

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



BABESIOSIS EN BOVINOS

POR:

FILIBERTO TIBURCIO PANTALEON

MONOGRAFIA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAH., SEPTIEMBRE DE 2007.

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



BABESIOSIS EN BOVINOS

MONOGRAFIA

PRESENTA

FILIBERTO TIBURCIO PANTALEON

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR

M.C. José Luís Francisco Sandoval Elías

TORREON, COAH., MEXICO

SEPTIEMBRE DE 2007

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFIA

BABESIOSIS EN BOVINOS

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE REVISION

M.C. José Luís Francisco Sandoval Elías
Presidente del jurado

M.C. José Luís Francisco Sandoval Elías
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFIA

BABESIOSIS EN BOVINOS

MC. José Luís Francisco Sandoval Elías
Presidente del jurado

M.V.Z. Rodrigo Isidro Simón Alonso
Vocal

M.V.Z. Jesús Alfonso Amaya Gonzáles
Vocal

M.V.Z. Román Duarte Salazar
Vocal Suplente

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Sr. Santa Cruz Tiburcio Pastor y Sra. Margarita Pantaleón Bautista

Quienes han sido un grandioso tesoro para mi, por sus sacrificios. Porque no pudieron haberme dado un mejor regalo mas que la vida y una mejor herencia que es mi carrera, ya que siempre me apoyaron en todo sin pedirme nada a cambio, por ayudarme en las buenas y en las malas, por enseñarme los principios para ser una buena persona y por darme la oportunidad de ser una buena profesionista, les dedico este trabajo con respeto y cariño, y gracias por todo sus apoyos, sus amor, sus comprensión y el sacrificio que hicieron por mí durante mi carrera gracias padres por ser como son, los quiero por siempre y que dios me los bendiga.

A MIS HERMANOS

Eugenia
Francisca
Gregorio
Lucina
Basilisa
Saturnino
Rodolfo
Yazmin

Con todo mi amor, respeto y gratitud, por ser para mi, un ejemplo por la amistad, confianza, cariño, unión y comprensión.
Por darme cariño, amor, consejos y apoyo, siempre haciendo cosas mejores para mi los cuales nunca lo olvidaré, gracias hermanos, muchas gracias y dios me los bendiga por siempre.

A MI ESPOSA Y MIS HIJAS

Bertina Castillo García
Mis hijas Yajaira y Mayra Yanet

Por su amor, cariño, y sacrificio que hicieron por mí, que me permitieron seguir adelante ayer, hoy y siempre, que dios me las bendiga.

AGRADECIMIENTO

A dios por cuidarme en todo momento, por acompañarme en mi larga distancia de viaje desde mi hogar hasta llegar a mi **“ALMA TERRA MATER”**, por brindarme su gran inteligencia para llegar a este gran regalo que tengo ahora, gracias dios mío.

A MI “ALMA TERRA MATER”.

Por haberme cobijado en toda mi carrera, por haberme introducido al interminable mundo de la Veterinaria y haberme permitido disfrutar esta grandiosa etapa de vida.

A MIS PADRES.

Por estar conmigo en esta vida, por su gran apoyo, amor, sacrificio y comprensión, por enseñarme quitar obstáculo en mi camino.

A MI ASESOR.

MC. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIA. Por brindarme su apoyo y compañía para realizar mi monografía y obtener mi título de Médico Veterinario Zootecnista, gracias.

A TODOS MIS PROFESORES.

Por su hora de trabajo y esfuerzo, en especial al MVZ. Carlos Raúl Rascón Díaz, MVZ. Rodrigo Simón A., MS. Delfino Reyes M., MC. José L. Francisco Sandoval, MVZ. Edmundo Guzmán Ramo, MVZ. Román Duarte Salazar, MVZ. Jesús Gaeta, por haberme brindado sus amistades y experiencias.

A MIS COMPAÑERO DEL SALON.

Les agradezco a todos ellos porque me brindaron, sus compañía, sus amistades, para seguir adelante con mi carrera, gracias.

INDICE

TEMAS	Pág.
I - INTRODUCCIÓN	1
II - HISTORIA	2
III - DEFINICIÓN	3
IV - SINONIMIA	3
V - TAXONOMIA	4
VI - ETIOLOGIA	5
VII - MORFOLOGIA	6
VIII - EPIDEMIOLOGIA	8
IX - TRANSMISIÓN	10
X - CONTAGIO	12
XI - CICLO EVOLUTIVO	13
XII - PATOGENIA	16
12.1 Mecanismos de acción patógena	
12.2 Eventos del Padecimiento	
12.3 Factores que Condicionan la Patogenia	
XIII - SINTOMA Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD	19
XIV - LESIONES	21
XV- ANIMALES SENSIBLES	23
XVI - DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA	23
XVII - APARICIÓN DE BROTES	24
XIX - INMUNIDAD	24

XX - DIAGNOSTICO	26
20.1 Diagnostico de laboratorio	
20.2 Diagnóstico Post-mortem	
20.3 Diagnóstico diferencial	
20.4 Diagnóstico clínico	
20.5 Diagnóstico Epidemiológico	
XXI - PRONOSTICO	31
XXII - TRATAMIENTO	32
22.1 Tratamiento Sintomático	
22.2 Tratamiento Específico	
XXIII - PREVENCIÓN Y CONTROL	34
23.1 Control del Vector	
23. 2 Uso de Ganado Resistente	
23.3 Tratamiento Quimioterapéutico	
23.4 Control de la Movilización del Ganado	
23.5 Inmunización	
23.6 Razones Para vacunar	
LITERATURA REVISADA	40

BABESIOSIS BOVINOS

I - INTRODUCCIÓN

La Babesiosis fue descrita por primera vez en Rumania A final de siglo XIX por Babes en 1888, observó a microscopio parásitos intraeritrocitarios, en sangre de ovino y bovino. En 1891, Smith y Kilborne señalan a *Babesia spp.* como causantes de un proceso bovino (*babesiosis*), que se conoció y aún hoy se conoce, con el nombre de fiebre de Texas.

Esta enfermedad ha recibido muchas denominaciones, siendo las más conocidas las de “fiebre de Texas, fiebre de garrapatas, fiebre del agua roja” en clara alusión a la hemoglabinuria; “tristeza”, como consecuencia del estado anémico de los que padecen; “piroplasmosis” y el más correcto, babesiosis. Estas especies están asociadas obligatoriamente a sus vectores, tiene distribución cosmopolita, siendo más frecuente en clima tropical o subtropical, menos grados en templados y rara o ausentes en clima frío. Estas enfermedades causan pérdidas importantes, como consecuencia de los descensos en la producción, abortos, costo de medicamento, muertes, etc.

El propósito de esta investigación es saber que tanto afecta esta enfermedad a los bovinos en las regiones tropicales y sub-tropicales en México.

II - HISTORIA

Babesiosis fue descrita por primera vez por Babes (1888) en Rumania como una hemoglobinuria epizootica del ganado vacuno, aunque fueron Smith y Kilborne (1893) los que demostraron que el agente causal era un protozoo, que se transmitía de los animales infectados a los receptibles mediante las garrapatas. Este descubrimiento fue la primera demostración de transmisión de un protozoo parásito por un artrópodo hospedador intermedio.

El ñu negro (*connochaetes gnu*) el blesboc (*Damaliscus*) se han señalado refractarios a la infección por *B. bigemina* (Neitz, 1935; Quinlan *et al.*, 1935; Enigk y Friedhoff 1963); sin embargo, pudieron transmitir *B. bigemina* a una gacela del Sudán.

Idnani (1938) ha señalado al búfalo indio como receptible a la infección por *B. bovis*. (Galliard y Cebe, 1949) han denunciado también *B. bovis*, así como *B. bigemina* y *B. argentinum* en el búfalo indio. (Lestoquard, 1931) provó infecciones por *B. bigemina* en búfalo esplectomizados y no esplectomizados (posiblemente el búfalo africano *Syncerus caffe*).

III - DEFINICIÓN

Babesiosis bovino. Es una enfermedad parasitaria producida por el protozoario del genero *Babesia*, la transmisión es exclusivamente por garrapatas común del bovino, *Boophilus microplus*, como vector reconocido (Cipolini *et al.*, 2003). Son parásitos intracelular obligatorio de los bovinos que pertenecen al *phylum* Apicomplexa (Mailing, 2004).

Conjunto de enfermedades producidas por especies parásitas de localización hemática y en otros tejidos, pertenecientes a la subclase piroplasma, transmitidas mediante picadura de ixódidos (garrapatas duras) y que cursan de forma aguda o crónica, con síndrome febril, anemia, ictericia y hepatoesplenomegalia, hemoglobinuria, fiebre, etc. Afectan a rumiante y otros grupos animales, habiendo sido descritos algunos procesos también en la especie humana, está considerado como zoonosis. Tienen gran importancia económica en regiones tropicales y subtropicales y en menor grado en los climas templado (Quiroz, 2006).

