



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**ANAPLASMOSIS Y BABESIOSIS BOVINA (ENFERMEDADES TRANSMITIDAS
POR GARRAPATAS)**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

GLORIA TRANSITO MENDOZA

PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MC: ALEJANDRO VILLASEÑOR ÁLVAREZ

Morelia, Michoacán; Mayo del 2013



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECHNIA

**ANAPLASMOSIS Y BABESIOSIS BOVINA (ENFERMEDADES TRANSMITIDAS
POR GARRAPATAS)**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

GLORIA TRANSITO MENDOZA

PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán; Mayo del 2013.

DEDICATORIA

Con mucho cariño a mis hermanos Fede y Carlos.

A mis padres Daniel y Elvia.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la oportunidad de vivir, por haberme colocado en una familia maravillosa la cual quiero y respeto mucho.

A mis padres quienes me dieron la vida a los que quiero y admiro, por su bondad y buenos ejemplos, que me han llevado a ser una persona de provecho. Quienes me guiaron por un buen camino y me enseñaron también que es lo mejor.

A mi hermano Fede aunque no se encuentre aquí, sé que desde el cielo me cuida y que en los momentos difíciles siempre estuvo conmigo, mucho tengo que agradecerle, te quiero mucho y siempre te recordare.

A mi hermano Carlos que admiro y respeto por haberse tomado una enorme responsabilidad conmigo, porque sin tu apoyo no lo hubiera logrado.

A mis hermanas y hermano por no dejarme caer y por darme ánimos para salir adelante en los momentos difíciles, por ser como son los quiero muchísimo.

A mi familia por todo su apoyo, el amor y cariño que me han brindado.

A mis amigos que me han dado su apoyo en momentos difíciles a los que son como mis hermanos con quien pase momentos inolvidables

A esas personas especiales que me han apoyado en todo momento, que me han enseñado a valorar cada minuto de la vida, a todos ellos muchas gracias.

A mi asesor el MC: Alejandro Villaseñor Álvarez por su apoyo en la realización de mi trabajo. Muchas gracias por eso.

Al Dr.: Ángel Raúl Cruz por su apoyo incondicional.

A todos mis maestros por haberme dado las bases y enseñado el camino para llegar a ejercer esta hermosa profesión.

A mi Universidad y Facultad por abrirme las puertas de sus instalaciones.

A TODOS ELLOS MUCHAS GRACIAS

INDICE

1.- INTRODUCCION	1
2.- REVISION DE LITERATURA	3
2.1- ANAPLASMOSIS	3
2.1.1.-DEFINICIÓN.....	3
2.1.2.-SINONIMIAS	4
2.1.3.-ETIOLOGIA	4
2.1.4.-DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.....	5
2.1.5.-IMPORTANCIA ECONOMICA.....	6
2.1.6.-PATOGENIA.....	6
2.1.7.-SIGNOS CLINICOS.....	7
2.1.8.-LESIONES PATOLÓGICAS	7
2.1.9.-DIAGNÓSTICO	8
2.1.10.-PRONÓSTICO	9
2.1.11.-TRATAMIENTO	10
2.1.12.-PREVENCIÓN.....	10
2.2.- BABESIOSIS	11
2.2.1.-DEFINICIÓN.....	11
2.2.2.-SINONIMIAS	11
2.2.3.-ETIOLOGIA	12
2.2.4.-DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.....	13
2.2.5.-IMPORTANCIA ECONÓMICA.....	13
2.2.6.-PATOGENIA.....	14
2.2.7.-SIGNOS CLINICOS.....	15
2.2.8.-LESIONES PATOLOGICAS	16
2.2.9.-DIAGNÓSTICO	16
2.2.10.-PRONÓSTICO	17
2.2.11.-TRATAMIENTO	18
2.2.12.-PREVENCIÓN.....	18
2.3.-BABESIOSIS Y ANAPLASMOSIS.....	20

