bovis* using frozen infective material obtained from *Boophilus microplus* larvae. *Onders J. Vet Res.* 41:79-80.
- 38.- Ramírez, G; T. Jones; C. Brown; J. Domínguez y N. Honhold. (2003). Bovine babesiosis in dual purpose calves in the state of Yucatan, Mexico. *Trop. An. Hlth. Prod.* 30: 45-52.
- 39.- Rivera, H; Cuellar A; Chavez G. (2000). Estudio sobre Babesiosis y anaplasmosis en relación con la carga de garrapatas en terneros lecheros del oriente boliviano. *Vet Méx.* 31(1):39-46.
- 40.- Rivera, M.A. (2000). Hemoparásitosis bovina. Universidad Central de Venezuela. Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico. Caracas. 237-2242.
- 41.- Rodríguez Viva R.I; F.J. Quiñones Ávila y G.T. Ramírez Cruz. (2003). Epidemiología, prevención y control de la babesiosis bovina. Cap. 13. 205-225.
- 42.- Smith, R.D. (2007). Ciclo biológico de babesia en la garrapata. Departamento de hemoprotozoarios. Instituto nacional de investigaciones pecuarias. SARH. México D.F. 234-260.
- 43.- Solís, C.J.J; R.I. Rodríguez-Vivas Y A.A. Dájer. (2000). Monitoreo de IgG e IgM a *Babesia bigemina* (Haemosporidia: Babesiidae) en becerros del trópico mexicano. *Rev. Biol. Trop.* 46: 1123-1128.
- 44.- Solorio, R.J. y R.I. Rodríguez-Vivas. (2005). Epidemiología de la Babesiosis bovina. II. Indicadores epidemiológicos y elementos para el diseño de estrategias de control. *Rev. Biomed.* 8: 95-105.
- 45.- Uilenberg, G. (2004). International collaborative research: significance of tick-borne hemoparasitic disease to world animal health. *Vet. Parasitol.* 57:19-42.

46.- Waltisbuhl DJ; Goodger BV; Wright IG; Commins MA; Mahoney DF. (2001). An enzyme linked immunosorbent assay to diagnose *Babesia bovis* infection in cattle. Parasitol Res; 73:126-131.

47.- Weber, G y Friedhoff, K.T. (2005). Preliminary observations on the ultrastructure of proposed sexual stages of *Babesia bigemina*. Int. conf tick-borne dis. And their vectors. Edinburgh, Scotland. Sep. 27 oct. 1; 545-553.