



Universidad  
Autónoma Agraria  
Antonio Narro

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL.**

**PIROPLASMOSIS EN BOVINOS**

**POR:**

**ROBERTO ANTONIO LUCAS**

**MONOGRAFÍA**

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

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA.**

**DICIEMBRE 2013.**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO  
NARRO**



**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL.**

**PIROPLASMOSIS EN BOVINOS**

**POR:**

**ROBERTO ANTONIO LUCAS**

**MONOGRAFÍA QUE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO  
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA:**

**OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR:**

**MC: JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**

**TORREÓN, COAHUILA**

**DICIEMBRE 2013**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL CIENCIA ANIMAL.**



**MONOGRAFÍA  
PIROPLASMOSIS EN BOVINOS**

**PRESIDENTE DEL JURADO**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'J. Quezada'.

**MC: JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL.**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'R. Simón Alonso'.

**MVZ: RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO**



**Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal**

**TORREÓN, COAHUILA**

**DICIEMBRE 2013.**

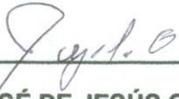


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN DE REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
PIROPLASMOSIS EN BOVINOS  
MONOGRAFÍA

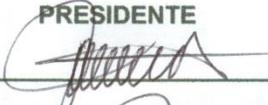
PRESENTA:

ROBERTO ANTONIO LUCAS

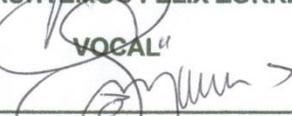
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

  
MC: JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

PRESIDENTE

  
MVZ: CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA.

VOCAL

  
MVZ: SILVESTRE MORENO ÁVALOS

VOCAL

  
MVZ: RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE 2013.

## DEDICATORIA

A Dios Por mi existencia, cuidar de mi familia y de mi por permitirme alcanzar el sueño de ser un profesional gracias a mis padres por su cariño, guía y apoyo, este presente simboliza mi gratitud por todo lo responsable e invaluable ayuda que siempre me han proporcionado.

A mis padres: Sr: **Silvestre Antonio zarate** y Sra.: **Petra Lucas Bello** por haberme dado la vida por su amor, consejos, enseñarme, guiarme, por su apoyo y cariño hasta alcanzar mi meta de ser un profesional, los amo padres por nunca haberme dejado solo.

A mis hermanos. Por brindarme su apoyo y no haberme dejado solo en el camino los quiero mucho.

A mis amigos y familiares que de una manera participaron directa e indirectamente hasta alcanzar este sueño de ser un profesional.

## **AGRADECIMIENTO**

**A Mi Alma Terra – Mater.**

**UAAAN – UL**

A mi querida **universidad Autónoma Agraria Antonio Narro** por haberme brindado la oportunidad de prepararme profesionalmente y haber terminado mi carrera de médico veterinario zootecnista y todos mis maestros que participaron durante la carrera muy agradecidos con ellos por sus enseñanzas.

**A mis profesores: M.C José de Jesús Quezada Aguirre, MVZ Rodrigo Isidro Simón Alonso, MVZ Cuauhtémoc Félix Zorrilla y al MVZ Silvestres Moreno Ávalos.**

## INDICE

RESUMEN:.....	1
INTRODUCCION.....	2
GARRAPATAS .....	4
CICLO DE VIDA Y EPIDEMIOLOGÍA:.....	6
DAÑOS OCASIONADOS POR LA GARRAPATA: .....	7
CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA: .....	8
CARACTERÍSTICAS:.....	9
IMPORTANCIA DE LA GARRAPATA:.....	11
LAS GARRAPATAS RESPECTO AL NÚMERO DE HUESPEDES:.....	12
Garrapatas de un solo huésped:.....	12
Garrapatas de dos huéspedes:.....	12
Garrapatas de tres huéspedes:.....	13
Garrapatas argásidas .....	13
CONTROL .....	13
PIROPLASMOSIS:.....	15
SINONIMIAS .....	15
DEFINICIÓN.....	15
ETIOLOGIA .....	16
DISTRIBUCION GEOGRAFICA: .....	16
TIPOS DE BABESIAS: .....	17
Babesia Bigemina. ....	17
Babesia bovis.....	18
Babesia Divergens .....	19
Babesia Jakimovi.....	19
Babesia Major. ....	19
Babesia Ovata.....	19
CICLO EVOLUTIVO: .....	19
TRANSMISION:.....	22
PATOGENIA .....	24

SINTOMATOLOGÍA.....	26
CLÍNICA DE LA BABESIOSIS .....	28
EPIDEMIOLOGÍA.....	30
LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS:.....	30
DIAGNÓSTICO:.....	33
IDENTIFICACION DEL AGENTE: .....	33
PRUEBAS SEROLÓGICAS: .....	36
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: .....	36
PREVENCION Y CONTROL:.....	37
CONTROL DEL VECTOR:.....	38
CONTROL DE LA MOVILIZACIÓN DEL GANADO, QUIMIOTERAPIA Y QUIMIOPROFILAXIS: .....	38
USO DE GANADO RESISTENTE:.....	39
INMUNIZACION: .....	39
VACUNAS PRODUCIDAS A PARTIR DE PARÁSITOS VIVOS: .....	40
VACUNAS ATENUADAS:.....	41
VACUNAS PRODUCIDAS A PARTIR DE PARÁSITOS MUERTOS:.....	41
UTILIZACIÓN DEL PLASMA Y FRACCIONES COMO INMUNÓGENOS: .....	42
VACUNAS PRODUCIDAS POR EL CULTIVO IN VITRO DE BABESIA SPP: .....	42
VACUNAS OBTENIDAS A PARTIR DE PARÁSITOS: .....	42
VACUNAS DE EXOANTÍGENOS OBTENIDOS ENCULTIVO IN VITRO:.....	43
VACUNAS RECOMBINANTES: .....	44
TRATAMIENTO:.....	44
CONCLUSIONES:.....	46
BIBLIOGRAFIA:.....	47

## RESUMEN

La babesiosis bovina es una enfermedad Parasitaria febril transmitida por garrapatas y causada por uno o más parásitos protozoarios del género Babesia, que generalmente se caracteriza por que ocasiona una lisis eritrocítica extensiva que conduce a anemia, ictericia, hemoglobinuria y muerte; causando pérdidas económicas significativas para los ganaderos. Enfermedades como la babesiosis tienen una distribución geográfica mundial, existen por lo menos seis especies de Babesia descritas, que son responsables de la Babesiosis bovina; todas pueden ser agrupadas por su tamaño, como grandes o pequeñas. Tanto la diferenciación morfológica como la serológica son las que determinan la identificación de varias babesias. Las más conocidas son: Babesia Bigemina y Babesia Bovis, transmitidas generalmente por las garrapatas del género Boophilus. Estas especies y sus garrapatas, vectoras se encuentran presentes en la

La cría ocupa un lugar importante en nuestro medio. Por lo tanto para poder obtener un incremento en la producción pecuaria, se debe tomar en cuenta varios aspectos que se encuentran relacionados, como es el nutricional, genético, manejo y salud animal. Estas enfermedades causan grandes pérdidas económicas, ya que provocan una disminución en la producción del ganado, pudiendo llegar a una variable mortalidad tanto en adultos como en terneros, dependiendo de la especie y cepa del parásito.

### **PALABRAS CLAVES:**

Garrapatas

Fiebre

Ictericia

Hemoglobinuria

Anemia

## INTRODUCCION

Las garrapatas son artrópodos hematófagos pertenecientes a la clase de los arácnidos. Las garrapatas son ectoparásitos obligados, alimentándose de sangre de los vertebrados, especialmente mamíferos y aves. Son relativamente grandes y de estadios longevos, de alimentación periódica, teniendo grandes ingestas de sangre.

Las mordeduras de garrapata pueden dañar directamente a animales, causando irritación, inflamación o hipersensibilidad, y cuando se presenta en grandes números hay anemia y pérdidas en la producción. Las secreciones salivales de algunos ácaros pueden causar toxicosis y parálisis; Sin embargo, más importante aún, cuando se adhieren y alimentan son capaces de transmitir una serie de enfermedades virales, bacterianas, rickettsiales y protozoarios patógenos **(Taylor MA, 2007)**.

Además de los costos de los productos químicos, mano de obra, equipamiento y pérdidas de producción asociadas con el tratamiento, es muy caro el costo de mantener las garrapatas bajo control. **(Nari A, Hansen HJ 2000)**.

Se ha demostrado que cada garrapata adulta ingurgitada es capaz de reducir la ganancia de peso en 0.6 g en ganado bovino. **(Sutherst RW)**.

Las garrapatas *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, *Rhipicephalus*, (Murrell AN 2000) es una plaga endémica de ganado en las regiones tropicales y subtropicales del mundo, causando grandes pérdidas económicas a los productores de ganado a través de efectos físicos directos en los animales parasitados e indirectamente a través de la transmisión de la enfermedad de agentes infecciosos como *Babesia bovis*, *B. bigemina*.

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

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

Ciertas especies de garrapatas son vectores de *Babesia* (Bock et al., 2008). *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* es el vector principal de *B. bigemina* y *B. bovis*, y se encuentra ampliamente distribuido en los trópicos y subtrópicos. El vector de *B. divergens* es *Ixodes ricinus*. Otros vectores importantes son *Haemaphysalis*, así como otras especies de *Rhipicephalus*.

Generalmente, *B. bovis* es más patógeno que *B. bigemina* y *B. divergens*. Las infecciones se caracterizan por: Fiebre alta, ataxia, anorexia, shock circulatorio generaly, a veces también síntomas nerviosos. En casos agudos, la máxima parasitemia (porcentaje de eritrocitos infectados) en sangre es menor del 1%. En *B. bigemina*, donde la parasitemia a menudo excede del 10% y puede llegar a un 30%. En las infecciones por *B. bigemina*, los síntomas más importantes incluyen fiebre, hemoglobinuria y anemia. En las infecciones por *B. bigemina* no tiene lugar el secuestro intravascular de eritrocitos infectados. La infección por *B. divergens* son algo parecidas a las infecciones por *B. bigemina* (ZINTL A. 2003).

Los animales infectados desarrollan una inmunidad de por vida frente a la reinfección con las mismas especies. También existe evidencia de un grado de protección cruzada en animales inmunes a *B. bigemina* frente a posteriores infecciones por *B. bovis*. Los terneros raramente muestran signos clínicos de enfermedad después de la infección, independientemente de la especie de *Babesia* implicada o el estado inmune de las madres (CALLOW L.L. (1984).

## GARRAPATAS

Dentro del orden de los Acarina se destacan las garrapatas, morfológicamente bien caracterizadas y están difundidas en toda la tierra y aparte de su actividad Hematófaga intervienen como transmisores de agentes patógenos para el hombre y Los animales. Están divididas en dos familias Ixodidae y Argasidae que se diferencian morfológica y biológicamente.

Generalmente tienen forma oval son notables su tamaño y firmeza corporal (González). Los daños que producen estos animales dependen de la succión de sangre que hagan de los parasitados, de la acción toxica y de la enfermedad que transmitan. Ellas viven en los campos y buscan día y noche a sus víctimas. Las hembras repletas de sangre maduras ponen una sola vez millares de huevos en forma de paquetes.

Prefieren el calor y la humedad. Los machos permanecen por largos periodos de tiempo encima de sus víctimas mientras que las hembras abandonan el hospedador después de la copula y dos o seis días después o semanas comienzan la puesta de huevos en el suelo. A partir de este momento cada especie de garrapata se comporta de un modo diferente **(López, 2006)**.

La garrapata es un ácaro el cual a su vez es un parásito obligado del ganado bovino que cumple su ciclo de vida en un solo animal por lo que es llamada garrapata de un solo huésped. Presenta dos especies en México *B. microplus* y *B. annulatus* cuya distribución obedece a las condiciones medioambientales requeridas para su desarrollo y reproducción.

Las regiones semiáridas de Baja California, Coahuila, Durango, Norte de Sinaloa, Norte de Nuevo León y Norte de Tamaulipas son preferidas por *annulatus* mientras que *microplus* se presenta en las zonas tropicales del Golfo de México, Océano Pacífico y península de Yucatán.

La otra garrapata comúnmente observada en regiones ganaderas es *Amblyomma* (Conchuda) con una distribución menos abundante pero no por ello poco importante. Se le conoce como multi-hospedera debido a que las tres etapas de su ciclo biológico (larva o pinolillo, ninfa y adulta) lo completa en tres animales diferentes. Esta garrapata presenta mayor número de especies que *Boophilus*, sin embargo solo *A. Canjenense* es la más importante por su distribución y su intensidad de infestación. A este género se le encuentra frecuentemente en zonas tropicales y subtropicales.