2.3.1. INMUNOLOGIA	20
2.3.2 VACUNACIÓN Y CONTROL	21
2.4.- VECTOR.....	23
2.4.1.- <i>Rhipicephalus microplus</i>	23
2.4.2.- CICLO EVOLUTIVO DEL VECTOR	24
2.4.3.-IMPORTANCIA ECONÓMICA.....	25
2.4.4.-CONTROL DEL VECTOR	26
3.- CONCLUSIONES	27
4.- BIBLIOGRAFIA	29

1. INTRODUCCION

Las enfermedades hemoparasitarias que son transmitidas por vectores (Garrapatas, moscas, mosquitos, etc.) son de importancia porque son responsables de graves pérdidas económicas y perdidas notables en la producción, además se le considerará uno de los impedimentos para el mejoramiento genético de hatos nativos que tienen baja producción en México.

En el 2011 en el estado de Michoacán existían 1,842,400 cabezas de ganado bovino de acuerdo a las cifras preliminares del SIAP (Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera), con información de la delegación de la SAGARPA por lo que es de gran importancia conocer las enfermedades endémicas en el estado y mantener una vigilancia epidemiológica de las enfermedades.

Las enfermedades como la anaplasmosis y la babesiosis toman gran importancia porque afectan directamente al ganado y por ende, la economía de los productores ya que como son enfermedades el cual el vector o transmisor de estas son principalmente ectoparásitos (garrapatas), existen perdidas económicas hacia los productores porque baja la producción de leche, no existe buena conversión alimenticia por lo cual los animales tardan más en salir de la engorda, también no se pueden aprovechar las pieles de los animales ya que están perforadas por la mordedura de las garrapatas, así como también existen muertes.

La vacunación y el control del vector son de las opciones existentes hacia el productor para evitar pérdidas económicas muy cuantiosas debido a la presencia de estas enfermedades.

El objetivo de la presente revisión bibliográfica de la anaplasmosis y babesiosis (enfermedades transmitidas por garrapatas), es recopilar y actualizar el conocimiento existente así como las formas de prevenir y controlar ambas enfermedades.

2.- REVISIÓN DE LITERATURA

2.1- ANAPLASMOSIS

2.1.1.-DEFINICIÓN

La anaplasmosis es una enfermedad no contagiosa de los bovinos causada por varios géneros de anaplasma, es una enfermedad crónica, caracterizada por fiebre, emaciación y anemia (Marek y Mocsy, 1968; Juárez, 1985; Esteves., *et al.*, 2009), el *Anaplasma marginale* se encuentra de forma intraeritrocitaria, causando la enfermedad (Urquhart, *et al.*, 2001; Bradford, 2010).

La transmisión de *A. marginale* puede efectuarse tanto mecánicamente, por picadura de insectos o incluso por jeringas hipodérmicas o instrumento quirúrgico contaminado, sangre contaminada, fómites y biológicamente por garrapatas (Urquhart, *et al.*, 2001.; Kocan, *et al.*, 2010). La anaplasmosis bovina se considera como una de las enfermedades económicamente más importantes del ganado bovino (Parrodi, *et al.*, 1999).

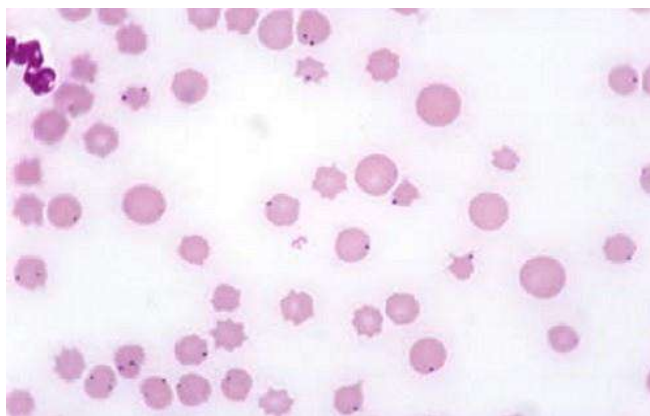
La anaplasmosis bovina es una enfermedad causada por *Anaplasma marginale*. Esta es una rickettsia obligada intraeritrocitaria que es responsable de graves pérdidas económicas, principalmente en las regiones tropicales y las regiones subtropicales, debido a la fiebre y la hemólisis con anemia asociada severa que resulta en altos índices de morbilidad y mortalidad en los animales susceptibles (Kawasaki., *et al.*, 2007; Tamekuni, *et al.*, 2009; Ruybal, *et al.*, 2009; Singh., *et al.*, 2012).