IV - SINONIMIA

Piroplasmosis, Tristeza bovina (Cipolini *et al.*, 2003), Fiebre del agua roja, Ranilla, Fiebre de Texas, Red Water en EUA (Quiroz, 2006).

V - TAXONOMIA

Taxonómicamente se puede clasificar a las garrapatas del ganado bovino de la siguiente manera:

Familia: *Ixodidae*

Phylum: *Arthropoda*

Clase: *Arachnida*

Orden: *Acarina*

Género: *Boophilus*

Especies: *B. microplus*

El género *Boophilus* es vulgarmente conocido como la "garrapata común del ganado vacuno" o "garrapata común con ojos". *B. microplus* es conocida como "garrapata tropical del ganado vacuno" (Druguer, 2004).

La *babesia* se clasifica de la siguiente manera:

Familia: Pabesiidae.

Subfamilia: Babesioidea

Clase: *Piroplasma*

Subclase: *Piroplasma*,

Orden: *Piroplasmida*

Género: *Babesia* (Cordero, 2002).

VI – ETIOLOGIA

- ✓ *Babesia bigemina*.
- ✓ *Babesia bovis*
- ✓ *Babesia divergens* (Mehlhor, 1993 y Quiroz, 2006).

Son protozoo parásito intraeritricíticos que se reproducen únicamente por división binaria en las hematíes de mamíferos hospedadores y por división múltiple esquizogonia en los hospedadores invertebrado acarinos (John, 1985). Estos protozoos se nutren por pinocitosis, a partir de los glóbulos rojos, cuya hemoglobina hidrolizan, sin dejar pigmentos, al contrario de lo que ocurre con *Plasmodium*. Metabolizan la glucosa dando lugar a la formación de ácido láctico, así como la manosa, el inositol y las proteínas (Quiroz, 2006). En los glóbulos rojos aparecen con forma oval, amiboide, redondeada y más frecuentemente piriforme (piroplasma) el movimiento de estos zoitos se realiza por deslizamiento y contracciones corporales. Se tiñen bien con colorante de tipo Giemsa y se conserva adecuadamente en el interior de los glóbulos rojos, durante 10-12 meses a -80 °C y durante años en nitrógeno líquido (Cordero, 2002).

VII - MORFOLOGIA

✓ *Babesia bigemina*.

Agente causal de la fiebre de Texas, "red water fever". Los vectores son los géneros *Boophilus* (Mehlhor, 1993). Se encuentra en los eritrocitos y plasma de bovinos y venados, experimentalmente en gacelas. Los trofozoitos en los eritrocitos tienen forma de pera, redonda, oval o amiboide. Las formas de pera se encuentran en pares, dando el nombre de bigémina, miden de 4 a 5 μ de largo por 2 μ de ancho, es las denominadas formas grandes y el agente transmisor es *Boophilus* (Cordero, 2002 y Quiroz, 2006).

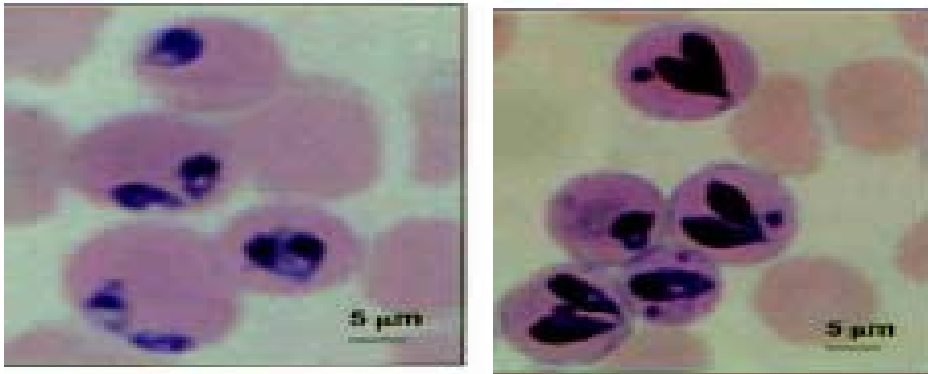


Fig. 1 se puede apreciar las *babesias bigemina* en forma de pera y en pares dentro de los eritrocitos (Bork, 2004).

✓ *Babesia Bovis*

Los trofozoitos en los eritrocitos son piriformes, redondo o amiboides, algunos aparecen con una vacuola dando el aspecto de anillo. Es de la forma pequeña y mide 2.4 por 1.5 micras (Quiroz, 2005). La enfermedad se designa como "hemoglobinuria epizoótica" Los vectores son los géneros *Boophilus*. Así como el *ixodes rinicus* y *Rhipicephalus*, por una transmisión transovárica (Cordero, 2002).

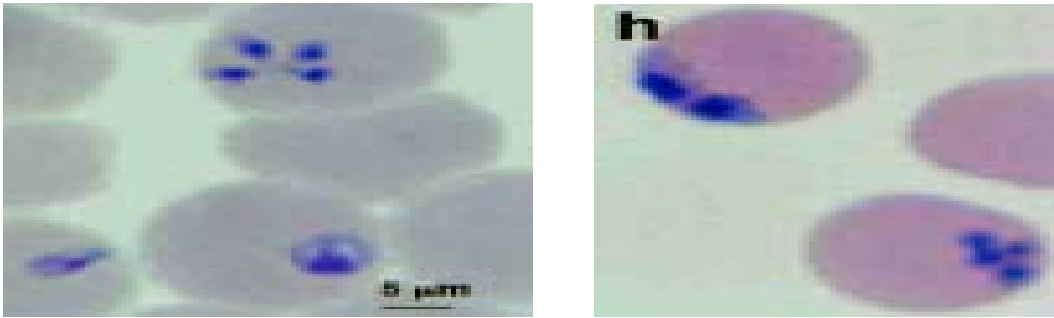


Fig. 2 se aprecia la *Babesia Bovis* en forma redondo y piriforme dentro de los eritrocitos (Bork, 2004).

✓ *Babesia divergens*

Agente causal de la “orina roja, pardo rojo” Es la de forma pequeñas; los trofozoitos se encuentran en pares o en periferia de eritrocitos en forma de pera unidos en el ángulo el cual es mayor de 90°; hay forma circulares de 1.5 a 2 micras (Cordero, 2002). Su transmisor es *garrapata (ixodex rinicus)*, el vector tiene lugar además una constante transmisión transovárica a sus descendientes (Quiroz, 2006).

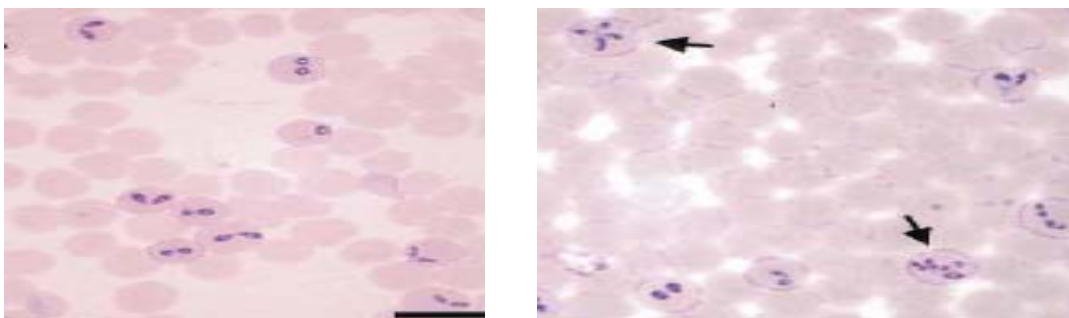


Fig. 3, *Babesias divergens*, se encuentran en pares o en periferia de eritrocitos en forma de pera unidos (Bork, 2004).

VIII – EPIDEMIOLOGIA

Las especies de *Babesia* más importantes para la ganadería bovina desde el punto de vista económico son: *Babesia bovis* y *Babesia bigemina*. La babesiosis se encuentra ampliamente distribuida en México y guarda una estrecha relación con la distribución del vector *B. microplus* (Genny, 1997).

Epidemiológicamente se reconocen a la Babesiosis y a la Babesiasis como términos para definir la manifestación, en un sitio determinado, de las infecciones del ganado con la *Babesia*. El primero de ellos hace referencia a casos de enfermedad clínica en poblaciones de individuos susceptibles; el segundo aplica en zonas enzoóticas y está relacionado con la existencia de infecciones subclínicas, ya sea en animales recuperados de la enfermedad o en animales jóvenes con un status inmune que les permite no ceder a la infección (Brown, 1990 y Ramírez, 1993).

La babesiosis bovina causada por *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*, y otros generos de *Babesias* es la enfermedad protozoaria transmitidas por garrapatas que tiene mayor importancia económica en la ganadería de regiones tropicales y subtropicales (Rivera *et al.*, 1997).