El género *Boophilus* tienen un solo hospedador, atacan principalmente los animales ungulados transmitiéndoles enfermedades que producen grandes pérdidas. En caso de las Babesiosis les produce hemoglobinuria, abortos, elevada morbilidad, etc, **(López, 2006)**.

La diferencia fundamental entre los géneros de garrapatas mencionados está en el hecho de que *Boophilus* es de un solo huésped y completa su ciclo en menor tiempo de *Amblyomma*, esta parásita casi exclusivamente al ganado bovino, produce hasta cuatro generaciones de garrapatas en un año bajo óptimas condiciones de humedad y temperatura, transmitiendo la enfermedad conocida como piroplasmosis bovina (babesiosis). La garrapata multihospedera completa su ciclo en todo un año y no participa en la transmisión de la piroplasmosis. Por las características mencionadas en relación al ciclo de vida la estrategia de tratamientos que se siguió para erradicar *Boophilus* en la campaña nacional, iniciada en 1974 fue el tratamiento catorcenal de todo el ganado estuviera o no infestado, ello obligaba a dar poco más de 24 tratamientos de órganos fosforados al año.

Desde esa época y no obstante que la campaña se suspendió con la estrategia de erradicación, la mayoría de los ganaderos en las regiones tropicales y subtropicales continuaron bajo ese esquema de tratamientos, ello originó en un principio una notable disminución de las infestaciones sin embargo, a mediano plazo se presentó un fenómeno que ya aparecía en otros lados del mundo y que se conoce como resistencia. Los parásitos presentan implicaciones negativas en un establecimiento agropecuario, una vez que ingresan en una población de animales. Ya que al afectar la salud de los animales, retrasan su crecimiento y producción afectando directamente el resultado económico de la granja o el rancho. Pese a las diferentes especies pecuarias existentes, y a sus distintas causantes de infestación, el objetivo en común en todas ellas es la prevención para evitar pérdidas económicas frente a este tipo de enfermedad. Considerando estos antecedentes, es evidente la importancia médica y epidemiológica de las garrapatas. Sin embargo, su capacidad de vector patógeno se conoció recién a fines del siglo XIX, cuando se descubrió que ellas transmitían una enfermedad protozoaria (piroplasmosis) del vacuno. Este descubrimiento fue de gran relevancia en la historia de la entomología médica, ya que con su demostración se estableció por primera vez la posibilidad de transmisión de agentes patógenos por medio de artrópodos. En aquel entonces, en Norteamérica, existía piroplasmosis bovina en el estado de Texas y sur de México. La enfermedad era conocida como "fiebre de Texas" y afectaba gravemente la producción de los rebaños. La mortalidad de los casos agudos fluctuaba entre un 50 y 75%. La forma crónica era similar clínicamente, con signos menos intensos, pero igualmente insidiosa, quedando los animales en una condición muy desmejorada **(Alvarez et al., 2001)**.

En ese tiempo se especulaba que la fuente de infección de la piroplasmosis eran la saliva, orina y los excrementos del ganado enfermo. Sin embargo, el Dr. Kilborne había notado una clara asociación entre la existencia de animales enfermos y/o muertos por piroplasmosis y la presencia de garrapatas, por lo que se permitió plantear la posibilidad de transmisión de la enfermedad a través de ellas. Para él, el hecho de que los propios ganaderos del oeste llamaban a la enfermedad "fiebre de las garrapatas", reafirmaba su especulación.

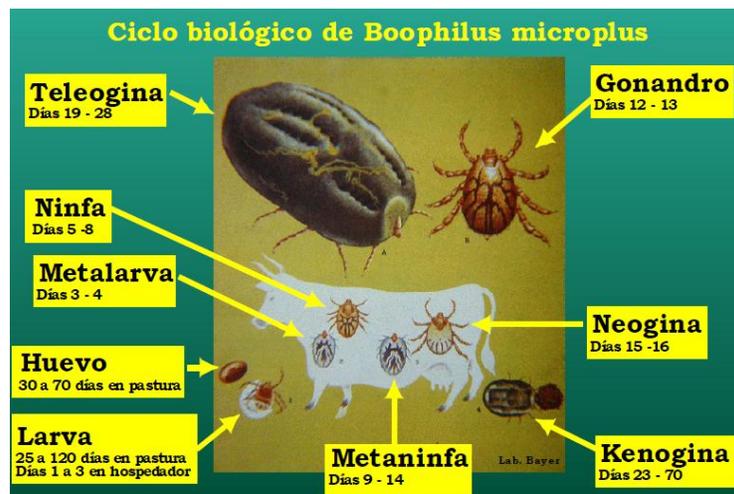
Basándose en estos antecedentes, llevó a cabo los primeros experimentos, cuyos resultados fueron concluyentes, pues además de constatar la validez de su teoría, demostró la existencia de una transmisión transovárica de las babesias (desde garrapata madre a su cría) y transestadial (de larvas a la ninfa o de ésta al estado adulto). Estos hallazgos constituyeron un estímulo para que otros investigadores que abordaron la problemática de las enfermedades transmitidas por artrópodos en general y por garrapatas en particular, llegasen a acumular numerosos antecedentes en la primera mitad del siglo XX. Se pudo establecer que ellas eran responsables de la transmisión de babesias, nematodos (ciertas filarias) y enfermedades bacterianas y virales. Tan sólo, entre 1955 y 1975 se habían descrito 110 arbovirosis transmitidas por garrapatas. Su eficacia como vectores se debe a su carácter de ectoparásitos hematófagos obligados; a su complejo ciclo de vida en el que pueden alternar hasta tres hospedadores; al alto grado de adaptación a los distintos ecosistemas; y a la íntima relación que mantienen con los agentes que transmiten.

La garrapata común del vacuno ocasiona grandes pérdidas económicas a la ganadería por las enfermedades que transmite. El calentamiento global de la tierra y el desplazamiento de la ganadería hacia el norte pueden agravar los problemas derivados de la infestación por garrapatas **(El cinco, 2007)**.

### **CICLO DE VIDA Y EPIDEMIOLOGÍA:**

La garrapata es un ácaro, que tiene un ciclo de vida que se divide en 2 fases. La parasitaria, sobre el bovino, dura aproximadamente 21 días. La fase no parasitaria, que realiza sobre el suelo y los pastos, tiene una duración variable y dependiente del clima. El ciclo da comienzo cuando una garrapata adulta repleta de huevos se desprende del animal y cae al suelo, donde luego de unos días deposita los huevos y muere. Esos huevos, en días más, darán origen a pequeñas larvas, las que son muy activas y trepan a los pastos, en espera de bovino a parasitar.

Sobre el huésped, comienza a alimentarse de sangre durante 21 días, tiempo que tarda el parásito en hacer su ciclo sobre el animal (de larva a adulto). Los mayores índices de reproducción de garrapatas se producen en primavera y otoño. Estudios realizados en el INTA de Salta establecieron que *B. microplus* se detecta en bovinos durante todo el año, pero con picos en mayo y noviembre (Merial, 2001).



La garrapata (*Boophilus microplus*) tiene un ciclo parasítico breve sobre los bovinos. Su proceso se inicia con la fijación de larvas de garrapatas que se desarrollan hasta ninfas que, a su vez, mudan hasta macho o hembra. Una vez fecundadas las hembras ingurgitadas de sangre se desprenden del bovino. Este ciclo parasitario dura alrededor de 22 días, una vez en el suelo, la hembra ingurgitada se refugia para colocar una sola masa de huevos que darán lugar a una nueva generación de larvas que infestarán nuevamente a los vacunos. La presencia de garrapatas en un área determinada requiere de inviernos benignos (la mayoría de los meses del año con temperaturas promedio superior a 14,5° C) y su abundancia está asociada a déficit hídricos de escasa magnitud (climas relativamente húmedos) que garantizan el mayor éxito en la ovoposición de las hembras y el consiguiente nacimiento de las larvas (El cinco, 2007).

### DAÑOS OCASIONADOS POR LA GARRAPATA:

Cada garrapata hembra que completa su ciclo parasítico en los bovinos ocasiona una disminución del incremento de peso corporal de 0,3 hasta 1,0 g. Esto afecta también la producción de leche y prolonga el tiempo requerido para que las vaquillonas alcancen el peso apropiado para el primer servicio tanto como las

tasas de preñez. Esta garrapata puede transmitir enfermedades de importancia económica.

Pero, además, la infestación por garrapatas debilita al sistema inmunológico creando condiciones para la presencia de otras enfermedades. Las heridas derivadas de las picaduras en la piel pueden atraer a las moscas causantes de la miasis. La industria del cuero es también afectada de manera importante pues, del ganado infestado con garrapatas se obtiene material de inferior calidad debido a las cicatrices derivadas de sus picaduras. La infestación por la garrapata común del vacuno es más abundante en los bovinos de razas europeas (*Bos taurus*) que en los bovinos de razas índicas (*Bos indicus*). Las cruzas entre ellos resultan en biotipos con una menor propensión a sufrir infestaciones abundantes con relación a los bovinos europeos, esta característica de las cruzas los convierte en una alternativa adecuada para la ganadería de la región infestada por garrapatas. Pese a ello, en las áreas más favorables para la garrapata, no es posible obtener una ganadería competitiva sin el control de este parásito (**Aratijo M. C. 2005**).

#### **CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA:**

Las garrapatas constituyen junto a los ácaros el Orden Acarina, más de 200 familias, 1.700 géneros y, aproximadamente, un millón de especies. Las garrapatas, se agrupan en el Suborden Ixodidae, que se divide en dos Familias: Argasidae "garrapatas blandas" que incluye a los Géneros Argas, Otobius y Ornithodoros, y la Familia Ixodidae que incluye 13 géneros, siendo los de mayor importancia Amblyomma, Hyalomma, Dermacentor, Boophilus, Ixodes, Rhipicephalus y Haemaphysalis. Los miembros de esta familia se conocen con el nombre de "garrapatas duras", las que se diferencian de las "garrapatas blandas", las que se diferencian de las "garrapatas blandas" por poseer un escudo quitinoso dorsal. Ambas familias se diferencian básicamente por la posición relativa de la región anterior o capítulo donde se ubican las piezas bucales: en los individuos de la Familia Argasidae, el capítulo se ubica en posición antero ventral, y no es visible por su cara dorsal.

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

## CARACTERÍSTICAS:

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

Las garrapatas son parásitos hematófagos, probablemente los primeros en especializarse en esta forma de alimentación. Se fijan firmemente al huésped y no pueden ser desprendidas fácilmente. Los estadios finales de su ciclo evolutivo (ninfas y adultos), son altamente resistentes al ambiente por poseer gruesas cutículas quitinosas. Están relativamente libres de enemigos naturales. – La mayoría de las especies posee poca especificidad en cuanto a huéspedes. Sólo muy pocas especies dependen de un único huésped, como es el caso de *Boophilus annulatus* y *B. microplus*, que parasitan al ganado bovino, desarrollando sobre el animal todo su ciclo evolutivo.

La duración de la vida de algunas garrapatas puede llegar a varios años, considerando la gran capacidad de ayuno de algunos estadios (principalmente ninfas y adultos), y la capacidad de alargar su ciclo evolutivo en casos de ambientes desfavorables. Alto potencial biótico: Algunas especies depositan más de 20.000 huevos, como es el caso de *Amblyomma hebraeum*, en el centro y sur de África. La multiplicación de las garrapatas se realiza por medio de huevos que la hembra, según la especie, deposita en el suelo, bajo piedras, vegetales, árboles, o bien en grietas de corrales, palomares, gallineros, viviendas humanas o de animales. La cantidad y forma de oviponer los huevos varía según se trate de garrapatas duras o blandas. Mientras las primeras, después de alimentarse por varios días, se dejan caer al suelo para realizar una sola postura en donde colocan entre dos mil y veinte mil huevos, las segundas no ponen más de doscientos huevos por vez, pero realizan varias oviposiciones después de sucesivas comidas de sangre. Los huevos de los ixodídeos después de varias semanas de incubación, originan larvas hexápodos muy pequeñas (de alrededor de 1 mm).

Luego las larvas realizan una muda (cambio de cutícula) y se transforman en ninfas octápodos. Estas, también realizan una muda para convertirse en machos y hembras adultas. Todas estas fases móviles (larvas, ninfas y adultos) se alimentan de sangre de sus hospedadores por varios días hasta repletarse (**Flores, 2006**).