2.1.2.-SINONIMIAS

Es también conocida como Ranilla Blanca (León, Ribera y Villegas 2010) Anaplasmosis: Gallenseuche, Gall sickness, Ingl; Gallsiekte, Hol. (Marek y Mocsy, 1968), Anaplasnose des Rindes (Joachim, 1987), Mal del cuerno, de llave o de cacho (Frappe, 1986).

2.1.3.-ETIOLOGIA

- ❖ *Anaplasma marginale*.



Fuente:http://www.merckmanuals.com/vet/circulatory_system/blood_parasites/anaplasmosis.html

El género anaplasma está constituido por parásitos intraeritrocitarios obligados que pertenecen al género de las rickettsias y que infectan a los rumiantes. El género *A. marginale* es el agente causal de la anaplasmosis en el ganado bovino y en algunos rumiantes salvajes (Radostiis, *et al.*, 2002).

Se señala en la literatura que este microorganismo presenta múltiple variabilidad antigénica, de morfología, virulencia, transmisibilidad por garrapatas (Corona, *et al* 2004).

El *Anaplasma marginale* se localiza en los bordes de los glóbulos rojos de los corpúsculos puntiformes, redondos u ovals, se multiplican por división (Marek y Mocsy, 1968). *A. marginale* causante de anemia y fiebre en el ganado bovino se transmite entre las vacas a través de diversas especies de garrapatas entre las principales encontramos *Boophilus*, aunque también puede transmitirse de forma mecánica entre ganado por picadura de moscas (*Tabanus spp*). Los *A. marginale* se encuentran en los eritrocitos de los animales con elevadas tasas de infección (; Carelli, *et al*, 2007.; Bowman, 2011; Carelli.; Hamou, *et al.*, 2012).

2.1.4.-DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La anaplasmosis en bovinos, es una enfermedad cosmopolita y se encuentra ampliamente distribuida en áreas tropicales y subtropicales de todos los continentes (Juárez 1985; Joachim, 1987; Shap *et al*, 2009; Hamou, *et al.*, 2012), así como en algunas zonas templadas del mundo (Vidotto y Marangoni, 2001) es frecuente, en África del Sur, Australia, Unión Soviética, América del Sur y Estados Unidos de Norteamérica. Su propagación está determinada en gran medida por la presencia de insectos vectores y la frecuencia de la enfermedad depende de los mismos factores (Blood y Radostits, 1992). Sin embargo la distribución geográfica depende en gran medida de la distribución y la densidad de los vectores (garrapatas), (Singh *et al.*, 2012). En México, anaplasmosis bovina es altamente endémica y es responsable del 26% del total de las muerte en los animales que se encuentren en áreas de alto riesgo de acuerdo con las compañías de seguros (Orozco *et al.*, 2007).

2.1.5.-IMPORTANCIA ECONOMICA

Es considerada como un impedimento para el mejoramiento genético del ganado nativo de baja producción en el país, ya que las pérdidas que ocasiona son muy cuantiosas y en la producción ganadera de todo el mundo causa grandes y graves pérdidas económicas (Rodríguez, *et al.*, 1998; García, *et al.*, 1999; Bastos, *et al.*, 2010; Darka., *et al.*, 2011).