Las infecciones por *Babesia spp.* de rumiantes comienza a aparecer en los meses de marzo, abril y mayo, correspondiendo a junio, julio y agosto, el periodo de máxima incidencia. Desciende la presentación del proceso en otoño, presentándose con escasa o nula incidencia en invierno, periodo en el que aparece la enfermedad, como consecuencia de fenómenos de inmunosupresión o estresantes. La cadena epidemiológica incluye una primera forma por los animales enfermos, los portadores sanos o los animales salvajes que puede mantener el parásito en algunos casos. Un segundo cadena sería el 8

medio ambiente, que regula la presencia de hospedadores invertebrados y por lo último constituido por los animales receptivos (Codero, 2002).

Los animales que habitan en zona endémica, se presentan baja mortalidad (anticuerpos “premunidad”) desarrollado frente al parásito, como se encuentra de los receptivos contactos, lo que conlleva un mantenimiento bajo de infección en aquellos que les confiere inmunidad de tipo no estéril (premunidad). Al contrario, cuando se produce la enfermedad, la mortalidad en estas zonas endémicas es elevada. En caso sintomático por ruptura de equilibrio parásito-hospedador, o invasión de estas zonas por rumiantes que no han tenido contactos anteriores con el parásito, al no poseer un sistema inmunitario desarrollado por la presencia de parásitos, éste puede llegar a órganos vitales, producir alteraciones irreversibles y finalmente la muerte. En la zona de México así como otros Países, los terneros deben recibir la primera infestación a partir de los 20 días de vida para Babesiosis o poco más temprana edad (Luciani, 2005).

En México, la babesiosis bovina impacta la economía pecuaria a diferentes niveles. Estos van desde impedimentos para la importación de ganado genéticamente superior al nativo en regiones tropicales, mermas en los niveles de producción de carne y leche, incremento en los costos de producción por tratamientos y pérdidas económicas por mortalidad (Solorio, 1997).

IX - TRANSMISIÓN

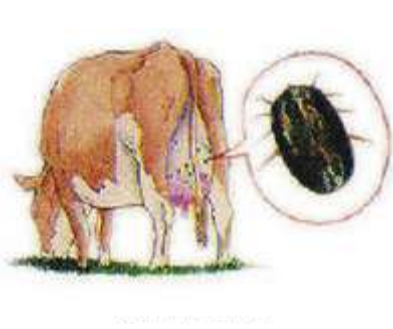
La transmisión de la enfermedad entre el ganado bovinos es exclusivamente por la picadura de las garrapatas, de la familia ixodidae, y en México la garrapata común del bovino, *Boophilus microplus* y *Boophilus anulatus* que son los únicos vectores reconocido (Cipolini *et al.*, 2003). Los piroplasmas se multiplican en el ovario de la garrapata hembra desde donde infectan a las larvas que eclosionan en los huevos, se transmite a través de *ixodes rinicus* y experimentalmente, por inyección de eritrocitos infectados (Bowman, 2004).

En ciertos casos la infección puede ocurrir a través de agujas hipodérmicas, pinzas de descornes y por el uso de Vacutainers, como 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, 2001).

La transmisión es siempre transovárica de los parásitos a través del huevo de la siguiente generación por garrapatas hembras: una vez capturado el parásito en el interior del glóbulo rojo, al succionar sangre para nutrirse el *ixódido*, la *babesia* pasa al ovario de éste, penetrando en los huevos en formación; de aquí, pasa a la larva, ninfa y adulto de la siguiente generación (John, 1983; Toro, 1991; Luciani, 2005 y Jeanne, 2006).

Babesia bovis y *Babesia bigemina* infectan los glóbulos rojos del bovino y son transmitidas por la garrapata, *Boophilus microplus* (Coster, 1991).

Fig. 5



Garrapata común



(Coster, 1991)

Garrapata común de bovino (*B. microplus*)

CUADRO No. 1 Agente, huésped y su localización (Coster, 1991).

Parásito	H. vertebrado	H. invertebrado	Distribución
<i>B. Bovis</i>	Bovino y humano	<i>Boophilus spp</i> <i>Ixodes spp</i> <i>Rhipicephalus spp</i>	Cosmopolita
<i>B. bigemina</i>	Bovino	<i>Boophilus spp</i> <i>Haemaphysalis spp</i>	Cosmopolita
<i>B. divergens</i>	Bovino	<i>Ixodes spp</i>	Europa

CUDRO No. 2 agentes, transmisor y enfermedades que causan (Díaz, 2001).

AGENTE INFECCIOSO	TRANSMISOR	ENFERMEDAD
Babesia bigemina	Boophilus spp.	Fiebre de Texas o Piroplasmosis
Babesia bovis	Boophilus spp. Ixode spp.	Hemoglobinuria epidémica

X - CONTAGIO

El ganado adquiere la infección cuando es joven, pero las reacciones son ligeras, debido a que tiene mejores condiciones eritropoyéticas de la médula ósea, mientras que los animales adultos se enferman gravemente o mortalmente (Flores, 2006).

El contagio es por inoculación a un hospedador rumiante receptivo, o bien de un hospedador invertebrado de la familia *Ixodidae*, o mediante transfusiones, inyecciones, disección con material infectado, etc. La transmisión es transovárica, es decir, a través de la siguiente generación de garrapatas (Corrdero, 2002).

Las larvas y ninfas permanecen vivas durante varios meses cuando existen humedad y toleran bien los fríos invernales; quedan congeladas, reviven cuando vuelve el tiempo cálido y prosiguen su desarrollo en condiciones favorables. También pueden soportar el invierno (Avellaneda, 2003^a).

Las larvas infectantes que nacen de los huevos que han pasado el invierno, pueden infectar a los animales en pastoreo, en algunas ocasiones ya a las dos semanas de llevados a los pastos, el grado de infección de las praderas, pueden producirse infecciones masivas. Las infecciones tubulares tienen lugar cuando se introduce en él garrapatas infectadas en todo los estadios de desarrollo con hierba, hojas, cama de hojas secas de los bosques, etc., el mal tiempo influye desfavorablemente sobre el curso de la enfermedad, en año frío y húmedos la enfermedad se presenta con particular intensidad, así como también entre los animales debilitados (Borchert, 1983).

XI - CICLO EVOLUTIVO

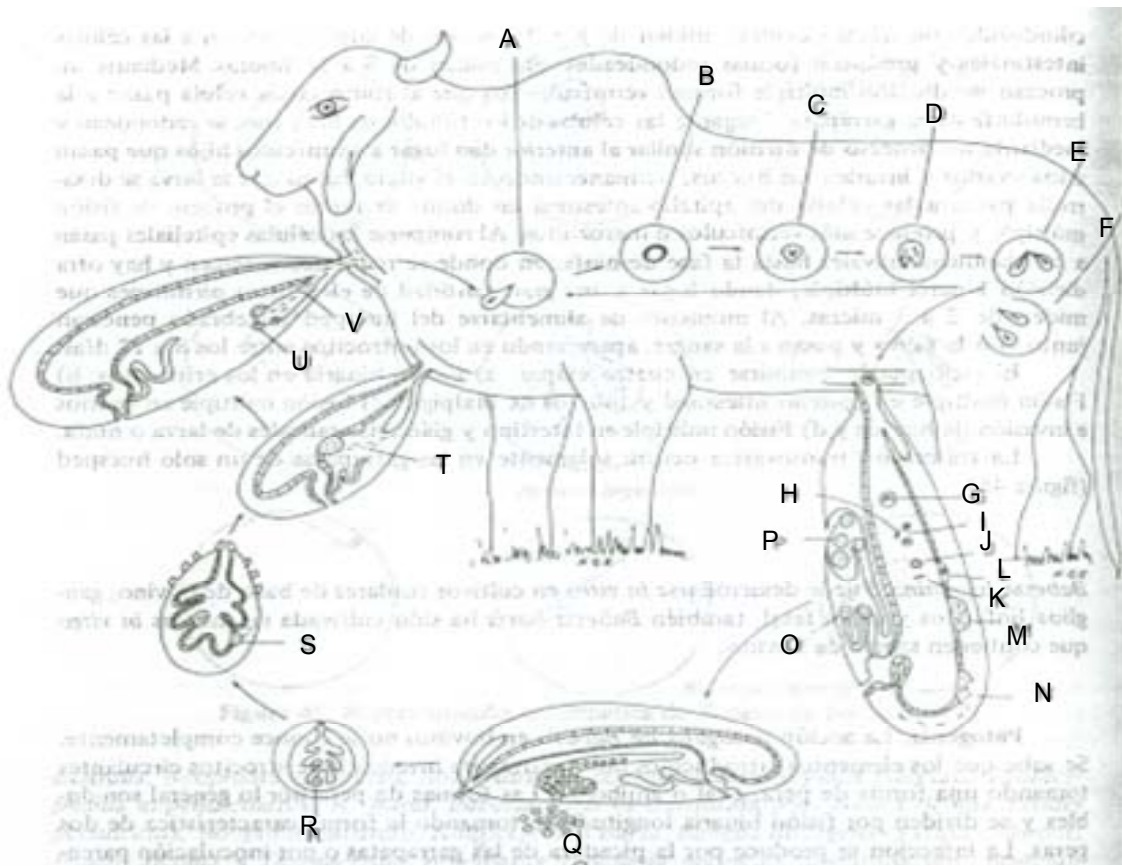


Fig. 6 ciclo evolutivo de *Babesia bigemina*

- A- *B. bigemina* penetrando al eritrocito.
- B- Forma de anillo.
- C- Forma amiboide.
- D- Trofozoitos em fisión binária.
- E- Dos trofozoitos
- F- Liberación de trofozoitos e inicio de otro ciclo em huésped vertebrado.
- G- Eritrocito con trofozoito en intestino de garrapata adulta,
- H- Trofozoito liberado.
- I- Primera forma esferoide,
- J- Segunda forma esferoide