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

Las especies que completan su ciclo en dos animales, se denominan garrapatas de dos huéspedes. En éstas, las larvas se alimentan y sin dejarse caer al suelo, mudan en el cuerpo del mismo animal y las ninfas emergentes, luego de

Alimentarse, abandonan al huésped para mudar y transformarse en adultos, los que deben buscar un nuevo huésped para alimentarse. Las especies que desarrollan su ciclo en tres animales se denominan garrapatas tres huéspedes. En éstas, tanto las larvas como las ninfas, después de alimentarse se dejan caer al suelo para mudar, de modo que las garrapatas en este último estado, después de la muda, deben encontrar un segundo huésped y las adultas un tercero. Las garrapatas de un sólo huésped, como por ejemplo el *B. annulatus*, transmiten agentes patógenos sólo en forma transovárica; o sea, a través de la siguiente generación nacida de los huevos depositados por una hembra infectada. En cambio, las de dos (por ejemplo, *Rhipicephalus evertsi*) y las de tres (por ejemplo, *Rhipicephalus sanguineus*) son capaces de transmitir, además patógenos en forma transestadial (**Aratijo, 2005**).

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

Un Argasidae importante, cuya conducta difiere de ésta, es *Otobius megnini*, la "garrapata espinosa de la oreja". Las larvas y ninfas de esta especie permanecen durante varios meses dentro de la oreja de sus huéspedes. La ninfa repleta cae al suelo en donde muda. Luego los adultos se aparean y ponen sus huevos en el mismo lugar, sin requerir de nuevas alimentaciones. Todos los estadios móviles son capaces de vivir en ayunas por mucho tiempo. Así, a modo de ejemplo, las larvas, ninfas y adultos del *R. sanguineus* pueden sobrevivir por 1,6 y 19 meses, Respectivamente. Las características propias del ciclo de las garrapatas les permiten diseminarse rápidamente a nuevas áreas. En Chile, hasta 1974 no se había descrito la presencia de la garrapata café del perro, el *R. sanguineus* pero en ese año se encontró un perro intensamente parasitado en la comuna de La Granja, de la Región Metropolitana. Debido a su alto potencial biótico y a la existencia de condiciones ecológicas muy apropiadas para su desarrollo, logró diseminarse masivamente al resto de las de la región y a otras localidades del norte y sur de país. Además, su alta capacidad de ayuno le permite mantener las localidades infestadas por mucho tiempo, aún en ausencia de animales. Algunas garrapatas son muy específicas de sus huéspedes. El *B. annulatus* parasita fundamentalmente al ganado bovino, pero otras especies pueden infectar

numerosas especies. Así, por ejemplo, el *R. sanguineus* a pesar de ser bastante específico de los perros, puede en cualquiera de sus estadios atacar a otras especies animales e incluso al hombre (Flores, 2006).

## IMPORTANCIA DE LA GARRAPATA:

La garrapata figura como uno de los ectoparásitos de mayor importancia económica a escala mundial, por las mermas que ocasiona en la producción de ganado bovino, caprino, lanar y caballar. Consecuencia directa de la parasitación por garrapatas son la menor cantidad de alimentos ingeridos por el ganado, las pérdidas de peso por toxinas e irritación, las anemias producidas por pérdidas de sangre y transmisión de hemoparásitos (O) y la considerable depreciación de las pieles a causa de las

Perforaciones producidas por los piquetes. Además, estas perforaciones permiten el acceso de bacterias, micosis dermales y larvas de moscas (miasis)(Guglielmo y Mangold, 2000).

Al lesionar la piel para chupar sangre, muchas especies de garrapatas pueden transmitir también los más diversos agentes patógenos; como virus, bacterias, rickettsias y protozoos. Esto puede conducir a enfermedades agudas, crónicas o incluso, a la muerte. La pérdida de peso de un bovino parasitado por garrapatas *Boophilus* spp se calcula en 0.26 kg/garrapata/año, y por *Amblyomma* spp hasta 1.09 kg/garrapata/ año.

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

Agente Infeccioso	Transmisor	Enfermedad
<b>Babesia bigemina</b>	<i>Boophilus</i> spp.	Fiebre de Texas o Piroplasmosis
<b>Babesia bovis</b>	<i>Boophilus</i> spp., <i>Ixodes</i> spp.	Hemoglobinuria epidémica
<b>Anaplasma marginale</b>	<i>Boophilus</i> spp., <i>dermacentor</i> spp., <i>Rhipicephalus</i> spp., <i>Amblyomma</i> spp., <i>Ixodes</i> spp., <i>Haemaphysalis</i> spp.,	Anaplasmosis
<b>Anaplasma centrale*</b>	<i>Boophilus</i> spp., <i>Haemaphysalis</i> spp.	Anaplasmosis
<b>Ehrlichia bovis</b>	<i>Amblyomma</i> spp., <i>Haemaphysalis</i> spp.	Rickettsias bovina
<b>Borrelia* theileri</b>	<i>Boophilus</i> spp.	Espiroquelosis Bovina

## **LAS GARRAPATAS RESPECTO AL NÚMERO DE HUESPEDES:**

### **Garrapatas de un solo huésped:**

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

Las hembras fecundadas y repletas de sangre se caen del animal huésped (bovino) y depositan en lugares protegidos en el suelo entre 2,000 y 3,000 huevecillos, de los que, dependiendo el clima, nace una nueva generación de larvas en un lapso de 6 a 8 semanas. La hembra muere después de la ovoposición. Estas larvas apenas perceptibles a simple vista se mueven con sus 6 patas, trepan hierbas y arbustos, y esperan a que pase algún animal que les sirva de huésped. Con sus fuertes órganos bucales se adhieren a la piel, la perforan y chupan sangre y líquido corporal hasta hartarse para luego mudar a ninfa. La ninfa con cuatro pares de patas vuelve a chupar sangre y pasa una segunda muda para convertirse en garrapata adulta de sexo diferenciado. Luego de la copulación, las hembras fecundadas y llenas de 0.3 a 0.5 ml de sangre se caen del animal huésped comenzando el nuevo ciclo con la puesta de los huevecillos y la muerte de la hembra. *Boophilus microplus* es considerada como la especie más importante, a escala mundial por los daños que ocasiona (**Unavars, 2000**).

### **Garrapatas de dos huéspedes:**

Son pocas las especies de garrapatas cuyo ciclo evolutivo se caracteriza por la parasitación de dos animales huéspedes, por ejemplo: *Rhipicephalus* *severis*, *R. bursa*, y algunas especies de *Hyalomma* spp. Estas mudan de larva a ninfa sobre el animal; luego, repletas de sangre se desprenden para mudar a adulta en el suelo, y después buscan un nuevo animal que parasitar. Por el cambio de animal, el ciclo dura dos o tres veces más que el de las garrapatas que completan su ciclo sobre un solo animal. En México las garrapatas de dos huéspedes han sido reportadas en pocas ocasiones (**Medellín, 1998**).

### **Garrapatas de tres huéspedes:**

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

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

### **Garrapatas argásidas**

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

## **CONTROL**

En el área ganadera de mayor incidencia de esta garrapata, el control se basa en el uso de acaricidas químicos. Como se señaló en el párrafo anterior, el uso de cruza de ganado europeo con ganado índico conduce a la disminución del número de tratamientos anuales pero no evita la necesidad de implementar los mismos. El mayor inconveniente asociado al uso de los acaricidas es el inevitable desarrollo de poblaciones de garrapatas resistentes a sus efectos tóxicos, éste fenómeno ya ocurrió en la Argentina con los acaricidas arsenicales y organofosforados.

En el pasado reciente, se diagnosticaron poblaciones de garrapatas resistentes a los acaricidas elaborados sobre la base de piretroides, lo cual está ocasionando un incremento del uso de formamidinas (amitraz), último acaricida disponible en el mercado actual, para su uso en forma convencional en bañaderos de inmersión. Esto es preocupante ya que existen diagnósticos de resistencia al amitraz en países vecinos. Si este fenómeno se generalizara en el área infestada por garrapatas será necesario cambiar este sistema de control tradicional por alternativas modernas, las que en la mayoría de los casos resultan más onerosas **(López, 2006)**.

El problema de la resistencia está asociado a la frecuencia de los tratamientos. Un estudio actual en el área de aptitud intermedia para el desarrollo de esta garrapata no encontró pruebas de resistencia a los piretroides en esa región, donde el uso de acaricidas es relativamente escaso. El mercado de productos veterinarios ofrece acaricidas alternativos a los tradicionales. Algunos son de aplicación tópica como el fluazuron y el fipronil; otros inyectables (ivermectinas). Esto amplía la capacidad de control de las garrapatas pero hay un aspecto importante para destacar de estos productos: no se deben aplicar en vacas lecheras y los períodos de restricción para el consumo de las carnes de los bovinos tratados con estos productos es prolongado (aunque no uniforme entre ellos), por tanto su aplicación en bovinos próximos a la faena debe ser evitado **(Sharla, 2002)**.

**La elección de un producto para el control de la garrapata deberá realizarse considerando las siguientes recomendaciones:**

- Identificar si en el rancho existe solo garrapata *Boophilus*, en caso de contar también con *Amblyomma* se debe considerar que esta produce una sola generación al año pero que las infestaciones o cantidad de parásitos sobre el animal son mayores. Lo anterior ayudará a elegir los mejores momentos para tratar y la frecuencia para realizarlo. Si la infestación por *Amblyomma* es fuerte trate por tres ocasiones seguidas a intervalos semanales.
- Buscar el control no la erradicación, con esa orientación los tratamientos en los animales se deberán realizar a mayores intervalos, por lo cual deberá acostumbrarse a observar los animales con garrapatas (no más de 15 o 20 adultas), esto favorecerá la estabilidad entre el bovino las garrapatas y las enfermedades que estas transmiten.

- Realizar estudios de resistencia cuando se sospeche de fallas en la eficacia de los acaricidas, ello le ayudará a confirmar si es necesario cambiar de producto y elegir la opción más adecuada para el rancho. Si el producto no falla aún se recomienda utilizar solo organofosforados, no aplicar amidinas, piretroides o mezclas ya que su precio será mayor y tendrá para el futuro cualquiera de estos productos para el control de la garrapata con muy buenos resultados.
- Si ha confirmado resistencia y debe cambiar de producto considere al elegir las características del espectro de acción y tiempo de duración. Entre las nuevas familias de plaguicidas o nuevas formulaciones se cuenta con el fluazuron (acatak), fipronil (ectoline) o Ivermectinas de larga acción, todos ellos le brindarán un gran apoyo en sus programas de control pues alargarán notablemente los periodos de tratamiento facilitando el manejo de los animales.
- Si decide utilizar otras opciones diferentes como la vacuna contra la garrapata (favac), considere que esta es una opción muy eficaz para retrasar la resistencia pues disminuya el uso de los plaguicidas y tiene ha establecer la estabilidad entre los bovinos y la piroplasmosis, sin embargo, deberá como en los casos anteriores asesorarse por el personal técnico del laboratorio farmacéutico para comprender las limitaciones que esta alternativa tiene. **(Sharla, 2002).**

## **PIROPLASMOSIS:**

### **Sinonimias**

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

### **Definición**

La babesiosis bovina es una enfermedad febril transmitida por garrapatas y causada por uno o más parásitos protozoarios del género babesia que generalmente se caracteriza por una lisis eritrocítica extensiva que conduce a anemia ictericia, hemoglobinuria y muerte.

La babesiosis bovina es una enfermedad febril transmitida por garrapatas y causada por uno o más parásitos protozoarios del género Babesia y que generalmente se caracteriza por una lisis eritrocítica extensiva que lleva a la anemia, ictericia, hemoglobinuria y muerte. Las dos especies de Babesia más conocidas son: Babesia bigemina y Babesia bovis, transmitidas por las garrapatas del género Boophilus (www.iicasaninet.net, 2002).

La piroplasmosis es causada por numerosas especies de Babesia, que afecta a gran variedad de hospederos vertebrados, incluyendo animales domésticos y silvestres, así como el hombre. En la naturaleza la transmisión típica de la babesia es biológica, por medio de garrapatas ixódidas, pero otros medios, como las picaduras de moscas y los fómites, pueden transferir sangre de un portador infectado a un animal susceptible. Los animales domésticos y silvestres son afectados por 13 especies de Babesia; incluyendo a los bovinos, equinos, suinos, ovinos y caprinos (**Medellín, 1998**).