En hatos muy grandes con gran cantidad de bovinos infestados las pérdidas pueden ser del 50 al 80%, en cambio en las especies nativas la enfermedad sólo abarca del 10 al 20% porque generalmente los animales la presentaron la enfermedad a la edad juvenil con manifestaciones benignas y adquirieron altos grados de resistencia (Castro, 2008).

EL rubro ganadero 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.

2.1.6.-PATOGENIA

La anaplasmosis se presenta como una anemia, cuyo grado varía en función al número de eritrocitos infectados, posteriormente prosigue la fiebre (Molad., *et al.*, 2009). Los animales con infecciones agudas pueden morir poco después de llegar a esta fase, si el animal se recupera de la infección aguda inicial, ocurren crisis

periódicas por invasión de los eritrocitos maduros por los parásitos aunque de intensidad decreciente de la infección. El grado de anemia varia ampliamente en bovinos jóvenes, pero siempre es grave en animales adultos y esplenectomizados los animales mayores de 2 años son los más susceptibles a la enfermedad (Blood y Radostits, 1992; Felsheim, *et al.*, 2010).

2.1.7.-SIGNOS CLINICOS

Los signos se manifiestan de 2 a 3 semanas después de la infestación de garrapatas, se observa fiebre, depresión, ictericia, anorexia, taquicardia, taquipnea, anemia, hemoglobinemia, hemoglobinuria, aborto y muerte, también puede variar el periodo de incubación de acuerdo con la cantidad de material infectado que se inyecta, después de una infección transmitida por garrapatas y de 1 a 5 semanas después de inoculación de sangre. La temperatura se eleva lentamente, pero rara vez llega a más de 40,5 °C; puede permanecer elevada o fluctuar con periodos irregulares de fiebre y temperatura normal que varían de varios días a dos semanas, la anorexia rara vez es completa; el animal puede morir en esta etapa, pero muchos sobreviven en un estado general muy precario; en mucosas se advierte ictericia, no se aprecia hemoglobinuria. Las vacas en gestación suelen abortar (Blood y Radostits, 1992).

2.1.8.-LESIONES PATOLÓGICAS

Se observa hepatomegalia con color rojo intenso del hígado, congestión renal, esplenomegalia con bazo blando (Blood y Radostits, 1992).

El microscopio revela fuerte demanda impuesta al sistema hematopoyético, con hiperplasia de la medula ósea, hematopoyesis en el bazo y otros órganos. También se encuentra necrosis centro-lobulillar (hígado como nuez moscada) un aumento del tamaño de la vesícula biliar (“ball-Siekta”= enfermedad de la vesícula en atrikauus) que esta repleta de líquido denso-untoso de color amarillento, hemorragias en el corazón, degeneración del miocardio y coloración amarillo pálida de los riñones (Castro, 2008). El anaplasma se puede demostrar muy difícilmente en los cortes de tejido (Blood y Radostits, 1992).

2.1.9.-DIAGNÓSTICO

El diagnóstico positivo a anaplasmosis depende de la transmisión positiva y las pruebas de fijación del complemento y pruebas de aglutinación rápida. La historia del brote, conocimiento de la existencia de la enfermedad en el área y la presencia de insectos vectores u otros modos de propagación de la enfermedad pueden sugerir la presencia de la enfermedad, así como también la presencia de fiebre alta, anemia intensa, bilirrubinemia, aborto debilidad y adelgazamiento (Blood y Radostits, 1992).

El diagnóstico se basa en los signos y en la identificación del anaplasma en los eritrocitos (Castro, 2008).

Existe la prueba de ELISA para la detección de anticuerpos de *A.marginale*. sin embargo las pruebas serológicas son las mas practicas para determinar si existe infección en el ganado. (Kocan, *et al.*, 2010).

La enfermedad comienza con la elevación de la temperatura del animal, después de uno o dos días comienza la anemia e ictericia, los animales orinan frecuentemente, pero la orina no contiene hemoglobina como en la piroplasmosis (Marek y Mocsy, 1968).