- K- Tercera forma cilindroide.
- L- Inicio de desarrollo en epitelio intestinal.
- M- Formación de vermiculos.
- N- Vermículos en hemocele.
- O- Generación de vermiculos en células de tubos de malpigio y liberación de vermiculos en hemoceles.
- P- Desarrollo de vermiculos en
- Q- Garrapata adulta poniendo huevos infectados.
- R- Vermículo en célula intestinal de embrión.
- S- Vermículo en célula intestinal de larva de garrapata en ayuna.
- T- Vermículo en hemocele de larva via glandulas salivales.
- U- Vermículos en glandula salivales de ninfas.
- V- Liberación de vermiculos en el lumen de glándulas salivales (Quiroz, 2006).

El desarrollo de la *babesia* en el huésped bovino es similar en las diferentes especies (Quiroz, 2005).

El ciclo evolutivo comienza cuando la garrapata se alimenta e ingiere eritrocitos parasitados. Los trofozoitos de *babesia* se liberan del glóbulo rojo mediante un proceso de digestión, la mayoría son destruidos en el intestino de la garrapata y los que sobreviven sufren un proceso dentro de la garrapata (Quiroz, 2006). Entonces garrapata, será encargada de transmitir al protozoo a nuevo hospedador vertebrado cuando se alimenta sobre él. Los *ixódidos* deben succionar sangre cada vez que realizan cambio de fase en su ciclo evolutivo, así como para la puesta de huevos. La inoculación de los esporozoitos al torrente circulatorio del bovino, no la realiza inmediatamente al tomar contacto

con él, sino transcurre un corto tiempo desde que se establecen sobre él (*idem*).

En estos, se inicia un proceso de multiplicación asexual por fisión binaria, por lo que es frecuente observar hematíes con uno, dos o cuatro *zoítos*, lisándose a partir de este momento la célula sanguínea, de tal manera que deja en libertad a dicho *zoítos*, que penetran en nuevas células hospedadoras. Esta fase del ciclo se repite continuamente hasta que la enfermedad hace crisis, por autolimitación del proceso, o por tratamiento contra el parásito (Quiroz, 2005).

El ciclo evolutivo continúa cuando una garrapata ingiere estos *zoítos* dentro de los glóbulos rojos. En el intestino de ésta, una vez liberados de su célula hospedadora, las *babesias* se convierten en los que denominados cuerpos radiados, que son los gametos masculinos y femeninos. Estos, en dos días, se fusionan, primero sus membranas y luego, sus núcleos. Tras la fusión se forma un cigoto joven que por ser móvil se le denomina *ooquinetos* o *esporoquinetos* (denominado antaño, *vermiculo*). Penetran en células de diversos órganos de la garrapata, tales como hemocitos, células musculares, de túbulos de Malpighi, ováricas, etc., iniciándose el proceso de la esporogonia (*idem*).

Comienza esta multiplicación asexual formándose el esporonte y los esporocistos. Invaden células adyacentes (son móviles). Todas estas nuevas formas parasitarias formadas en células de distintos órganos y tejidos, si se encuentra en un macho de ixódido, permanecerán allí y morirán con él. Sin embargo, sea cual sea el lugar de su formación, en el caso de parasitación de hembra de garrapatas, todos ellos pasarán a los oocitos, de ahí a los huevos y empieza una nueva generación de ixódido (Cordero, 2002).

Los esporoquinetos, llegan a las glándulas salivales de las larvas, ninfas o adultos de la nueva generación de garrapatas, reproduciéndose de nuevo asexualmente, con lo que culmina la esporogonia al formarse cientos de esporozoítos por cada alvéolo glandular donde permanecen hasta ser inoculados cuando la garrapata ingiere sangre de un nuevo hospedador rumiante, con lo que se cierra el ciclo vital del parásito (Quiroz, 2005).

XII - PATOGENIA

La babesiosis bovina es una enfermedad de gran impacto económico en el ámbito mundial y en las regiones tropicales y subtropicales, *Babesia bigemina* y *Babesia bovis* representa dos especies más importantes. En México, se ha informado la presencia de los dos parásitos, su prevalencia presenta variaciones que van desde un 4.54 % hasta 96 % (Cantó, 1999).

El parásito presenta un ciclo indirecto y el único vector natural descubierto hasta ahora es la garrapata. La garrapata adquiere la infección, cuando ingiere *babesias* provenientes de sangre de un bovino infectado, los eritrocitos son destruidos y los parásitos liberados en el lumen intestinal de la garrapata, posteriormente se convierten a formas esferoides intracelulares que liberan hasta 200 formas conocidas como “*quinetos o vermículos*”, que atraviesan el intestino y se introducen al ovario. Después de la ovoposición estos vermículos alcanzan las glándulas salivales por medio de la hemolinfa y de esta forma, la garrapata transmite la enfermedad al alimentarse de otros bovinos susceptibles (Flores, 2006).

Es consecuencia del ciclo endógeno del parásito (actividad patógena específica) a 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) (Cordero, 2002).

12.1 Mecanismos de acción patógena.

Las babesiosis pueden desarrollar diferentes tipos de acción patógenas, tales como: acción tóxica, mediante la elaboración y excreción de producto tóxico, tras el metabolismo de los *zoítos*, demostrado a nivel de Sistema Nervioso Central (Álvarez, 1991), acción expoliatriz al alimentarse principalmente de hemoglobina sin producir hemozoína, acción mecánica al formar cúmulo de parásitos a nivel capilar, acción traumática al liberarse de eritrocitos (Quiroz, 2005).

12.2 Eventos del Padecimiento.

- La anemia que está dada por la destrucción de eritrocitos (fagocitosis), por el sistema retículo endotelial, debido a que la *babesia* se adhiere a la superficie de los mismos y provoca un reconocimiento de cuerpo extraño.
- La liberación de sustancias farmacológicamente activas se refiere a la cinina, factores de la coagulación y de la fibrinólisis, provocando un síndrome de liberación de sustancias vasoactivas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos, llegando a provocar obstrucción de la circulación local (Flores, 2006).

12. 3. Factores que Condicionan la Patogenia.

La infección produce un síndrome que puede tener un curso benigno con recuperación espontánea o bien, progresar a una segunda fase y producir una condición debilitante que finaliza con la muerte del animal. Esto es evidente en infecciones con *B. bovis* (Solorio, 1997).

- Dependientes del hospedador.

El parásito desarrolla acción patógena de distintos grados según las características del hospedador vertebrado, como la edad (más patógena para adultos, ya que los animales jóvenes, residentes en zona endémicas, hasta los 6-8 meses, al menos, tienen recuerdo inmunitario calostrado de la madre) la raza, la alimentación, la sanidad y el estado fisiológico (pues un animal mal nutrido, o con enfermedades concomitantes, en estado 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 de rumiante contra la enfermedad, ya que el animal habitante en zona endémica que tiene frecuentes contactos con el parásito será menos sensible a la infección (Cordero, 2002).

- Dependientes del parásito.

La especie (*B. bovis* es más patógena que otros tipos de Babesia), 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 Sistema Nervioso Central, que otro que se ubique en órgano o tejidos menos notables, así como su capacidad de multiplicación (Germinal, 2003).

- Dependiente del medio ambiente.

Como factor condicionante de la presencia y la intensidad de presentación de los hospedadores invertebrados, modificado, tanto la dosis de inóculo inyectado en cada toma de muestra de sangre por parte de éstos, como el ritmo y dosis de reinfección que se producirá, ya que en la naturaleza la infección es continuada (Flores, 2006).