## **ETIOLOGIA**

El género Babesia pertenece a la:

Clase Sporozoa, subclase Piroplasmae, familia Babesiidae. Sus especies, en bovinos:

Babesia bigemina

Babesia bovis

Babesia divergens

Babesia major (**Cordero del Campillo, 1999; Quiroz, 2000**).

## **DISTRIBUCION GEOGRAFICA:**

La distribución del protozoario causal se halla regida a su vez por la distribución Geográfica de los insectos vectores que la transmiten. La babesiosis bovina causada por Babesia bigemina ocurre en América del Sur, Antillas, Australia y África (Blood y Col., 1986).

La babesiosis bovina se puede encontrar en cualquier lugar donde existan garrapatas, principal vector, pero es más frecuente en zonas tropicales y subtropicales. B. bovis y B. bigemina son particularmente importantes en Asia, África, América Central y del Sur, partes del Sur de Europa y Australia. Aunque B. bovis se encuentra con frecuencia en la misma zona geográfica que B. bigemina, hay especies de garrapatas levemente diferentes que transmiten estas 2 especies y presentan algunas diferencias en su distribución. Por ejemplo, B. bigemina está

más distribuida que *B. bovis* en África. *B. bigemina* y *B. bovis* y sus vectores que anteriormente eran enzoóticos en gran parte del sur de EEUU.

Ahora se encuentran sólo en una zona neutral de cuarentena a lo largo de la frontera mexicana. Las garrapatas responsables de la transmisión de la babesiosis bovina no existen en Canadá. *B. divergens* es un parásito importante en partes de Europa, incluyendo al Reino Unido, España y el norte de Europa. En estudios se hallaron pruebas de la existencia de estas especies en Europa, y también se sospecha de su presencia en el norte de África. Su vector, *I. ricinus*, puede sobrevivir desde el norte de Escandinavia hacia el Mediterráneo. Sin embargo, dado que este parásito necesita 80% de humedad, se puede encontrar sólo en algunos microambientes como la vegetación en los bosques, matorrales de cerros y terrenos bajos húmedos. *B. major* se puede encontrar en algunas regiones de Europa, Noroeste de África y Asia, como así también en China. *B. ovata* se ha descrito en Japón, China y otras partes del este asiático. *B. Occultans* se informó en África, y *B. jakimovi* en Siberia.

### **Tipos de babesias:**

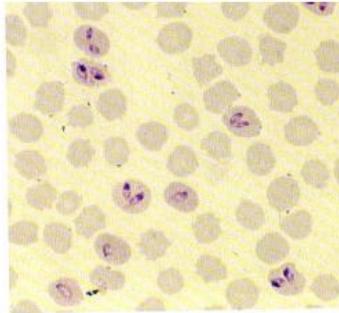
Existen evidencias de que las especies de babesia en el ganado bovino son seis: *B. bovis*, *B. bigemina*, *B. divergens*, *B. major*, *B. ovata* y *B. jakimovi*. (Purnella RE. Babesiosis in various hosts. Enristic M, Kreier J, babesiosis. New York academic press, 1981: 25-31).

**Babesia Bigemina:** La *Babesia bigemina* es una *Babesia* grande, pleomórfica, que característicamente se observa y se identifica de las demás *Babesias* por un par de corpúsculos en forma de pera, unidos en un ángulo agudo (**REBHUN W., C.; GUARD C. Y RICHARDS C., M**).

La infección por esta *Babesia* está acompañada por la presencia de las garrapatas *Boophilus*. Los terneros normalmente son bastantes resistentes a la *Babesia* y la infección comúnmente 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, el primer signo generalmente es fiebre alta, hay anorexia y antonia del rumen, la primera apariencia visible es que el animal infectado se aísla del resto del hato, se ve inquieto, busca sombra y puede hasta echarse (**GASQUE GR. Enciclopedia Bovina. México**).

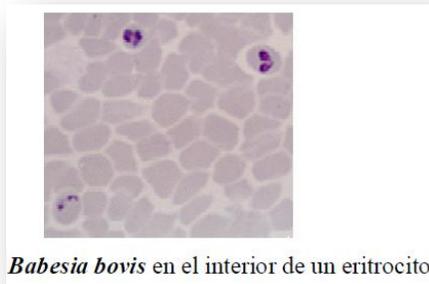
El bovino puede estar parado con el lomo arqueado, tener el pelo grueso o hirsuto y demostrar evidencia de disnea y taquicardia, las membranas mucosas se ven

enrojecidas, pero luego el color va cambiando a uno más pálido debido a la anemia. La anemia es un factor que contribuye a la debilidad y a la pérdida de condición, que se observa en el ganado que sobrevive a la fase aguda de la enfermedad. La anemia puede ocurrir muy rápidamente, con la destrucción del 75% o más de los eritrocitos, en pocos días. Esto está generalmente asociado con una hemoglobinemia y hemoglobinuria **severa** (**Babesiosis Bovina. Babesiosis Bovina. En línea**).



*Babesia bigemina* en el interior de un eritrocito.

**Babesia bovis:** Es un parásito pequeño, son piriformes, redondos o amiboides, algunos aparecen con una vacuola, dando el aspecto de anillos, miden 2,4  $\mu\text{m}$  por 1,5  $\mu\text{m}$  (**Quiroz, 2000**).



*Babesia bovis* en el interior de un eritrocito.

Comúnmente los animales desarrollan incoordinación y depresión postrándose con la cabeza extendida, que más tarde echan para atrás, con movimientos involuntarios de las piernas, y después sigue la muerte (**REBHUN W. 1999 C.; GUARD C. Y RICHARDS C., M**).

**Babesia Divergens:** Es una especie pequeña que morfológicamente se parece a B. bovis, pero es un poco más pequeña. Es transmitida por Ixodes ricinus. La Babesia divergens produce un síndrome de enfermedad similar a la de B. bigemina y B. bovis. Se considera que los animales de caza pueden ser reservorios de esta Babesia, **(SOULSBY EJL.)**

**Babesia Jakimovi:** Especie morfológicamente grande, es el agente causal de la piroplasmosis siberiana del ganado. También puede infectar al venado tártaro, al alce asiático y al reno. Parece ser transmitido por Ixodes ricinus, pero también se sugiere la transmisión mecánica por tábanos. Los signos de infección son muy similares a B. bigemina, **(GASQUE GR. Enciclopedia Bovina. México).**

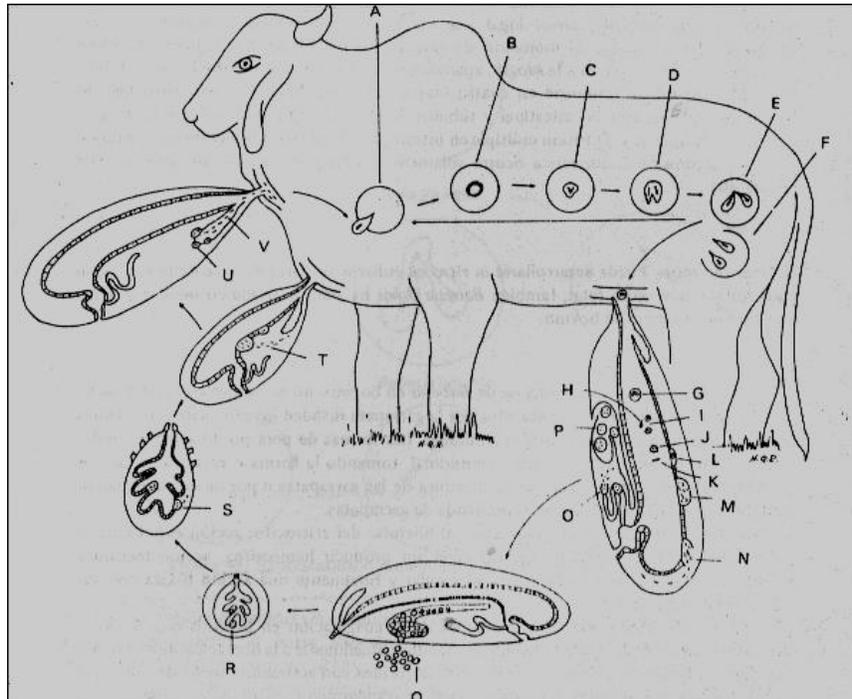
**Babesia Major:** Es una especie morfológicamente grande, solo ligeramente más pequeña que la B. bigemina. Se transmite por Haemaphysalis punctata y se presenta en Gran Bretaña y en el norte de Europa. Es esencialmente no patógena pero se puede inducir a que produzca efectos clínicos y aun la muerte.

**Babesia Ovata:** Es una especie morfológicamente grande, descrita en Japón y aparentemente es serológicamente distinta a la B. bigemina. Es ligeramente patogénica.

### **CICLO EVOLUTIVO:**

La Babesia tiene un complejo ciclo evolutivo, con formas evolutivas diferentes en el hospedador definitivo (bovino) y en el hospedador intermediario o vector (garrapata). Cuando la garrapata succiona sangre inocula los esporozoitos de

Babesia que se introducen en los glóbulos rojos del bovino, donde realiza una reproducción asexual, multiplicándose por fisión binaria e invadiendo nuevos glóbulos rojos (**Carrique y Col., 2000**).



### Esquema del ciclo evolutivo de la Babesia:

- A: Babesia penetrando eritrocito.
- B: Forma de anillo.
- C: Forma amiboide.
- D: Trofozoito en fisión binaria.
- E: Dos trofozoitos.
- F: Liberación de trofozoitos e inicio de otro ciclo en huésped Vertebrado.
- G: Eritrocito con trofozoitos 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 vermículos.
- N: Vermículos en hemocele.
- O: Generación de vermículos en células de tubos de Malpighio y liberación de vermículos en hemocele.

- P: Desarrollo de vermículos en huevos.
- Q: Garrapata adulta poniendo huevos infectados.
- R: Vermículos en células intestinales de embrión.
- S: Vermículos en células intestinales de larva de garrapata en ayuno.
- T: Vermículos en hemocele de larva vía glándulas salivales.
- U: Vermículos en glándulas salivales de ninfa.
- V: Liberación de vermículos en el lumen de glándulas salivales.

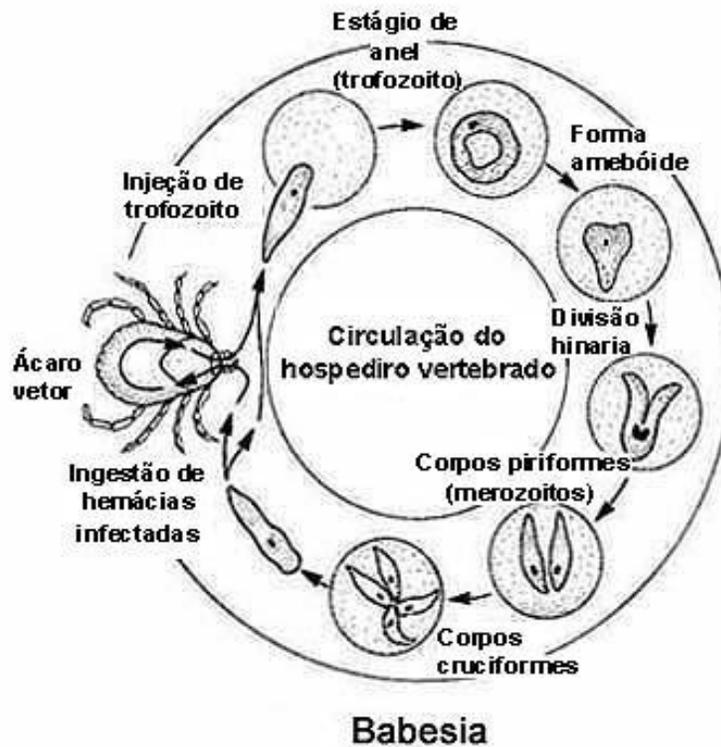
La multiplicación de los parásitos en los vertebrados tiene lugar en los eritrocitos mediante un proceso de gemación (esquizogonia), que da lugar a dos, cuatro o más trofozoítos, estas formas salen de los hematíes e invaden otros, repitiéndose el proceso hasta que esté parasitado un gran número de glóbulos rojos. El ciclo evolutivo continúa cuando una garrapata ingiere eritrocitos parasitados. Los trofozoítos de Babesia, se liberan del glóbulo rojo mediante un proceso de digestión en la garrapata **(Soulsby, 1987; Quiroz, 2000)**.