2.1.9.1.-DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Babesiosis,

Borrelia theileri

Leptospirosis,

Hemoglobinuria bacilar,

Envenenamiento por cobre (Blood y Radostits, 1992; Castro, 2008).

2.1.10.-PRONÓSTICO

Después del inicio de la hemoglobinemia el pronóstico es pobre; en animales viejos mal nutridos y susceptibles, que no han estado expuestos a la enfermedad, la mortalidad puede llegar al 50% si no se da tratamiento oportuno (Castro, 2008).

2.1.11.-TRATAMIENTO

En el tratamiento de la enfermedad clínica, las tetraciclinas a dosis de 6-10 mg/kg en una sola inyección son efectivas, aunque es mas común poner tres inyecciones al día, pero el parásito no es eliminado y la inmunidad persiste. El tratamiento de sostén debe incluir transmisiones masivas de sangre, administradas lentamente para evitar la sobrecarga cardiaca. El manejo brusco debe evitarse a toda costa. Durante el tratamiento debe tener cuidado en asegurar la esterilización del equipo entre distintos casos (Blood y Radostits, 1992).

El imidocarb (3mg/kg de peso) es un tratamiento efectivo para casos clínicos, pero no consigue fácilmente la recuperación, necesitando 2 inyecciones subcutáneas de 5mg/kg de peso. Tiene la ventaja de que no interfiere con el desarrollo e inmunidad adquirida frente a *A. Margínale*. El amicarbalide (20mg/kg de peso subcutáneo dividido en 2 dosis iguales) tiene el mismo inconveniente (Blood y Radostits,1992).

2.1.12.-PREVENCIÓN

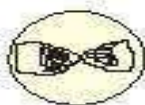
En regiones con transmisión menor se pueden utilizar vacunas vivas de hemocultivos para asegurar una infección del ganado, llevar un sistema de control para el vector es una muy buena opción para evitar la enfermedad (Bradford, 2010). La inmunidad producida tras varias dosis de vacuna con el *A. margínale* inactivado protege al ganado vacuno de la enfermedad grave en caso de infección, pero el ganado vacuno todavía puede ser sensible a la agresión de cepas de *A. Margínale* (Merck, 2007).

2.2.- BABESIOSIS

2.2.1.-DEFINICIÓN

Las especies del genero *Babesia* son parásitos intraeritrocíticos de los animales domésticos y son la causa de anemia y hemoglobinuria, es una enfermedad transmitida por garrapatas y es particularmente muy grave en animales introducidos en áreas endémicas por lo cual supone importantes pérdidas en las granjas en diferentes partes del mundo (Urquhart., *et al.* 2001). Las babesias se dividen dentro de los glóbulos rojos de los mamíferos por lo general lo hacen de 2 a 4, la *B. bovis* tiene formas de bacilos, anillos y pera (Marek y Mocsy, 1968).

Babesia bovis



Babesia bigemina



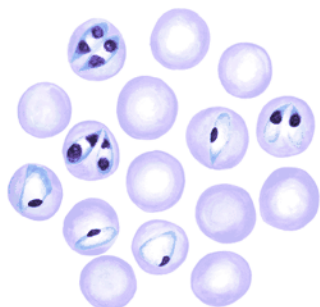
<http://www.engormix.com/MA-ganaderia-carne/sanidad/articulos/babesiosis-anaplasmosis>

2.2.2.-SINONIMIAS

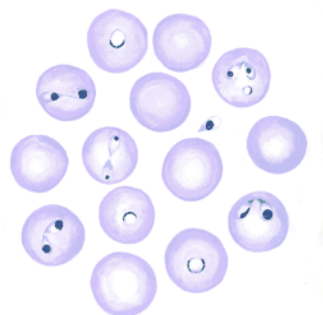
Babesiosis: Fiebre de tejas, fiebre de las aguas rojas, fiebre bovina transmitidas por garrapatas, Babesiasis, (Radostits., *et al.*, 2002). Tristeza, Piroplasmosis (Bradford, 2010). Babsielloosen, Nattalliosen, Theileriosen (Marek y Mocsy, 1968).