XIII - SINTOMA Y DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

El período de incubación es de 8 a 10 días. Aparece en primer lugar, un síndrome general, con astenia, anorexia, depresión, debilidad, Hay cambio en el color de las mucosas y conjuntivas, lo que indica una anemia grave, tristeza, cese de la rumia, en ganado lechero, la ubre se aprecia flácida, pálida, caída de la producción láctea, la frecuencia respiratoria y cardiaca se encuentra elevada (Lew, 2005 y Flores, 2006), y sobre todo temperatura rectal (TR) superior a los 40.5 a 41°C por varios días y descenso del volumen celular aglomerado (Álvarez, 1991). Luego aparecen delgadez, ictericia, un proceso de trastorno gastrointestinal (diarrea-constipación), hemoglobinuria (la intensa destrucción de glóbulos rojos hace que parte de su contenido la hemoglobina se elimine por la orina, que presenta un color pardo a rojo oscuro y con espuma) (Cantó *et al.*, 2003).

Yacimiento de los animales, taquicardia, taquipnea, los animales gestantes abortan y cuando el parásito se asienta en el Sistema Nervioso Central, se puede presentar animales con crisis nerviosas, convulsiones, sialorrea y la muerte sobreviene con frecuencia sobre los animales infectados, procedente de áreas en las que no existe la enfermedad, o bien, en animales 19

inmunodeficientes por quimioterapia, cirugía, escasez de calidad y cantidad de alimentos, o con afecciones concomitantes (Avellaneda, 2003^a).

Algunos animales mueren en 24 hrs. Los que sobreviven después de una semana con fiebre, se recuperan gradualmente de pérdida de peso extrema y de anemia, Cuando se recuperan de la enfermedad aguda sea la formación de una premunición duradera, los animales siguen como portadores sanos de parásitos durante un tiempo prolongado que es un fuente de contagio más. Los animales jóvenes presentan un cuadro subagudo caracterizado por fiebre sin hemoglobinuria. En áreas enzoóticas ha ocurrido encefalitis con incoordinación seguida de parálisis posterior y convulsiones (Druguer, 2004).

La enfermedad suele presentarse a los pocos días tras la infección, con periodo de incubación entre 8-10 días, pudiendo resultar más corto el de prepotencia (3-6 días hasta la aparición de parasitemia). A partir de aquí se presentan las manifestaciones clínicas típicas, con intensidad variable (Bork, 2004).

La enfermedad puede cursar de forma aguda, sobreaguda o crónica, siendo frecuente la primera, con baja morbilidad y alta mortalidad. En la forma subaguda o crónica, los animales como consecuencia de la fiebre persistente, primero tiene gran consumo de reservas orgánicas, produciendo adelgazamiento progresivo, con disminución de apetito y hasta caquexia; luego, queda como portadores sanos o inaparentes, con babesias acantonadas en diversos órganos, que se reactivan si se produce rotura de equilibrio parásito-hospedador (Cordero, 2002).

XIV – LESIONES

Los cambios están asociados por la destrucción de los eritrocitos. La piel y la mucosa visibles están pálidas y en ocasiones ictericas. Con frecuencia hay edema subcutáneo del encuentro, particularmente en los casos prolongados. Puede haber fuerte infección de garrapatas. Los órganos internos están pálidos y en ocasiones ictericos, la sangre es de menor densidad y el bazo en los casos agudos están congestionado; en los crónicos están aumentados de dos a cuatro veces de su tamaño normal (Quiroz, 2005).

La sangre se observa acuosa, en casos agudos hay ictericia intensa. Hay esplenomegalia, hepatomegalia, la vesícula biliar se encuentra plétora con bilis granulosa espesa y también se observa aumento de volumen de los riñones. Una lesión característica en bovinos muertos en su forma aguda es la “coagulación intravascular grave” (Flores, 2006).

En la mayoría de los órganos y tejidos, se puede observar congestión, hemorragia, trombosis y edema generalizado, como consecuencia de la acción de la calicreína, que aumenta la permeabilidad de los vasos. En la grasa subcutánea y mucosas, aparecen un tinte ictericia en ocasiones profuso. En las mucosas son frecuentes las hemorragias así como en hígado, bazo y ganglios (Address, 2004).

También es frecuente el tamaño de todas las vísceras al microscopio se observa hipertrofia, hiperplasia o ambas; y la presencia de líquido en cavidades (ascitis, hidrotórax e hidropericardias) (Cordero, 2002).

El prurito y el dolor que produce la garrapata al succionar sangre del hospedador y las lesiones que esto trae aparejado, como la formación de eritemas, vesículas y costras se hace evidente (se pueden formar también 21

pústulas en caso de contaminación bacteriana secundaria). El rascado lleva a una formación aún mayor de las lesiones y a la caída del pelo. Las garrapatas y las lesiones que ellas producen se encuentran en todo el cuerpo pero especialmente en la tabla del cuello y la entrepierna. La irritación y el estrés de los animales llevan a que éstos sufran de una baja en su rendimiento productivo que se suma al efecto negativo que produce la anemia (Druguer, 2004).

En Sistema Nervioso Central: macroscópicamente, congestión, y al microscopio, fenómeno de encefalitis hemorrágica no purulenta, con satelitis, necrofagia, manguitos perivasculares y trombosis (Cordero, 2002).

En corazón: hemorragia e inflamación en peri, mio y endocardio. Infarto sobre todo, a nivel de válvulas. Por lo general los eritrocitos en los grandes vasos tienen pocos parásitos y en ocasiones están ocupados por paquetes de eritrocitos parasitados (Quiroz, 2006).

En pulmón post-mortem: hemorragia, edema alveolar. La alteración observada se relaciona con la destrucción de los glóbulos rojos y la anemia que se produce y la acumulación de los pigmentos biliares. Las mucosas y los órganos internos generalmente están pálidos o ictericos la sangre se presenta fluida (John, 1985).

En hígado: hepatomegalia, hepatitis hemorrágicas y colangitis; gran infiltración, hemorragias y zonas de necrosis; hígado con aspecto cocido, es decir, con degeneración grasa.

En bazo: aspecto friable y coloración perdusca; esplenomegalia, la congestión esta presente en todos los casos y pocos eritrocitos están parasitados. Además hay hiperplasia de tejido reticular y presencia de hemorragia (Quiroz, 2005).

En riñón: hay congestión de capilares interlobulares variando de moderada a severa y la mayoría de los eritrocitos contienen parásitos. En los grandes vasos son pocos los eritrocitos parasitados y la acumulación de linfocitos y células plasmáticas a través de la corteza es poca. También presentan glomerulonefritis, tubulonefritis, nefritis intersticial, hemorragias, trombosis e infarto renal (Avellaneda, 2003^b).

En aparato digestivo: gastritis ulcerativas y hemorrágicas y enteritis, desde descamativas a hemorrágicas (Mangol, 2003).

XV - ANIMALES SENSIBLES

Todos los bovinos, independientemente de la edad, se enferman de tristeza. Los animales jóvenes son más resistentes, pero por causas estresantes ligadas al manejo, deficiencias nutricionales, enfermedades, excesiva carga de garrapatas, pueden contraer la enfermedad, mientras los animales adultos que habitan en una zona indemne si llegan a infectarse se enferman gravemente (Luciani, 2005).

XVI - DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Es cosmopolita, la tristeza del ganado bovino, enfermedad típica de zonas tropicales y sub-tropicales, guarda una estrecha relación con la zona de influencia de la garrapata bovina en todo el mundo (Mangol, 2004).

XVII - APARICIÓN DE BROTES

Estos se presentan en los meses de verano y otoño, estaciones en que la población de garrapatas aumenta, la actividad de las *Babesias* es más propicia. Al sur de México los brotes aparece a los meses de enero y desciende hasta mayo (Luciani, 2005).

XVIII – INMUNIDAD

Inmunología de la babesiosis bovina.

Durante las últimas dos décadas ha existido un gran progreso en el conocimiento del sistema inmune de los bovinos y su funcionamiento. Se sabe que los bovinos difieren del humano y de otros animales de laboratorio en la forma de transferencia de inmunidad materna, en el contenido y en la composición de inmunoglobulinas en calostro y leche. Por su estructura placentaria, no hay paso de las inmunoglobulinas. También existen diferencias en la distribución de leucocitos en sangre periférica del neonato, con respecto a otras especies animales incluyendo al hombre (Pastoret, 1998).

Desde finales del siglo XIX se sabe que los bovinos susceptibles, después de sufrir la infección de protozoarios de género *babesia*, son capaces de desarrollar fuerte inmunidad contra futuras reinfecciones. Este hecho dio origen en Australia a la práctica de infectar animales libre de enfermedad con sangre de bovinos que se habían recuperado de ésta enfermedad (John, 1985 y Germinal *et al.*, 2003).

La inmunidad en la babesiosis es del tipo de premunición, es decir inmunidad con infección. Ya desde principio de este siglo se conocía esta forma de protección, que el ganado adquiere en condiciones naturales, primero con anticuerpos contra *Babesia* a través del calostro, luego por inoculación que realizan las garrapatas infectadas y generalmente sin manifestaciones clínicas. Los animales jóvenes quedan premunizados. En las zonas enzooticas reciben reinoculaciones por las garrapatas, manteniendo la infección un título de anticuerpos de por vida, o premunición (Quiroz, 2006).