Al final de las 24 horas los trofozoítos penetran en las células intestinales, al tercer día se transforman en vermículos que emigran desde las células epiteliales del intestino a la hemolinfa. Después de 4 días los vermículos penetran en las células epiteliales de los túbulos de Malpighi, hay una nueva fisión múltiple, los vermículos resultantes que son semejantes a sus predecesores emigran hacia los huevos, a medida que las larvas se desarrollan, penetran en las células epiteliales del intestino donde tiene lugar una fisión múltiple del núcleo, con formación de más vermículos o merozoítos **(Olsen, 1977; Quiroz, 2000)**.

Al romperse las células epiteliales infectadas los vermículos pasan al lumen intestinal, y la hemolinfa permaneciendo allí de 5 a 7 días adheridos al hospedador, emigran a las glándulas salivales de la ninfa, se redondean y aumentan de tamaño, reproduciéndose de nuevo asexualmente, donde permanecen hasta ser inoculados **(Olsen, 1977; Quiroz, 2000)**.

Al momento de alimentarse del huésped vertebrado, penetran con la saliva y pasan a la sangre, apareciendo en los eritrocitos entre los 8 a 12 días. En esencia, el desarrollo y la transmisión de la Babesia spp. en las garrapatas de un hospedador se realiza por vía transovárica, puesto que una vez fijada la larva, el resto de las fases del desarrollo tienen lugar en el mismo **animal (Soulsby, 1987; Quiroz, 2000)**.

## CICLO EVOLUTIVO DE LA BABESIA



Fuente: <http://www.vet.uga.edu/vpp/archives>.

### TRANSMISION:

La babesiosis es transmitida a los bovinos por la picadura de la garrapata *Boophilus microplus*, en forma casi exclusiva y específica, por cuanto la vehiculización de la babesiosis con agujas de inyección, pinzas de descorneo el uso de sangradores para la investigación de la Brucelosis son elementos accidentales y raros en la transmisión de la enfermedad. La infección de las garrapatas pasa por herencia a su progeñie durante el verano, pero estas mismas larvas infectantes dejan de serlo cuando disminuye la temperatura del medio (Boero, 1976).

En climas cálidos y húmedos, la transmisión natural es casi exclusiva por el *Boophilus microplus*. Esta garrapata múltipara, es infectiva y transmite la infección a su generación especialmente a temperaturas de 28 a 32 °C, humedad relativa de 85 - 90% (Instituto Colombiano Agropecuario, 1980).

Se ha notado una mayor frecuencia de infecciones en animales de 6 a 12 meses de edad, y es más rara en animales de más de 5 años. Dentro de la garrapata, los cigotos de *Babesia* se multiplican como “vermículos” que invaden varios órganos de la garrapata, incluidos los ovarios; la *Babesia* pasa fácilmente a la siguiente generación de garrapatas en el huevo. Estos parásitos pueden transmitirse por vía transovárica a varias generaciones, aunque esto varía según la especie de *Babesia* y la de garrapata, la *B. divergens* puede sobrevivir en poblaciones de garrapatas durante al menos 4 años, aunque el ganado bovino no esté presente. Cuando una garrapata infectada se prende a un nuevo huésped, la *Babesia* completa su maduración final. Los parásitos de *B. bovis* generalmente pueden ser infecciosos 2 a 3 días posteriores a que se prenden a las larvas de las garrapatas y se pueden transmitir a través de las larvas. En *R. microplus*, *B. bovis* no sobrevive más allá del estadio larval.

Por lo contrario la *B. bigemina* madura aproximadamente 9 días después de que la larva de garrapata se prende y sólo se transmite a través de ninfas y adultos. Los 3 estadios de *I. ricinus* pueden transmitir *B. divergens*. La *Babesia* también se puede transmitir entre animales por inoculación directa. Las moscas y los fómites contaminados por sangre infectada podrían actuar como vectores mecánicos, aunque se piensa que este método de transmisión no tiene gran importancia. La *Babesia* permanece en las poblaciones de ganado bovino a través de portadores asintomáticos que se recuperaron de la enfermedad aguda. *B. bovis* persiste en el ganado bovino durante años y *B. bigemina* sobrevive solo durante algunos meses; la reagudización de la parasitemia puede producirse a intervalos irregulares. Los terneros pueden infectarse in útero; sin embargo esto aparentemente requiere cambios patológicos en la placenta y la infección transplacentaria parece ser accidental y poco frecuente (**BLOOD, D.C., RADOSTITS O. M., ARUNDEL J. H. Y GAY C. C.**).

**Alimentaria:** Los óxidos no infectados adquieren el parásito al alimentarse de sangre de hospedadores con *Babesia*. También esta vía puede tener lugar a partir de la alimentación simultánea de garrapatas infectadas y no infectadas sobre

Hospedadores susceptibles o refractarios por coalimentación, ya que los esporozoitos inoculados sobreviven cierto tiempo en la sangre antes de penetrar en los eritrocitos de los primeros o por imposibilidad de hacerlo en los segundos.

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

**Combinada:** Infección vertical más infección alimentaria. La tasa de inoculación por parte de las garrapatas infectadas determinarán la situación epizootiológica en cada localización geográfica (**Habela et al., 2002**).

## **PATOGENIA**

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

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

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

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

La transmisión de la babesia es exclusivamente por garrapatas y en nuestro país la garrapata común del bovino, *Boophilus microplus*, es el único vector reconocido; *B. bovis* es transmitido exclusivamente por las larvas de *B. microplus*, mientras que *B. bigemina* es transmitido por las ninfas y los adultos, por este motivo, el período de incubación de la babesiosis por *B. bovis* es más corto que en el caso de *B. bigemina*.

En la babesiosis existe cierta inmunidad de tipo no estéril, alcanzándose un equilibrio hospedador-parasito. Se considera que *B. divergens* presenta patogenicidad baja, *B. bigemina* patogenicidad media y *B. bovis* patogenicidad alta.

No obstante, cualquiera de las tres puede dar lugar a cuadros clínicos (**González y Blanco 2002**):

En la babesiosis se pueden observar diferentes mecanismos de acción patógena por parte de los parásitos como la acción mecánica (rotura de eritrocitos), la tóxica (liberación de toxinas) y la acción expoliadora (compite por determinadas sustancias con el hospedador).

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

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

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

Además, como consecuencia de la parasitación y la rotura de eritrocitos, el sistema inmune responde con una respuesta humoral, formándose inmunocomplejos, que tapizan la membrana de los eritrocitos (parasitados y sanos) marcados por el complemento, siendo éstos fagocitados. Este proceso agrava la anemia ya instaurada, produciéndose una liberación masiva de hemoglobina (apareciendo la ictericia y la hemoglobinuria).

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

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

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

## **SINTOMATOLOGÍA**

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

Así mismo pueden presentar hipertensión, anorexia, polipnea, taquicardia, debilidad, cese de la rumiación, flujo nasal de las mucosas y en fases más avanzadas aparece ictericia. En vacas lecheras produce caída rápida de la producción y pérdida de peso en el rebaño bovino. También se observan casos de abortos en vacas gestantes. Cuando la enfermedad es producida por *B. bigemina* se presenta hemoglobinuria en fases tempranas de la enfermedad y excitabilidad en fases más avanzadas. *B. bovis* afecta el sistema nervioso central, induciendo incoordinación, convulsiones, furia y en muchos casos la mortalidad es alta **(González y Blanco, 2002)**.

La destrucción de glóbulos rojos y la liberación de hemoglobina y sustancias tóxicas provocan fiebre, hemoglobinuria, anemia e ictericia, la cuenta de eritrocitos puede descender a 1 ó 2 millones de eritrocitos por  $\text{mm}^3$  de sangre. La hemoglobinuria y la ictericia se presentan por la destrucción de eritrocitos. Se ha considerado que los signos clínicos de anemia no son los responsables de la muerte, sino que probablemente sea que metabolitos del parásito provoquen la activación de mecanismos fisiológicos que reducen a una inflamación generalizada, shock y muerte del animal **(Quiroz, 2000)**.



Mucosa ocular de bovino con una acentuada ictericia.

Tras la infección o la exposición a garrapatas infestadas, el periodo de incubación es de una a dos semanas, evidenciándose la enfermedad por una subida de la temperatura corporal, que llega a 41 - 42 °C. La fiebre dura de 2 a 7 días o más, y está acompañada de depresión, pérdida del apetito, aumento del pulso y hemoglobinuria. Inicialmente existe una diarrea profusa que va seguida de marcada constipación intestinal. Durante las fases febriles, puede destruirse hasta el 75% de los glóbulos rojos. La mortalidad puede ser alta en casos graves, produciéndose la muerte pasados los 4 a 8 días de la aparición de los signos clínicos **(Soulsby, 1987)**.

En etapas terminales hay ictericia intensa, la orina toma color pardo o rojo oscuro, los animales en estado de gestación abortan con frecuencia, los que sobreviven se recuperan gradualmente del adelgazamiento extremo y de la anemia, que son secuelas inevitables. En algunos animales infectados con *Babesia bigemina* se comprueba babesiosis cerebral, que se manifiesta por incoordinación seguida de

parálisis posterior o por convulsiones, furia y coma. La mortalidad en estos casos es muy elevada a pesar del tratamiento **(Blood y Col., 1986.)**

Los animales que sobreviven a la fase aguda desarrollan un síndrome crónico que puede durar varias semanas y sigue un curso irregular, con elevaciones intermitentes de la temperatura que a veces alcanzan de 40 a 40,6 °C; hay adelgazamiento y emaciación, aunque en esta fase la hemoglobinuria no es marcada y finalmente los animales se recuperan. En animales jóvenes la infección suele ser asintomática, va asociada a una carga parasitaria baja **(Soulsby, 1987)**.

El síndrome de la infección por Babesia bovis es similar al de la B. bigemina, salvo que además se registra espasmo del esfínter anal, dando lugar a la expulsión de heces en “boquilla de fumar” que son evacuados con gran esfuerzo en forma de una cinta larga y delgada, incluso en ausencia de diarrea (Blood y Col., 1986). La hemoglobinuria y la hemoglobinemia no se observan con consistencia en las infecciones por Babesia bovis, aún cuando pueden ocurrir. El nivel de anemia es frecuentemente menos severo, pero con mayor frecuencia se ve involucrado el sistema nervioso central. Es generalmente aceptado que la Babesia bovis, es la más virulenta de ambos organismos. 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 y después sigue la muerte.

## **CLÍNICA DE LA BABESIOSIS**

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

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

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

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

Los terneros comúnmente son resistentes a la infección, sin embargo hay casos observados de transmisión transplacentaria en becerros de 1 día de nacidos que murieran por babesiosis severa; y otros casos por infestación masiva por garrapata *Boophilus* en terneros de 4 semanas de edad.

Los bovinos mayores son más susceptibles, y los signos clínicos pueden ser severos, sin embargo las diferencias en el grado de severidad se asocian con diferentes zonas geográficas. Esto se aplica por la inmunidad endémica adquirida

por el contacto con el agente causal y la presencia de la garrapata transmisor, en donde el grado de inmunidad individual y por hato es proporcional a la continuidad del agente transmisor. Se ha dicho que las razas europeas (*Bos taurus*) son más susceptibles a la infección que las razas cebuínas (*B. indicus*). Pero esto se debe a que el ganado cebú tienencierta resistencia natural a las garrapatas; sin embargo el cebú que no ha tenido contacto con la infección es igualmente susceptible. Las vacas en producción láctea y las vacas al parto son muy susceptibles debido a que en estos periodos disminuyen sus defensas **(Medellín, 1998)**.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

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

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

## **LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS:**

Los cambios están asociados con la destrucción de eritrocitos. La piel y mucosas visibles están pálidas y en ocasiones ictericas, al igual que los órganos enfermos, la sangre es de menor densidad y el bazo en los casos agudos está

congestionado; en los crónicos está aumentado de dos a cuatro veces su tamaño normal y el parénquima varía de consistencia, el color va de café rojizo a café amarillento. El hígado en los casos agudos aparece congestionado, friable, con la grasa y el parénquima ictericos; en casos crónicos hay hepatomegalia, dando una coloración moteada al hígado. La vesícula biliar aumenta de tamaño y la bilis está espesa y con coágulos **(Quiroz, 2000)**.



Bazo de bovino con acentuado aumento de volumen (esplenomegalia).