2.2.3.-ETIOLOGIA

❖ *Babesia bigemina* y *Babesia bovis*.



B.bigemina



B.bovis

Fuente:http://www.merckmanuals.com/vet/circulatory_system/blood_parasites/babesiosis.html

Los generos babesia que afecta a los animales domésticos especialmente a los bovinos son las principales *B. bigemina* y *B. bovis*, también podemos encontrar *B. berbera*, *B. argentina*, *B. divergens*, *B. major*, *B. jakimovi* y *B. ovata* (Bradford, 2010).

Babesia bigemina, se encuentra en los eritrocitos y plasma de la sangre de los bovinos y venados, experimentalmente en gacelas. Los trofozoitos en los eritrocitos tienen forma de pera, redonda, oval, o amiboide. Las formas de pera se encuentran en pares, dando el nombre de bigemina, miden de 4 a 5 micras de largo por 2 de ancho, es de las denominadas formas grandes se encuentran unidas en un ángulo agudo por sus extremos puntiagudos (Quiróz, 2006).

Babesia bovis. Los trofozoitos en los eritrocitos son piriformes, redondos o amiboides, algunos aparecen con una vacuola dando el aspecto de anillos. Es de las formas pequeñas y mide 2.4 por 1.5 micras. Con frecuencia se observan como si realmente estuvieran sobre la superficie del eritrocito, (Quiróz, 2006).

2.2.4.-DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La Babesiosis se distribuye a nivel mundial con una prevalencia geográfica determinada por la presencia de los vectores (garrapatas) (Lau, *et al.*, 2007). La *Babesia bigemina* esta ampliamente diseminada en el ganado y ocurre en cualquier lugar, en el que se encuentren las garrapatas del género de *Boophilus*, se incluye el Norte y Sur de América. La Babesiosis también se presenta en el Caribe y en las Islas del Pacífico Sur. 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 Radostits 1992 ; León, Ribera y Villegas, 2010).

2.2.5.-IMPORTANCIA ECONÓMICA

La babesia es la causa de enfermedades transmitidas por garrapatas limita la producción y por lo tanto hay menor cantidad de ganado y no es viable debido a

que es muy agresiva. *Babesia bovis* y *Babesia bigemina* son los principales agentes causales de la babesiosis bovina (Buling, *et al.*, 2007).

2.2.6.-PATOGENIA

El principal mecanismo patogénico de los hemoparásitos es la producción de anemia hemolítica, al romperse los glóbulos rojos y liberarse la hemoglobina. Esto origina la producción de la bilirrubina que tiñe las mucosas de color amarillo (León, Ribera y Villegas, 2010).

La infección se produce por la picadura de las garrapatas o por inoculación parenteral de sangre, tejidos infectados. Esta *Babesia* ejerce acción traumática al liberarse del eritrocito, acción expoliatriz al alimentarse principalmente de hemoglobina, acción mecánica al formar acumulo de parásitos a nivel capilar y finalmente una acción tóxica con sus productos metabólicos (Quiróz, 2006).

La *Babesia bovis* es mucho más patógena que la *Babesia bigemina* al inducir un fenómeno de coagulación intravascular diseminada, lo que origina un cuadro de tipo hemorrágico en diversos órganos y posibles alteraciones en el sistema nervioso, al bloquearse el riego sanguíneo al cerebro (León, Ribera y Villegas, 2010).

La babesiosis causa la destrucción de los eritrocitos parasitados (hemólisis) por las fases asexuales, causan anemia, hemoglobinuria, ictericia y otras consecuencias de la destrucción de los eritrocitos. Sus huéspedes definitivos en las cuales se producen sus fases sexuales son garrapatas (Lapage, 1981).