En condiciones naturales este mecanismo de protección se utiliza en muchos países en donde el problema de introducción de animales en zonas enzooticas implica el peligro de que enfermen (García *et al.*, 2003).

La premunición se puede realizar artificialmente en becerro o en bovinos adultos; lo cual es necesario contar con aislados de las especies de *Babesia* que prevalece en la región, en México *B. bovis* y *B. bigemina* pueden mantenerse en animales portadores, en sangre de animales con elevada parasitemia o en ampollitas congeladas en nitrógeno líquido. La premunición se puede realizarse antes de introducir el ganado a zona engarrapata. Se puede utilizar de 1 a 5 ml de sangre con parasitemia superior al 1% o más con sangre de animales portadores sin parasitemia demostrable en frotis. Se inyecta la sangre por vía intramuscular o subcutánea; se debe observar a los bovinos diariamente para registrar temperatura, alrededor del 8-12 días, empieza a aumentar la temperatura; es conveniente hacer frotis de sangre periférica y demostrar la presencia de babesia en frotis (Quiroz, 2005).

XX – DIAGNOSTICO

20.1 Diagnostico de Laboratorio.

El diagnóstico de la babesiosis aguda en bovinos es relativamente fácil cuando los signos clínicos son evidentes y están apoyados por el examen microscópico de frotis sanguíneos teñidos con Giemsa. Requiere mucha práctica y gran conocimiento de la patología en los rumiantes y siempre tener ayuda de laboratorio para su confirmación. Para el diagnóstico de laboratorio se determinan los parámetros de hematocrito, hemoglobina y la observación microscópica del parásito en frotis teñidos (Domínguez, 1995).

Los glóbulos rojos parasitados quedan retenidos en la red capilar razón por la cual la mejor muestra es sangre capilar; sin embargo en los casos de infecciones por *B. bovis* debido a la multiplicación en los capilares viscerales el porcentaje de falsos negativos en los frotis de sangre aumenta. Como los glóbulos rojos parasitados se concentran en la red capilar y la fragilidad aumenta considerablemente, se recomienda practicar frotis de sangre periférica tomada por punción capilar. Muestras de sangre venosa con más de 4 horas de tomadas pueden generar falsos negativos. En tejidos mantenidos en refrigeración, los glóbulos rojos parasitados pueden durar hasta doce horas, de ahí la importancia de enviar tejidos (hígado, pulmón, bazo y cerebro) para el diagnóstico (Cetrino *et al.*, 2007).

Las técnicas serológicas para el diagnóstico de Babesiosis son: Las pruebas de inmunofluorescencia, ELISA con algunas pequeñas diferencias en sus valores de sensibilidad y especificidad, permiten identificar animales portadores asintomático (Álvarez, 1991).

A continuación se describen algunas características de los diferentes métodos de diagnóstico:

- Métodos directos.

Frotis sanguíneos.- Una de las formas directas del diagnóstico es la observación del parásito mediante la elaboración y examen microscópico de extensiones de sangres colectada a partir de los vasos periféricos y teñidos con colorante de Giemsa. 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, 1992).

- Método indirecto.

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. Todas estas pruebas poseen fundamento inmunológico. Las más comunes utilizadas en la actualidad son: Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) y Ensayo Inmunoenzimático (ELISA) (Álvarez, 1991).

Métodos de diagnóstico inmunológico, los cuales están basados principalmente en la identificación de anticuerpos circulantes producidos por el hospedero hacia los antígenos babesiales, y algunos basados en la identificación misma de los antígenos parasitarios (Buening, 1994).

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 sintomáticos, por su alta sensibilidad y especificidad (>90.0%) Esta técnica está basada en la capacidad de la globulina del anticuerpo en combinarse químicamente con un colorante fluorescente, sin perder su reactividad inmunológica. La reacción se visualiza al ser iluminada la reacción con luz ultravioleta de alta intensidad (Domínguez, 1995 y Figueroa, 1995).

Inmunoabsorción enzimática (ELISA).- La técnica de Inmunoabsorción Ligada a Enzimas, es una de las técnicas mas utilizadas actualmente para el diagnóstico de hemoparásitos dada su alta sensibilidad y especificidad (Guglielmone, 1995).

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% (Buening, 1994 y Pérez, 1994).

20.2 Diagnóstico Post-mortem.

A la necropsia se realizan Improntas de cerebro, riñón, adrenal, etc. Estas son útiles para el diagnóstico de *Babesia bovis* ya que es difícil su observación en el frotis por las bajas parasitemias. A diferencia del frotis, en la impronta normalmente se observan los capilares con el 90% de los eritrocitos parasitados. Sobre todo el examen microscópico de improntas de cerebro es útil para diagnosticar *B. bovis*. Las lesiones a la necropsia son características y los principales cambios incluyen ictericia (color amarillo de las mucosas) de todos los tejidos, excesiva cantidad de fluido seroso en las cavidades, edema subcutáneo y pulmonar, esplenomegalia (aumento de tamaño del bazo), hepatomegalia (aumento de tamaño del hígado) y riñones inflamados y frecuentemente hemorrágicos (Mehlhor, 1993).

20.3 Diagnóstico Diferencial.

Con ellos, no hay síntomas, lesiones ni datos analíticos que se puede definir como patognomónicos. Las *babesiosis* de los rumiantes han de distinguirse de otros procesos que cursan con anemia, como las *theleriosis*, o la *hematuria enzoótica*; o los que cursan con hemoglobinuria (hemoglobinuria puerperal, la hemoglobinuria bacilar con *Clostridium novyi*, etc.), es decir, todo un conjunto de enfermedades que puede hacer errar el diagnóstico, siempre que sólo se realice con esos procedimientos (Quiroz, 2006).

Se puede nombrar a otra garrapata que afecta tanto al bovino como a otras especies (perro, etc.): *Otobius megnini*, que se diferencia del género *Boophilus* porque sólo los estadios de larva y de ninfa son los que se alimentan. Además su superficie dorsal se encuentra revestida de espinas (de aquí el nombre 29

vulgar de "garrapata espinosa"). El tratamiento de *O. megnini* es el mismo que para las garrapatas del género *Boophilus* (Druguer, 2004).

20.4 Diagnóstico Clínico

Generalmente los animales padeciendo esta enfermedad se muestran apáticos, se apartan de los demás, presentan pelo hirsuto, dejan de comer, y una de las primeras manifestaciones clínicas es la presencia de fiebre (Druguer, 2004). El incremento de la temperatura generalmente va acompañada de la presencia de los parásitos *Babesia bovis* y *Babesia bigemina* con incrementos máximos de temperatura rectal de 41 a 41.5 °C. En condiciones naturales *Babesia bovis* se puede detectar entre los ocho a 12 días de ponerse en contacto el bovino con el vector y *Babesia bigemina* entre 12 a 18 días, pero esto va a variar pudiendo retrasarse por diversos factores como la abundancia del vector y la proporción de garrapatas infectadas. Otros signos que se observan son: Anemia, la cual puede apreciarse por la palidez de las mucosas. La ictericia también es factible de que se presente la cual se manifiesta por la coloración amarillenta de las mucosas (Germinal, 2003 y Quiroz, 2006). La presentación de hemoglobinuria la cual se distingue por la coloración rojo oscura de la orina se produce principalmente por *Babesia bigemina* lo cual es indicativo de la gravedad del padecimiento y que generalmente va acompañada de una caída drástica del porcentaje del volumen celular aglomerado (hematocrito, paquete celular), también pueden ocurrir otros signos, tales como estreñimiento, deshidratación, temblor muscular, debilidad, postración y muerte (Cordero, 2002).

La manifestación de signos nerviosos indicativos de daño cerebral son debidos a la presencia de *Babesia bovis* y estos pueden manifestarse por incoordinación principalmente por problemas de apoyo en el tren posterior, movimientos de remo en miembros, ataxia, temblor muscular, rechinado de dientes, salivación, manía, coma, los animales se tornan agresivos y adoptan una posición característica con la cabeza entre las patas tendiendo a embestir (Cetrino *et al.*, 2007).

20.1.5 Diagnóstico Epidemiológico.

Es muy útil, pero nunca definitivo. Es preciso conocer la patología de los animales de la zona para orientar, de primera intención, el problema. El conocimiento de las zonas endémicas, así como la presencia de garrapatas sobre el hospedador, pueden inducir una patología que concuerde a pensar en este proceso. Se trata de una herramienta necesaria pero nunca definitiva (Cordero, 2002).

XXI – PRONOSTICO

El pronóstico médico cuando la enfermedad se diagnostica tempranamente es favorable, ya que el tratamiento quimioterapéutico actual da buenos resultados.