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

En el aparato digestivo se pueden encontrar gastritis ulcerativas y enteritis desde descamativas hasta hemorrágicas. Los riñones suelen presentar también hiperplasia y una alteración del color, tornándose más oscuros, detectándose además, glomerulonefritis, tubulonefritis, nefritis intersticial e infartos renales, en

algunos casos. La vejiga de la orina contiene orina de color marrón rojizo característico (**hemoglobinuria**) (**Medellín, 1998**)

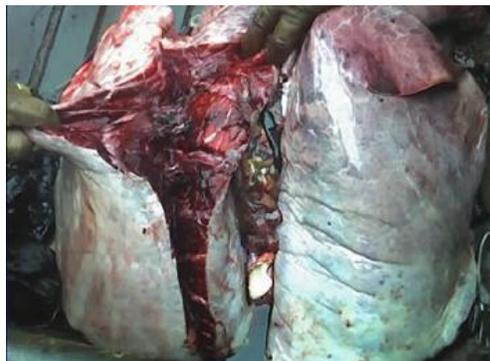
En los pulmones se pueden observar hemorragias y edema alveolar, mientras que en el corazón aparecen equimosis en epicardio, miocardio y endocardio, con infartos valvulares en algunos casos. El saco pericárdico se encuentra repleto de un líquido sero-sanguinolento (hidropericardias). En cuanto al sistema nervioso central, se observa congestión, mientras que al análisis anatomopatológico se han descrito lesiones como encefalitis no purulenta, satelitosis, neuronofagia, manguitos perivasculares y trombosis. En los casos de necropsias de animales que sufrieron un cuadro subagudo o crónico, encontramos una marcada emaciación, con falta absoluta de las reservas grasas (caquexia), y además, se observan en general, las mismas lesiones que en el cuadro agudo, pero con una menor gravedad y sin hemoglobinuria (**González, 2006**).



Vejiga orina coloración rojiza.



Congestión cerebral.



Pulmón hemorrágico.

## **DIAGNÓSTICO:**

No hay ningún síntoma clínico específico de la babesiosis y de la anaplasmosis, por lo tanto, es frecuente que se confundan con otras enfermedades (hemoglobinuria bacilar, leptospirosis, botulismo, rabia pasesiante, carbunco, leucosis, intoxicaciones, fasciolosis, etc). La única evidencia para confirmar el diagnóstico clínico de la "tristeza" es la observación de los parásitos (babesia o anaplasma) en los glóbulos rojos del bovino enfermo o muerto. Para este fin se realizan extendidos de sangre o improntas de órganos (cerebro, riñón, bazo), los cuales se colorean y se examinan con el microscopio en el laboratorio. Para determinar si un bovino es portador crónico o tiene defensas (inmunidad) contra estas enfermedades se utilizan técnicas para detectar los anticuerpos específicos en la sangre. Las técnicas comúnmente empleadas son la inmunofluorescencia indirecta, la aglutinación en placa y la inmunoenzimática (**ELISA**) (Merial, 2005).

## **IDENTIFICACION DEL AGENTE:**

El método tradicional de identificación del agente en animales infectados es mediante el examen microscópico de frotis finos y gruesos de sangre teñidos, por ejemplo, con Giemsa. La sensibilidad de esta técnica es tal que puede detectar parasitemias tan bajas como un parásito por 107 glóbulos rojos (RBCs) (**BOXER R 1995**).

La diferenciación de especies es buena en frotis finos pero pobre en los frotis gruesos, más sensibles. Esta técnica es adecuada, normalmente, para la detección de infecciones agudas, pero no para la detección de portadores donde las parasitemias son en su mayoría muy bajas. La identificación y diferenciación del parásito puede mejorarse empleando un colorante fluorescente, como el naranja de acridina, en lugar del Giemsa (**-FRIEDHOFF K. & BOSE R. (1994)**

Se ha desarrollado un método BBC (Cuantitative Buffy Coat). Empleando naranja de acridina para teñir parásitos en los vasos capilares para demostrar Plasmodium en sangre humana y potencialmente podría detectar también parasitemias bajas por Babesia, aunque la diferenciación es probable que resulte deficiente

Las muestras de animales vivos deberían recogerse preferiblemente de capilares, como los de la punta de la oreja o el extremo de la cola, ya que *B. bovis* es más común en la sangre capilar. Los parásitos *Babesia bigemina* y *B. divergens* se encuentran distribuidos uniformemente a lo largo del tejido vascular. Si no es posible preparar frotis frescos a partir de sangre capilar, se debería recoger sangre estéril de la yugular en presencia de un anticoagulante con ácido etilendiamino tetra-acético (EDTA) (por ejemplo 1 mg/ml). La heparina puede afectar a las características de color de la tinción y no está recomendada. La muestra debe mantenerse fría, preferiblemente a 5°C, hasta que se transporte al laboratorio, de nuevo preferiblemente en pocas horas desde su recogida. Los frotis de sangre se secan al aire, se fijan en metanol absoluto durante 1 minuto, y se tiñen con el colorante Giemsa al 10% durante 20-30 minutos. Es preferible teñir los frotis de sangre tan pronto como sea posible después de su preparación para asegurar una definición adecuada del colorante. Los frotis gruesos se preparan depositando una gota pequeña (aproximadamente 50 µl) de sangre sobre un porta limpio. Entonces esta gota se seca al aire, se fija por calor a 80° durante 5 minutos, y se tiñe con Giemsa al 10% durante 15-20 minutos. Los frotis de sangre sin teñir no deben guardarse en soluciones con formol ya que puede afectar a la calidad de la tinción.

Las muestras de animales muertos deben consistir en frotis finos de sangre, así como de (en orden preferente) cortex cerebral, riñón, hígado, bazo y médula ósea. Los frotis de órganos se preparan presionando una porta limpia sobre la superficie de un corte fresco del órgano o aplastando una pequeña muestra del tejido entre dos portas limpias colocadas longitudinalmente para dejar una película de tejido sobre cada superficie. Entonces, el frotis se seca al aire (en climas húmedos ayudado mediante calentamiento suave), se fija durante 5 minutos en metanol absoluto, y se tiñe durante 20-30 minutos en Giemsa al 10%. Este método resulta especialmente adecuado para el diagnóstico de infecciones por *B. bovis*, pero es poco fiable si las muestras se recogen 24 o más horas después de que se haya producido la muerte. Sin embargo, los parásitos a menudo pueden ser detectados en sangre recogida de las venas de los miembros bajos uno o más días después de la muerte. Todos los frotis teñidos se observan con aceite de inmersión utilizando (como mínimo) lentes ocular de 8X y objetivo de 60X. *B. bovis* es un parásito pequeño, localizado normalmente en posición central en el eritrocito.

Mide aproximadamente 1-1.5 µm de largo y 0.5-1.0 µm de ancho y, habitualmente, se encuentra en parejas que forman un ángulo obtuso entre ellas. *Babesia divergens* es también un parásito pequeño y es morfológicamente muy parecido a *B. bovis*. Sin embargo, las parejas que forman ángulos obtusos están localizadas normalmente en el borde del eritrocito. *Babesia bigemina* tiene forma típica de

pera, aunque se encuentran muchas formas variadas y sencillas. Tiene 3-3.5  $\mu\text{m}$  de largo y 1-1.5  $\mu\text{m}$  de ancho, y las formas apareadas a menudo tienen en cada parásito dos puntos separados teñidos de rojo (B. bovis y B. divergens siempre tienen solamente uno).

En casos agudos, la parasitemia por B. bovis raramente alcanza el 1%, pero con B. bigemina y B. divergens la norma son parasitemias mucho más elevadas. Los frotis gruesos de sangre son especialmente útiles para el diagnóstico de infecciones por B. bovis de bajo nivel, como son los frotis de órganos **(ANON (1984))**.

Se han utilizado sondas para detectar ADN de algunas especies de Babesia, pero generalmente no son más sensibles que la microscopía directa y la aplicación en diagnósticos de rutina es limitada.

Los ensayos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) han demostrado ser muy sensibles, particularmente en la detección de B. bovis y B. bigemina en ganado portador. Se han descrito niveles de detección tan bajos como tres eritrocitos parasitados en 20 $\mu\text{l}$  de células concentradas **(SPARANGAO O. (1999))**.

Se han descrito varias técnicas de PCR que pueden detectar y diferenciar especies de Babesia en infecciones de portador (7, 35). Sin embargo, los ensayos de PCR no se prestan bien para pruebas a gran escala y son poco prometedores para sustituir a las pruebas serológicas como método de elección para estudios epidemiológicos. Los ensayos de PCR son útiles como pruebas confirmativas y en algunos casos como pruebas reguladoras. Se han utilizado métodos de cultivo in-vitro para demostrar la presencia de infecciones portadoras de Babesia spp. (

B. bovis también ha sido multiplicada en cultivo. La parasitemia mínima detectable mediante este método dependerá, en gran medida, de las infraestructuras disponibles y las habilidades del usuario. **(HOLMAN P.J 1993)**.

Pero puede ser tan baja como 10<sup>-10</sup> (19), haciendo de éste un método muy sensible para la demostración de la infección. Un beneficio añadido es que es 100% específico. La confirmación de la infección en un animal sospechoso de ser portador también puede realizarse transfundiéndolo intravenosamente aproximadamente 500 ml de sangre de yugular en un becerro esplenectomizado libre de Babesia, y monitorizando al ternero para la presencia de infección. Este método es incómodo y caro, y obviamente no adecuado para el uso diagnóstico rutinario. Sin embargo, los jerbos de Mongolia (Merionesunguiculatus) se pueden utilizar para demostrar la presencia de B. divergens.

## **PRUEBAS SEROLÓGICAS:**

La prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) es utilizada ampliamente para detectar anticuerpos frente a *Babesia* spp., aunque el ensayo tiene una especificidad baja en *B. bigemina*. En la prueba IFI para *B. bigemina* las reacciones cruzadas con anticuerpos frente a *B. bovis* son un problema particular en áreas donde coexisten los dos parásitos. La prueba IFI tienen las desventajas del manejo de pocas muestras y la subjetividad. Se ha desarrollado una prueba de enzimoimmunoensayo (ELISA), validada internacionalmente para el diagnóstico de infección por *B. bovis* pero, a pesar de los esfuerzos de varios investigadores en diferentes laboratorios, no existe un ELISA parecido validado para *B. bigemina*. Los ELISAS para anticuerpos frente a *B. bigemina* tienen una especificidad baja. En un estudio un antisuero frente a *B. bigemina* pareció reaccionar específicamente con fibrinógeno. Sin embargo, un ELISA desarrollado y validado recientemente en Australia resulta esperanzador. En ausencia de otra prueba factible para *B. bigemina*, se ha incluido aquí el

Procedimiento para dicha prueba. También se han desarrollado ELISAS para *B. divergens* utilizando antígeno derivado de cultivo, de *Jerbos* (Meriones) o de ganado vacuno, pero no parece existir uno que haya sido validado internacionalmente.

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

- carbunco: mueren de forma rápida o no reaccionan al tratamiento.
- Bazo: presenta coloración oscura y esplenomegalia.
- Leptospirosis: produce aborto en el último tercio de la gestación y muerte de terneros en la primer semana de vida. Produce hemoglobinuria, ictericia, hepatomegalia y esplenomegalia.
- Hemoglobinuria bacilar infecciosa: Se caracteriza por presentar anemia, ictericia. Puede presentar heces sanguinolentas, hemoglobinuria, orina decolor oscuro. Además el hígado presenta infarto necrótico.

- Rabia: es una enfermedad transmitida por el *desmodunrotundum*, se caracteriza por balanceo, debilitamiento y parálisis del tren posterior, setropiezan con facilidad. Al 3 al 5 día cae y no se vuelve a levantar.
- Fasciola hepática: es una enfermedad causada por la infestación por Fasciola. Se caracteriza por presentar insuficiencia hepática aguda o crónica. Anemia, pérdida de peso, edema submandibular y palidez de mucosas.
- Botulismo: es una toxemia de alta mortalidad, producida por la ingestión de la toxina de *Clostridium botulinum*. Esta toxina se preforma como resultado de la proliferación de la bacteria en material animal en descomposición. El cuadro clínico comprende el desarrollo de una parálisis flácida durante un periodo de uno a tres días, el animal se recuesta y es incapaz de comer y beber pero está plenamente consciente. La muerte se produce por una parálisis respiratoria. **(Habela, et al., 2002)**.