La infección con *B.bovis* y *B.bigemina* sugiere que las alteraciones hemáticas de la anemia y hemoglobinuria no son responsables de manera directa de la muerte de los animales si no que muy probable se deben al desordenes de otros mecanismos tales como disfunción hepática, desequilibrio electrolítico, presencia de coagulación intravascular diseminada e incluso la posible presencia de toxinas, alteraciones de plaquetas debidas a la trombocitopenia, nitrógeno ureico y bilirrubina aumentada. Por otra parte, se ha observado infección prenatal y daño hepático, por lo que los niveles de urea y nitrógeno en la sangre están aumentados (Quiróz, 2006).

2.2.7.-SIGNOS CLINICOS

Aparecen por lo general, ictericia, delgadez, alternancia de procesos de diarrea, constipación, anemia, hemoglobinuria, taquicardia, taquipnea, abortos y cuando el parásito se asienta en el SNC, se puede presentar animales con crisis nerviosas, tambaleo, convulsiones y sialorrea,(Cordero y Rojo, 2002).

La infección en becerros esta caracterizada por fiebre moderada, inapetencia y depresión de pocos días de duración, con ligera destrucción de eritrocitos y no hay hemoglobinuria. La recuperación es rápida después de que la fiebre declina. En zonas enzoóticas estas infecciones pasan generalmente inadvertidas; sin embargo, los becerros recuperados permanecen como portadores de la infección de por vida y son medianamente resistentes a la infecciones (Quiróz, 2006).

2.2.8.-LESIONES PATOLOGICAS

Los cambios están asociados a la destrucción de eritrocitos, piel y mucosas pálidas en ocasiones ictericas, hígado congestionado, bordes redondeados, vesícula biliar aumentada y bilis espesa y con coágulos color oscuro y petequias, la vejiga urinaria contiene orina de color vino, pero puede ser normal en casos crónicos. En el riñón hay congestión de capilares interlobulares variando de moderada a severa y la mayoría de los eritrocitos contiene parásitos. Las lesiones microscópicas en el cerebro son moderadas o hay marcada distensión de los capilares por los eritrocitos parasitados,(Quiróz, 2006).

En la mayoría de los órganos y tejidos, se puede observar congestión, hemorragia, trombosis y edema generalizado, porque aumenta la permeabilidad de los vasos. En la grasa subcutánea y mucosas, aparece un tinte icterico, en ocasiones profundo. En las mucosas son muy frecuentes las hemorragias, así como en el hígado, bazo y ganglios, presencia de depósitos de hemosiderina. Es también muy frecuente el aumento de tamaño de todas las vísceras y la presencia de liquido en cavidades,(Cordero y Rojo, 2002).

2.2.9.-DIAGNÓSTICO

Requiere de mucha practica y de gran conocimiento en patologías, el diagnóstico se efectúa por la observación de los signos clínicos y pruebas de laboratorio. Hasta ahora las pruebas de diagnóstico convencionales de laboratorio se basan exclusivamente en poner en evidencia los hemoparásitos en extensiones

sanguíneas de los animales a investigar, el inconveniente de estas técnicas es que la parasitemia ó cantidad de hemoparásitos presentes, varía mucho según el momento de toma de muestra y del animal mismo como ser: estado inmunitario, características individuales, etc. (León, Ribera y Villegas, 2010). La prueba de aglutinación en portaobjetos resulta más efectiva que la fijación del complemento (Boch y Supperer, 1982). Los métodos serológicos son útiles para el diagnóstico epidemiológico y para la evaluación de la necesidad de la vacunación (Buling, et al., 2007).

2.2.9.1.-DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La babesiosis se debe distinguir de otros procesos que cursan con anemia, como la *Theileriosis*, *Hematuria enzootica*, o de las que cursan con hemoglobinuria como son: *Hemoglobinuria puerperal*, la *hemoglobinuria* bacilar por *clostridium novyi*, también de las que presentan los 2 signos como es *Anaplasmosis*, (Cordero y Rojo, 2002).