El pronóstico económico tiene mucho mayor importancia, ya que si bien el animal no muere, tiene un largo periodo de convalecencia que se puede complicarse principalmente con *Anaplasmosis*. Un bovino que se enferma de *Babesia bovis* puede enfermar luego con *Babesia bigemina* o por cepa inmunologicamente diferentes por lo que necesita a través de un tratamiento.

Por otra parte si, supera la fase aguda, pasa al estado de premunición, los 31

animales premunizado se transforman en fuente de infección para las garrapatas y esta a su vez para otros bovinos, haciendo que la enfermedad se conserve en forma enzoótica (Quiroz, 2005).

XXII - TRATAMIENTO

La terapéutica debe ir encaminada a cubrir dos aspectos importantes. Por un lado, ayudar al organismo de luchar contra el parásito, exterminándolo o, al menos, consiguiendo establecer el equilibrio parásito-hospedador y que el parásito, si persiste se queda controlado, en cuanto a su reproducción se refiere, en determinados parejas orgánicas (Cordero, 2002).

Además al verse afectado diversos órganos, de paliarse los efectos de la enfermedad con medicación que, por un lado ayude a recuperarse a los órganos dañados y por otro, reponga la deficiencias orgánica establecidas (tratamiento paliativo o sintomático) (Mehlhor, 1993).

22.1 Tratamiento Sintomático

Con objeto de recuperar al organismo enfermo, ayudarle a luchar contra la escasa parasitación que puede haber, tras un tratamiento eficaz, o intentar revertir los tejidos a la normalidad, se deben usar, en primer lugar, estimulante de la hematopoyesis, hierro, cobre, etc. Ayudar a las vísceras afectadas, con protectores hepáticos, vitamina B₁₂, es conveniente la transfusión de sueros isotónicos y sustancias energéticas y constituyentes (Cordero, 2002).

22.2 Tratamiento Específico

Se han sido rechazando productos prometedores en primer momento, como el tripán azul, que ha resultado escasamente eficaz y tóxico. Igualmente ha ocurrido con los derivados de la quinolina 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. Han sido también superados actualmente los derivados de la acridina, o de la diamidina (diminacaína, diaceturato de dimicaína, pentamidina, stilbamidinas, etc.) (Cordero, 2002 y Cipolini, 2003).

Un tratamiento eficaz es el de los derivados del imidazol, tal como el carbamato de imidazol, a dosis de 1 a 1.5 mg/Kg de peso vivo por vía intramuscular o subcutánea. Se puede una sola dosis, advirtiendo que es muy dolorosa, por la irritación que produce los excipientes que acompaña a la sustancia activa. Puede ser usado, incluso, en las vacas gestantes, la carne se debe de consumir a los 28 días siguientes a la inoculación y la leche a los 2 a 4 días después de la última aplicación al tratamiento. En caso de pretender la esterilización parasitaria del animal, deberá de administrarse dosis más elevadas, inoculando entre 2 a 3 mg 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) (Cipolini, 2003).

Derivado de acridina, los nombres genéricos de estos compuestos son Acriflavina, Gonacrina, Flavina, Euflavin; son mezcla de 2,8,-diamino-10-cloruro de metil acridina y un pequeña cantidad de 2,8-cloruro de diamino acridina. Son efectivas contra formas grandes y pequeñas de *Babesia*. Se aplica por vía endovenosa; en solución del 1 a 5%, en dosis de 2 a 3 mg por Kg (Quiroz, 2006).

Diampròn o (3,3` diamidinocarbanilida diestionato) es efectivo contra *B. divergens* y *B. bigemina*. La droga se puede aplicar por vía subcutanea o intramuscular en dosis de 5 a 10 mg por Kg (*idem*).

XXIII PREVENCIÓN Y CONTROL

La forma más eficaz para prevenir la babesiosis es la erradicación de garrapatas transmisoras, como esto es imposible en muchas regiones, es necesario utilizar paralelamente a los combates de las garrapatas un programa de premunición, en el cual se pueden utilizar aislamientos con menor grado de patogenicidad para realizar vacunaciones en gran escala (Quiroz, 2006).

Es necesario tener información epizootiológica de la época del año en que se presenta los brotes a fin de proteger a los ganados median el proceso de premunición (Quiroz, 2005).

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.). La quimioprevención no es muy 34

recomendable, aunque debe ser tenida en cuenta por si en algún momento resultarse 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 del riesgo al padecer la enfermedad (Quiroz, 2006). En caso de utilización, se recomienda el empleo de imidazol a dosis de 2 mg/Kg de peso vivo, con gran poder de permanencia en sangre (niveles plasmáticos profilácticos hasta un mes). Esta sustancia se deposita sobre los receptores de la membrana de los glóbulos rojos, impidiendo la absorción del inositol, indispensable para el metabolismo de la babesia (Solorio, 1998).

La inmunoprevención, utilizada desde finales del siglo XIX, usando la inoculación de sangre de un animal que había conseguido eliminado la infección, no ha avanzado aún suficientemente. La razón principal de esta dificultad es la variabilidad antigénica del parásito, tanto en lo que se refiere a número de antígeno que presenta, como al mecanismo de variación antigénica de los antígenos de superficie, con lo que el parásito intenta evadir la respuesta del organismo. Por ello, se hace complejo determinar qué antígenos, fracciones proteicas o mezcla de éstas, es necesario utilizar para una correcta inmunización (Borchert, 1983 y Cordero, 2002).

Para el control de las enfermedades transmitidas por garrapatas se ha considerado la integración de actividades dirigidas al vector, al parásito y/o al hospedero (Genny, 1997).

Existe una serie de métodos y estrategias identificadas, las cuales son aplicables al control de la babesiosis, éstas incluyen:

- 1.- Control del vector.
- 2.- Uso de ganado resistente.
- 3.- Tratamiento quimioterapéutico.
- 4.- Control de la movilización de ganado.
- 5.- Inmunización (*idem*).

23.1 Control del Vector.

El control del vector, consiste en romper el ciclo de transmisión de la enfermedad lo cual se logra mediante la aplicación de acaricidas al hospedador. En regiones tropicales esto se hace como un procedimiento rutinario o como parte de un programa para el control del vector. Sin embargo, a pesar de que el control de *Boophilus microplus* transmisora de *B. bovis* y *B. bigemina* se basa grandemente en el uso de acaricidas, hay grandes problemas con el control químico ya que este género de garrapata ha desarrollado resistencia a todos los productos químicos hasta ahora usados en su contra. Otro problema con el uso de acaricidas es que el uso frecuente de éstos puede afectar el control mediante la creación de animales susceptibles a las garrapatas y a las enfermedades causadas por hemoparásitos. Además, hay una enorme preocupación mundial en cuanto a los residuos de pesticidas en la carne y el medio ambiente. Un medio de control de las garrapatas diferente al uso de los acaricidas es el uso de vacunas (Mangol, 2004).

23.2 Uso de Ganado Resistente.

Consiste en seleccionar ganado cebuino (*Bos indicus*) lo cual ha sido practicado en Australia, América Central y Sudamérica (Ala, 2005). Estos animales han mostrado habilidad para desarrollar inmunidad a la infestación con garrapatas, favoreciendo una estabilidad endémica y considerándose las pérdidas de ganado local o indígena insignificantes. Un inconveniente es que la baja productividad de este ganado ha conducido al uso de ganado de tipo europeo encastado con cebuino (Álvarez, 1991).

23.3 Tratamiento Quimioterapéutico.

Es una de las formas más comunes para el control de brotes de babesiosis. Los programas de premunición ayuda a evitar los brotes agudo de la infección, por otra parte el control de las garrapatas por medio de baños periódicos produce la cantidad de garrapatas y por tanto la posibilidades de transmisión (Quiroz, 2006 y Toro, 1991).

23.4 Control de la Movilización del Ganado

La movilización controlada es recomendada cuando se desea evitar que ganado portador de la enfermedad o infectado con garrapatas sea introducidos a regiones libres (Osorno, 1978).

23.5 Inmunización.

La inmunización parece ser el procedimiento que ofrece las mejores perspectivas; este método de prevención y/o control se considera una de las alternativas primordiales para resolver el complejo problema de la babesiosis bovina. Sin importar la fuente o tipo de antígeno, una vacuna ideal contra la babesiosis se considera y debe de reunir las siguientes cualidades:

- 1.- Prevenir clínicamente la enfermedad en condiciones de campo.
- 2.- Proteger contra todas las cepas de los parásitos.
- 3.- Inducir una protección prolongada con solo una o dos inoculaciones.
- 4.-No contener antígenos o infecciones contaminantes.
- 5.- Disponibilidad en grandes cantidades.
- 6.- Costo razonable.
- 7.- Segura y fácil de administrar (García, 2003).

23.6 Razones Para vacunar

Se sugiere la vacunación de los animales en las siguientes situaciones:

- a- Protección de Animales totalmente susceptibles que van a ser trasladados a zonas donde la enfermedad es enzoótica.
- b- Para prevenir muertes durante la reinfestación de zonas donde la garrapata ha desaparecido.
- c- Protección de animales en áreas enzoóticas, donde la población de garrapatas no es suficiente como para que se infecten durante los primeros meses de vida, cuando todavía son relativamente resistente (Mangold, 2004).