## **PREVENCIÓN Y CONTROL:**

El más viejo y probablemente el más efectivo procedimiento para disminuir el riesgo de babesiosis es controlar y erradicar su vector, la garrapata *Boophilus*. En las zonas donde no haya resistencia a los acaricidas se podrá seguir utilizando tratamientos con químicos organofosforados o piretroides, en sustitución de estos podrá usarse amidinas cíclicas, abamectinas o inmunizantes, además de métodos de manejo que coadyuven en el abatimiento de las garrapatas. En algunos países tropicales se ha adoptado la decisión de controlar a los vectores, más que la erradicación. Con este sistema se intenta obtener una situación “estable”, en la cual el número de garrapatas sea suficiente para tener un nivel bajo de infección por *Babesia* en el ganado, y por lo tanto inmunidad a la babesiosis aguda. En ausencia de preinfecciones, la *Babesia* gradualmente desaparece de la circulación sanguínea y el ganado se vuelve susceptible; por lo tanto, el deseo es tener bajos niveles de exposición y mantener un grado de infección inmunizante. El control de las garrapatas *Boophilus* en algunas zonas ha sido complicado por el desarrollo de resistencia a muchos de los acaricidas comunes **(Medellín, 1998)**.

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

- 1.- Control del vector.
- 2.- Control de la movilización de ganado.
- 3.- Quimioterapia y quimioprofilaxis.
- 4.- Uso de ganado resistente.
- 5.- Inmunización.

### **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* transmisor 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 **(DE ECHAIDE S.T. 1995)**.

Un medio de control de las garrapatas diferente al uso de los acaricidas es el uso de vacunas **(Wong JYM 1990)**.

El uso de una vacuna contra la garrapata *B. microplus* ha demostrado eficiencia hasta por siete meses; sin embargo, se reporta que más de una dosis sería necesaria para mantener un buen nivel de protección en zonas donde hay infestaciones todo el año **(Kemp DH 1991)**.

### **CONTROL DE LA MOVILIZACIÓN DEL GANADO, QUIMIOTERAPIA Y QUIMIOPROFILAXIS:**

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 M 1978)**.

La quimioterapia y la quimioprofilaxis son de gran utilidad, pero resultan costosas y poco prácticas como estrategia definitiva.

#### **USO DE GANADO RESISTENTE:**

Consiste en seleccionar ganado cebuino, (*Bos indicus*) lo cual ha sido practicado en Australia, América Central y Sudamérica. 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 JA. 1991).

#### **INMUNIZACION:**

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

El *Anaplasma centrale* es una especie naturalmente menos patógena para los bovinos, pero que confiere inmunidad cruzada parcial contra *Anaplasma marginale*. En muchos países de África, Oceanía, Asia y América se utilizan vacunas vivas para la prevención de la babesiosis y la anaplasmosis. En países en donde utilizan vacunas, estas las aplican cada año a todas las terneras de reposición y a los terneros para recría y en la época de invierno, cuando tienen entre 4 a 10 meses de edad. También es conveniente vacunar a los bovinos nacidos en zonas libres de garrapatas y que se van a trasladar a las zonas con garrapatas. La vacuna está contraindicada para bovinos adultos, pero en caso de necesidad y bajo condiciones muy bien controladas, puede llegar a utilizarse. En las regiones en las que se utiliza la vacuna se recomienda hacerlo en aquellos establecimientos ganaderos donde habitual o esporádicamente se presenten casos clínicos de "tristeza" o bien cuando el análisis de anticuerpos indica riesgos de ocurrencia de brotes (Merial, 2005).

La inmunidad contra babesiosis perdura como mínimo 4 años (máximo período evaluado) y contra la anaplasmosis es para toda la vida, en ausencia de reinfecciones. Por lo tanto, se considera que los bovinos de la región infestada por garrapatas, inmunizados naturalmente o vacunados, permanecerán inmunes por toda su vida útil, no siendo necesario revacunarlos. Sin embargo Flores (2006) menciona que se debe mantener una inmunidad del hatoy un programa de control sobre las garrapatas y aunque se han desarrollado vacunas, en general no se aplican pues el grado de inmunidad que confieren no es duradero **(Aguirre, 1999)**.

### **VACUNAS PRODUCIDAS A PARTIR DE PARÁSITOS VIVOS:**

Como método precursor de la vacunación está la premunición, que consiste en la transferencia de sangre de un bovino recuperado o portador a bovinos susceptibles. La sangre de estos animales induce reacciones menos severas en los receptores que la de animales con casos sintomáticos **(Callow LL, 1967)**.

Una desventaja de este método en las regiones tropicales con ganado nativo como donador son las pérdidas económicas considerables en el ganado procedente de zonas libres además de las posibilidades de transmitir otros microorganismos patógenos. Una experiencia colombiana con vacunas vivas indicó que el uso de *B. bovis* y *B. bigemina* conjuntamente con la aplicación de un antibabesial administrado 8-9 días post-inoculación resultó exitoso ya que no se presentaron casos clínicos. Otros investigadores colombianos reportaron que el mismo tipo de vacuna pero inoculada por vía endovenosa, provocaba una reacción moderada tanto para *B. bovis* como para *B. bigemina* y mantenía la inmunidad al desafío por esta vía con sangre infectada. En Sud-África, siguiendo el método Australiano, se han usado vacunas contra *B. bovis* y *B. bigemina*, encontrando una falta de protección contra cepas de campo probadas en el laboratorio **(DeVos AJ 1978)**.

En Argentina se han usado vacunas vivas, las primeras derivadas de becerros esplenectomizados, conservadas en refrigeración. Posteriormente se utilizó una vacuna triple refrigerada de *B. bovis*, *B. bigemina* y *Anaplasma centrale*. A partir de esta experiencia se obtuvo la vacuna triple congelada recomendando su uso en terneros de 4-10 meses de edad. Este método se empleó hasta 1964. Más

adelante Callow y Mellors destacaron la importancia que tiene el número de parásitos en cada dosis administrada y la utilización de becerros esplenectomizados en lugar de simples portadores para su producción. Este proceso redujo la fluctuación en el número de parásitos inoculados, lo cual se reflejó en la mortalidad de animales vacunados debido a la presencia excesiva de parásitos o bien por su ausencia **(Purnell RE, 1980)**.

### **VACUNAS ATENUADAS:**

La presentación de reacciones post-vacúnales intensas y la necesidad de tratamiento terapéutico encausaron la investigación hacia la atenuación de cepas de Babesia, para lo cual se han utilizado los pases rápidos en becerros esplenectomizados y la radiación a fin de no hacer patogénicos a los parásitos pero manteniendo su inmunogenicidad.

a) Vacunas atenuadas por pases continuos. La vacuna de B. bovis se atenuó efectuando pases rápidos continuos en becerros esplenectomizados. Con este procedimiento se presentaban reacciones de 8-10 días post-vacunación. Vacunas atenuadas con cepas Australianas de B. bovis se emplearon en Bolivia, obteniéndose resultados similares **(McCosker PJ 1975)**.

b) Vacunas atenuadas por irradiación. Este tipo de vacunas se han probado en Colombia al inocular en bovinos, eritrocitos parasitados con B. bigemina, posteriormente los animales no manifestaron signos de babesiosis.

Mahoney y col. trabajando con B. bovis irradiada, observaron resultados similares. Posteriormente Lewis inoculó sangre con Babesia irradiada sin encontrar reacciones severas de babesiosis. Sin embargo, Taylor y col. usando B. divergens modificada por pases en becerros esplenectomizados e irradiada, produjeron la enfermedad severa en vacas adultas.

### **VACUNAS PRODUCIDAS A PARTIR DE PARÁSITOS MUERTOS:**

También se han elaborado vacunas empleando parásitos muertos con resultados variables en diferentes intentos por inducir inmunidad. Mahoney con extractos de

eritrocitos infectados con *B. bovis* liofilizados, posteriormente reconstituidos y agregando adyuvante completo de Freund, encontró que los animales inoculados no mostraron respuesta significativa en las manifestaciones propias de la enfermedad. Estas vacunas se han usado solo experimentalmente y los desafíos han sido sólo con cepas análogas. Se ha considerado que su producción en grandes cantidades es una barrera, además de que contienen material sanguíneo que puede inducir respuestas adversas en recién nacidos.

### **UTILIZACIÓN DEL PLASMA Y FRACCIONES COMO INMUNÓGENOS:**

El plasma y fracciones de este también han sido usados como inmunógenos obteniéndose diferentes resultados en cuanto a protección de los animales. Algunos autores han reportado una sólida inmunidad protectora. Los mismos autores reportaron una protección limitada con cepas heterólogas y homólogas. Con estas observaciones los autores sugieren que la protección observada podría ser inadecuada en los desafíos a nivel de campo, mientras se desarrolla una resistencia naturalmente adquirida (**.Purnell RE, Brocklesby DW 1977**).

### **VACUNAS PRODUCIDAS POR EL CULTIVO IN VITRO DE BABESIA SPP:**

El cultivo in vitro de *Babesia bovis* ha venido a ser un gran paso hacia el control de la babesiosis bovina a través de la producción de vacunas mediante este método. Con el logro del cultivo in vitro de *B. bovis*, se consideró el gran potencial que podría ofrecer como fuente de antígeno muerto para emplearlo como vacuna. Las vacunas provenientes del cultivo in vitro ha venido a ser una alternativa al uso de sangre proveniente de animales infectados a fin de conferir protección contra la babesiosis. Los resultados obtenidos con este tipo de vacunas han sido con diferentes grados de protección.

### **VACUNAS OBTENIDAS A PARTIR DE PARÁSITOS:**

Cultivados in vitro. En 1994, Wagner y col. probaron una vacuna combinada de *B. bovis* y *B. bigemina* (cepas mexicanas) cultivadas in vitro para lo cual los autores

realizaron 4 experimentos incluyendo en éstos a más de 400 animales. Los resultados mostraron que ninguno de los animales vacunados desarrolló signos clínicos de babesiosis durante los desafíos. Mishra y col. utilizaron 52 animales, de los cuales 10 formaron el grupo control; los animales restantes fueron vacunados con *B. bigemina* in vitro cultivada por el método MASP. En este estudio se reportó que ninguno de los animales vacunados presentó signos clínicos de la enfermedad, además de mostrar un aspecto saludable.

### **VACUNAS DE EXOANTÍGENOS OBTENIDOS ENCULTIVO IN VITRO:**

La aplicación de dos dosis de antígeno de sobrenadante de *B. bovis* agregado con saponina como adyuvante y aplicado con tres semanas de diferencia demostró protección suficiente para prevenir la muerte en bovinos desafiados seis meses post-inoculación con una cepa homóloga. Esto lleva a la conclusión de que la solidez y duración de la inmunidad era adecuada para ser usada en ganado introducido a zonas endémicas. Sin embargo, en Venezuela, Montenegro y col. usaron una vacuna de varios componentes derivados de los antígenos solubles del cultivo in vitro de cuatro cepas de *B. bovis* obteniendo resultados satisfactorios, pero al desafío con unacepa mexicana mostró una pobre protección. Estos Investigadores sugieren que el uso de vacunas inactivadas derivadas de exoantígenos contenidos en el sobrenadante del cultivo in vitro de *B. bovis* y *B. bigemina* son vacunas seguras, estables y fáciles de manejo. Durante un período de 5 años Montenegro y col. 1991 realizaron 16 ensayos en el campo, lo que ha involucrado 8000 bovinos aproximadamente, vacunados en 7 diferentes estados, señalando una reducción en la incidencia de la forma clínica y una completa reducción de la mortalidad por babesiosis. Patorroy y col. usaron exoantígenoscolectados del sobrenandante del cultivos in vitro de una cepa atenuada de *B. bovis* (BbUFV1) mantenida in vitro para preparar una vacuna contra este parásito, los cuales fueron aplicados a animales de 1 año de edad.

Los resultados mostraron que solamente el 25% de éstos desarrollaron parasitemias y sobrevivieron a pesar de haber sufrido fiebre y anemia. Después del desafío con *B. bovis* las muestras de los animales fueron examinados usando la prueba de inhibición de la migración de monocitos a fin de medir la respuesta inmune celular y se observó una tasa de migración promedio del 60%. En 1995 se continuó con el uso de las vacunas hechas de los exoantígenos obtenidos del

cultivo in vitro de Babesia spp. Patarroyo y col. Demostraron que los exoantígenos presentes en cultivo in vitro pueden inducir un alto grado de protección contra la exposición a un desafío heterólogo virulento. Las observaciones mostraron que de los animales vacunados e inoculados con el desafío, sólo uno mostró una parasitemia discreta. Todos sufrieron fiebre y mostraron una disminución muy ligera del hematocrito aunque la recuperación de sus valores normales fue muy rápida.