LITERATURA REVISADA.

Ala Lew y Wayne Jorgensen (2005). Molecular approaches to detect and study the organisms causing bovine tick borne diseases: babesiosis and anaplasmosis. African Journal of Biotechnology Vol. 4 (4), pp. 292-302.

Álvarez JA (1991). Métodos más comunes para la prevención de la babesiosis bovina. En garrapatas y enfermedades que transmiten. Segundo Seminario. Internacional de Parasitología Animal. Oaxtepec, Morelos. 200-208.

Álvarez MJA (2003), *et al.* Protección contra babesiosis bovina con una vacuna mixta de *Babesia bovis* y *Babesia bigemina* derivada de cultivo *in vitro* bajo una confrontación de campo. Inmunización en un área libre de la enfermedad. Vet Méx 2003; 34 (4): 323-332.

Avellaneda A. e Izquierdo M. (2003^a); Babesiosis, Federación Española de Asociaciones de Enfermedades Raras (FEDER) Diciembre.

http://www.cuencarural.com/ganaderia/bovinos/tristeza_bovina_babesiosis_anaplasmosis_bovina/

Fuente: Fecha: 30/09/2006

Avellaneda A. e Izquierdo M., (2003^b); Babesiosis. Código CIE-9-MC: 088.82.

Borchert Alfred, (1983). Parasitología veterinaria, Editorial ACRIBIA. Tercera Edición –México, D. F.

Bork Sabine, (2004). Growth-Inhibitory Effect of Heparin on *Babesia* Parasites - Jan., p. 236–241

Brown CGD, Hunter AG, Luckins AG. (1990) Diseases caused by protozoa. In: Sewell MMH, Brocklesby DW, ed. Handbook on animal diseases in the tropics. Great Britain: Baillière Tindall, 161-170.

Buening, G.M. (1991). Diagnosis of babesiosis: Past, present and future. *Memorias Segundo Seminario Internacional de Parasitología Animal. Garrapatas y enfermedades que transmiten.* Octubre 911, Oaxtepec, Mor., pp. 180-89.

Buening, G. M. y Figueroa, J.V. (1994). Development and application of DNA probe and PCR diagnostic methods in bovine babesiosis. In: *Use of applicable biotechnological methods for diagnosing haemoparasites.* Uilenberg, G., Permin, A., & Hansen, J.W. (eds.) Food and Agricultural Organization of the United Nations, Rome, 1994. Proceedings of the Expert Consultation Merida, Mexico, 4- 6 October 1993. pp. 38-45.

Cantó A. G. Diagnóstico de la babesiosis bovina. En: Quiróz, R. (1991). Diagnóstico y control de parásitos de animales y el hombre. División del sistema universidad abierta. FMVZ-UNAM. 62-71.

Cipolini, M. F et al., (2003). Resultados preliminares del seguimiento sexológico del complejo Tristeza bovina, como medida de prevención de brotes, V-019.

Cordero M. (2002). Parasitología veterinaria. Tercera Reimpresion editorial McGRAW-HILL-INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S.A.U

Coster P. J. (2001). The global importance of Babesiosis. En: Ristic M, Kreier JP, ed. Babesiosis. New York: Academic Press, 1-24.

Cotrino B. Víctor, et al., (2007). La Babesiosis En Bovinos, Una Amenaza Para la ganadería Del Altiplano.

<http://www.lmvltda.com/cms/index.php?section=52>

Fecha, 16/04/2007

Díaz C. Villegas; (2001). Síntomas y control de piroplasmosis en fincas bovinas del estado Monagas.

<http://www.ceniap.gov.ve/publica/divulga/fd58/piropl.html>

Fecha: 14-08-07

Domínguez A. Y Cob G. (1992) Inmunofluorescencia. En: 1er. Taller internacional sobre diagnóstico y control de anaplasmosis y babesiosis en rumiantes. FMVZ-UADY, Yucatán, México, 70-71.

Domínguez L. Josè, *et al.*, (1995). Determinación de la especificidad y sensibilidad de las técnicas de Ensayo Inmunoenzimático Indirecto y de inmunofluorescencia indirecta para el diagnóstico de *Babesia bovis*. *Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida, Yucatán, México. Rev Biomed;* 6:17-23.

Druguer L. (2004). Garrapatas del ganado bovino.

<http://www.zoetecnocampo.com/Documentos/garrapata.htm>

Fuente: Fecha: 23/11/2006

Dwight Bowman. (2004). Parasitología veterinaria. Editorial: ESEVIER.
Deposito legal 3-436.

Figuroa, J.V., Buening, G.M. (1995). Nucleic acid probes as a diagnostic method for tick-borne hemoparasites of veterinary importance. *Vet. Parasitol.* 75: 75-92.

Flores A. René. (2006). Hemoparasitosis Bovina. *Virbac al dia*, No. 7.

García D. T. et al., (2003). Babesiosis Bovina: Características Relevantes De La Respuesta Inmune, *Ciencia Veterinaria* 9-4.

Genny T. Ramírez et al., (1997). La inmunización contra *Babesia bovis* y *Babesia bigemina* como método de control de la babesiosis bovina. Rev Biomed 8:240-246.

Germinal J. Cantó Alarcón et al., (1999). Evaluación de la patogenicidad y capacidad protectora de un inmunógeno fresco combinado de *Babesia bigemina* y *Babesia bovis*. Vet. México.

Germinal Jorge et al., (2003). Protection against bovine babesiosis with a mixed in vitro culture-derived *Babesia bovis* and *Babesia bigemina* vaccine under field challenge. Immunization in a disease-free area – Vet. Méx. 34 (4).

Guglielmone A. A. (1995). Epidemiology of babesiosis and anaplasmosis in South and Central America. Vet Parasitol, 57:109-120.

Jeanne M. Howell, et al., (2007). Transovarial Transmission Efficiency of *Babesia bovis* Tick Stages Acquired by Rhipicephalus (Boophilus) microplus during Acute Infection.

John W. Davis y Roy C. Anderson, (1985). Enfermedades Parasitarias de los Mamíferos Salvajes – Editorial ACRIBIA, México D. F.

Luciani C. A., *et al.*, (2005). Tristeza Bovina: Babesiosis - Anaplasmosis Bovina. INTA. EEA.

www.cuencarural.com/ganaderia/bovinos/tristeza_bovina_babesiosis_anaplasmosis_bovina/

Fecha: 13/10/2006

Mailing Address. (2004). Erythrocyte Invasion by *Babesia bovis* Merozoites Is Inhibited by Polyclonal Antisera Directed against Peptides Derived from a Homologue of *Plasmodium falciparum* Apical Membrane Antigen 1 - 10.1128/IAI.72.5.2947-2955. Vol. 72, No. 5

Mangold Atilio J. (2003). El diagnóstico de babesiosis y anaplasmosis..

http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/anemia/babes_anapl.htm

Mangold Atilio. (2004) INTA – estación experimental agropecuaria, mercedes, ctes. vacuna para la prevención de la babesiosis y la anaplasmosis.

Mehlhor H. *et al.* (1993). Manual de Parasitología Veterinaria, Edición segunda, Editorial GRASS-IATRS.

Osorno M. (1978). Babesiosis en México. Vet. Mex. 9:203-218. VOL. 104

Pastoret, P.P. (1998). Immunology of Cattle in: Handbook of Vertebrate Immunology. *Academic Press*. pp. 438-484.

Pérez E. Herrero, *et al.*, (1994). Epidemiology of bovine anaplasmosis and babesiosis in Costa Rica. *Prev. Vet Med.* 20:23-31.

Quiroz H. (2005). *Parasitología y Enfermedades Parasitarias para los Animales Domésticos*, Editorial LIMUSA, México D. F.

Quiroz H. (2006). *Parasitología Y Enfermedades Parasitarias Para Los Animales Domésticos*, Editorial LIMUSA, 2006, México D. F.

Ramírez C. (1993). Epidemiology of bovine babesiosis in the State of Yucatan, Mexico. MPhil Theses, Centre for Tropical Veterinary Medicine, University of Edinburgh, Scotland.

Rev Biomed 1997: 8(2).

Solorio J, Luis, *et al.*, (1997). Epidemiología de la babesiosis bovina. I. Componentes Epidemiológicos. *Rev Biomed* 8:37-47.

Solorio J. L y Rodríguez R. I. (1998). Epidemiología de la babesiosis bovina. II. Indicadores epidemiológicos y elementos para el diseño de estrategias de control. *Rev Biomed* 8(2).

Toro M. Benítez y Edgar León Arenas, *et al.*, (1991). Vacuna para la Inmunoprofilaxis de la Babesiosis Bovina Desarrollo y Evaluación (FONAIAP).