### **VACUNAS RECOMBINANTES:**

Las vacunas recombinantes han demostrado conferir un elevado grado de protección. De tres antígenos protectores de B. bovis clonados y expresados por tecnología de DNA recombinante dos han demostrado conferir un nivel de 90% de protección en condiciones naturales. Se ha sugerido que la incorporación del tercer antígeno incrementa la eficacia de esta vacuna. Los autores de estos experimentos concluyen que los antígenos protectores de B. bovis están presentes en cantidades minúsculas y no son inmunodominantes por lo que para alcanzar un nivel de protección igual al producido por la inmunidad natural, una combinación de dos o más antígenos protectores es necesaria. Una vacuna recombinante de este tipo que pudiera ser exportada a otros países donde la babesiosis representa un problema económico, podría ofrecer una alternativa comercial más viable a la vacuna atenuada en uso en Australia. Aunque en el presente se ofrezcan comercialmente vacunas que no cubren totalmente los criterios de la vacuna ideal, pueden ser efectivas para prevenir pérdidas por babesiosis. Con el progreso de la ciencia, se disponen actualmente de métodos como el empleo de anticuerpos monoclonales, la biología molecular e ingeniería genética como el DNA recombinante o la síntesis química con los cuales se ha conducido al desarrollo de las vacunas recombinantes; estas vacunas están ofreciendo un elevado grado de protección contra la babesiosis, pero aún no cumplen con el total de los requisitos de una vacuna ideal, para lo cual se requieren más estudios. Sin embargo, mediante el uso de estas vacunas se ha logrado un gran avance en la lucha contra la babesiosis.

### **TRATAMIENTO:**

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

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

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

Así mismo el uso de Diaceturato de Diaminodibenzamidina a dosis de 3 a 5 mg/kg por vía intramuscular y de Imidocarb en dosis de 1 a 3 mg/kg por vía subcutánea son eficaces. El tratamiento de soporte y buena alimentación son necesarios para ayudar a la recuperación **(Medellín, 1998)**.

## **CONCLUSIONES:**

La repercusión de la presencia de garrapatas en las explotaciones bovinas se debe no solo a la acción patógena directa derivada de su alimentación sino a la capacidad de transmitir numerosos patógenos es base a sus peculiaridades biológicas como son adaptabilidad al ambiente, ciclo evolutivo, cambio de huésped y la capacidad de reproducción. En animales de cría, los parásitos debilitan al animal, retrasan su crecimiento y producción, además de traer todo tipo de perjuicios, que parecen difíciles de manejar y como toda enfermedad si no es atacada a tiempo, puede terminar en la afección muy perjudicial para la salud de la población. Un factor importante a considerar en la piroplasmosis, es su prevención a través de un calendario, de acuerdo a la región, de baños antigarrapaticidas que permitan tener un control periódico sobre el parásito, o bien, a través de ciertos fármacos antiparasitarios que permita la eliminación de los parásitos.

El tratamiento exitoso de animales con babesiosis depende mucho de un diagnóstico temprano y la administración oportuna de medicamentos efectivos. La piroplasmosis constituye una fuerte pérdida económica para el ganadero ya sea por la muerte de cabezas de su ganado o bien por mermas en la ganancia de peso, tratamientos clínicos y por los cuidados alimenticios que se le deben de dar a los pacientes con la enfermedad.

Las lesiones causadas por este parásito, es de gran importancia ya que aunque algunos animales respondan al tratamiento, muchos de los que se recuperan son reservorios de la enfermedad y su producción va a quedar afectada, por éste motivo es muy importante prevenirla mediante varios métodos que son muy ventajosos en la eliminación de la garrapata, ya que esta es la portadora de la Babesia.

Una técnica muy útil es la capacitación a los ganaderos sobre la transmisión y prevención de este parásito, para de esta forma poder evitar la muerte de sus animales, y de la misma manera que el veterinario esté al tanto en las actualizaciones de la prevención y tratamiento de esta enfermedad.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Álvarez V, Bonilla y Chacon.2001. Resistencia de las garrapatas común Del ganado bovino, boophilusmicroplus, a organofosforados y Piretroides en costa rica. Escuela de medicina veterinaria-universidad nacional, ministerio de agricultura y ganadería. Boletín de parasitología.
2. .Aratijo M. C.2005. Manuela da tristeza. Pardo-Suizo en Revista-Edicao 39-anuario 98/99. CN Propaganda e Marketing Asociación Brasileira de Criadores de Ganado Pardo-Suizo.
3. Avellaneda, A. e Izquierdo M. 2003. Babesiosis. Instuto de investigaciones de Enfermedades Raras. Sevilla, España. [er.isciii.es/er/prg/er\\_bus2.asp?cod\\_enf=236-11k](http://er.isciii.es/er/prg/er_bus2.asp?cod_enf=236-11k).
4. ANON (1984). Ticks and Tick-borne Disease Control. A Practical Field Manual, Vol. 11. Tick-borne DiseaseControl. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO), Rome, Italy.
5. BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTITS, O.M. 1986. Medicina Veterinaria. 6 ed. Interamericana. México, D.F. pp. 1038 - 1067.
6. Babesiosis Bovina. Babesiosis Bovina. [En línea] 30 de 09 de 1988. [Citado el: 23 de 06 d e2012.] <http://www.senasa.gov.ar/contenido.php?to=n&in=1044&io=4738>.
7. BOERO, J. 1976. Parasitosis de Animales. Piroplasmosis, Anaplasmosis.4 ed. Universitaria .Buenos Aires, Argentina. pp. 201 - 236.

8. BLOOD, D.C., RADOSTITS O. M., ARUNDEL J. H. Y GAY C. C. Medicina Veterinaria. México: Nueva Editorial Interamericana S.A. y C.V., 1992. Vol. II. 698-25-1938-1.
9. BOSE R., JORGENSEN W.K., DALGLIESH R.J., FRIENDHOFF K.T. & DE VOS A.J. (1995). Current state and future trends in the diagnosis of babesiosis. *Vet. Parasitol*, 57, 61–74.
10. CALLOW L.L. (1984). *Animal Health in Australia*, Vol. 5. Protozoal and Rickettsial Diseases. Australian Bureau of Animal Health, Australian Government Publishing Service, Canberra, Australia.
11. CORDERO DEL CAMPILLO, M. 1999. *Parasitología Veterinaria*. McGraw Hill, S.A.U. Barcelona, España. pp. 283 - 293. QUIROZ, R. H. 2000. *Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos*. 10 ed. Limusa. México D.F. pp. 187 - 797.
12. CARRIQUE, J.; RIBERA, H. 2000. *Manual Práctico sobre Garrapatas y Enfermedades transmitidas por Garrapatas*. LIDIVET. Santa Cruz, Bolivia. pp. 1 - 36.
13. Díaz V. C. 1991. Síntomas y control de piroplasmosis en fincas bovinas Del estado Monagas. FONAIAP- Centro de Investigaciones Agropecuarias del Estados Monagas; Maturín.
14. DE ECHAIDE S.T., ECHAIDE I.E., GAIDO A.B., MANGOLD A.J., LUGARESÍ C.I., VANZINI V.R. & GUGLIELMONE A.A.(1995). Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay kit to detect Babesiabovis antibodies in cattle. *Prev. Vet. Med.*, 24, 277–283.
15. DeVos AJ. Immunogenicity and pathogenicity of three South African strains of Babesiabovis in Bos indicus cattle. *Onderstepoort J Vet Res* 1978; 45:119-124.

16. Elcinco. 2007. controle la garrapata del ganado. Espuny c, y Almería M. 2002. Etiología de las piroplasmosis del Ganado bovino. Revista Boris. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España. P. p. 21-26.
17. FRIEDHOFF K.T. (1988). Transmission of Babesia. In: Babesiosis of Domestic Animals and Man, Ristic M., ed. CRC Press, Boca Raton, Florida, USA, 23–52.
18. Flores T., A. R. 2006. Hemoparasitosis bovina. VIRBAC. Salud animal.
19. FRIEDHOFF K. & BOSE R. (1994). Recent developments in diagnostics of some tick-borne diseases. En: Use of Applicable Biotechnological Methods for Diagnosing Haemoparasites. Proceedings of the Expert Consultation, Merida, Mexico, 4–6 October 1993, Uilenberg G., Permin A. & Hansen J.W., eds. Food and Agriculture Organisation of the United Nations (FAO), Rome, Italy, 46–57.
20. Guglielmone, A. A. y Mangold A. J. 2000. Garrapata común de los bovinos. Rev. Med Vet. (Bs. As.) 81: 259-261.
21. GASQUE G., R. Enciclopedia Bovina. México: Edición Electrónica, 2008. págs. 97, 98, 100. 978-970-32-4359-4.
22. González M. J, y Blanco A. S. 2002. Piroplasmosis bovina; patogenia, clínica Lesiones.
23. Habela, M. a, E. Corchero, E, Peña J, y Sevilla, R. G. 2002. Epidemiología de la Theileriosis y Babesiosis bovinas. Facultad de Veterinaria de caceres. Universidad de Extremadura.
24. HOLMAN P.J., FRERICHS W.M., CHIEVES L. & WAGNER G.G. (1993). Culture confirmation of carrier status of Babesia caballii-infected horses. J. Clin. Microbiol., 31, 698–701.

25. Kemp DH, Willadsen P, Cobon GS. Development of avaccine against the tropical cattle tick *Boophilus microplus*. En Garrapatas y enfermedades que transmiten. Segundo Seminario Internacional de Parasitología Animal. Oaxtepec, Morelos. 9-11 Octubre 1991.
26. López L. R. 2006. Control de las garrapatas del ganado bovino. IDICT.
27. Merial. 2001. Control de las enfermedades parasitarias de los bovinos. Ar.merial.com/pruducers/beef/garrapata.html-16k.
28. Medellín L. J. A. 1998. Anaplasmosis y babesiosis en Tamaulipas. Clínica de grandes Especies, Laboratorio de diagnóstico. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UAT. Fmvz.edu.mx/Investigación/memorias/principal12.htm-63k.
29. Merial. 2005. Prevención de la babesiosis y anaplasmosis bovinas (tristeza de Los bovinos). Boletines técnicos.
30. McCosker PJ. Control of piroplasmosis and anaplasmosis in cattle. A practical manual. Bolivia INBA II. 1975:64.
31. Nari A, Hansen HJ, Hedi C, Martins JR. Control de la resistencia a los antiparasitarios a la luz de los conocimientos actuales. Congreso.
32. Purnell RE, 1980. Vaccines against piroplasms. En: Taylor ERA, Muller, Blackwell, ed. Symposia of the British Society for Parasitology. Vol. 18. Scientific Publications. Oxford 1980:25-56.
33. Purnell RE, Brocklesby DW. Babesia divergens in splenectomised calves: immunogenicity of lyophilised plasma from an infected animal. Res Vet Sci 1977; 23:255-256.
34. QUIROZ, R. H. 2000. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 10 ed. Limusa. México D.F. pp. 187 - 797.
35. REBHUN W., C.; GUARD C. Y RICHARDS C., M. Enfermedades del ganado vacuno lechero. Zaragoza: Editorial ACRIBIA S.A., 1999. 84-200-0885-0.

36. SOULSBY, E. 1987. Parasitología y Enfermedades parasitarias en los Animales Domésticos. 7 ed. Interamericana. México D.F. pp. 719 - 767.
37. Sutherst RW, Maywald GF, Kerr JD, Stegeman DA. The effect of cattle tick (*Boophilus microplus*) on the growth of *Bos indicus* x *Bos Taurus* steers. *Aust J Agric Res* 183; 34:317-327.
38. Sharla I. 2002. Una nueva amenaza de un viejo enemigo. Texas and southwestern Cattle Raisers Association website by: BANTAPubNet. [www.thecattlemanmagazine.com/issues/2002/12-02una](http://www.thecattlemanmagazine.com/issues/2002/12-02una).
39. SPARANGAO O. (1999) Molecular diagnosis of *Theileria* and *Babesia* species. *J. Vet. Parasitol*, 13, 83–92.
40. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Vet Parasitol*. Third edition. Oxford, U.K: Blackwell; 2007.
41. Vicar 2002 piroplasmosis. Vicar, calidad en sanidad animal. Colombia, avellaneda, a e izquierdo M. 2003. BABESIOSIS instituto de investigaciones de enfermedades raras Sevilla España.
42. ZINTL A., MULCAHY G., SKERRETT H.E., TAYLOR S.M. & GRAY J.S. (2003). *Babesia divergens*: A Bovine Blood Parasite of Veterinary and Zoonotic Importance. *Clin. Microbiol. Rev.*, 16, 622–636.