2.2.10.-PRONÓSTICO

Depende del curso de la enfermedad, de las características del hospedador (edad, estado fisiológico y nutricional, etc.), del parásito (especie, virulencia, dosis infectante, etc) y de la rapidez con la que se realice el diagnóstico y se inicie el tratamiento etiológico, así como las posibilidades de seguir infectándose el rumiante. Se puede hablar de pronóstico fatal si el proceso no es detenido en los primeros días de infección, (Cordero y Rojo, 2002).

2.2.11.-TRATAMIENTO

Este debe estar encaminado a cubrir aspectos importantes como, ayudar al organismo a luchar contra el parásito, exterminándolo o, al menos, consiguiendo establecer el equilibrio parásito-hospedador estimulantes de la hematopoyesis, hierro cobre, transfusión de sueros isotónicos y sustancias energéticas y reconstituyentes,(Cordero y Rojo, 2002).

La babesiosis responde bien a una variedad de tratamientos si se realizan precozmente, aunque puede ser necesario efectuar transfusión suplementaria de sangre en las etapas tardías de la enfermedad. El aceturato de diaminazina (Berenil, Ganaseg), se le emplea para el tratamiento de la babesiosis, en dosis única de 3 a 5 mg/kg peso vivo, por vía intramuscular. El dipropionato de imidocarb, además de tener actividad terapéutica, tiene una acción protectora frente a la *Babesia* que dura unas 4 a 6 semanas (León, Ribera y Villegas, 2010).

2.2.12.-PREVENCIÓN

La erradicación de garrapata *Boophilus* ha proporcionado un control eficaz en EU en algunos otros lugares no han tenido éxito por la resistencia de las garrapatas al acaricida utilizado, la falta de recursos económicos para mantener un programa prolongado. La quema controlada de terrenos, el cultivo o descanso del pasto y uso de repelentes resulta muy beneficiosos.se debe evitar la transferencia accidental de sangre de un animal a otro en intervenciones quirúrgicas habituales como son: extirpación de cuernos, castración, etc. y en las vacunaciones. En pastos intensamente infestados, en uno o dos años cambiar de lugar y de pastoreo a bovinos e introducir otra especie (Borchert, 1975). Las vacunas no impiden generalmente la enfermedad, pero moderan los efectos de la infección y

no producen portadores, (Bradford, 2010). Está bien establecido que la protección contra babesiosis se puede lograr mediante la vacunación del ganado, que por lo tanto evita las pérdidas causadas por la enfermedad (Shkap, *et al.*, 2007).

2.3.-BABESIOSIS Y ANAPLASMOSIS

2.3.1. INMUNOLOGIA

Debido a que la babesiosis y anaplasmosis son enfermedades de gran impacto en la ganadería y el cual afecta directamente a la producción se debe de inmunizar a los animales (Cuellar, *et al.*, 2000).

El organismo animal es capaz de producir anticuerpos ó Inmunoglobulinas específicas contra un agente infeccioso extraño que penetra en el mismo, estas inmunoglobulinas se vierten a la sangre del animal y forman un importante componente del suero sanguíneo, (León, Ribera y Villegas, 2010). Las inmunoglobulinas (Ig), o anticuerpos, son un grupo de proteínas que poseen la capacidad de unirse específicamente al antígeno e iniciar la eliminación de dicho antígeno del organismo (Halliwell y Gorman, 1992).

La inmunoglobulina tipo M (IgM) se produce casi inmediatamente después de la primera infección por cualquiera de estos hemoparásitos; es decir, que a partir del día 7 u 8 después de que el animal se haya infectado por primera vez se detectan ya niveles considerables de IgM. Los animales que se infectan por primera vez pueden o no sufrir la enfermedad, normalmente los animales más jóvenes hacen frente a la primera inoculación de babesiosis y anaplasmosis más eficazmente que los adultos, desarrollando los anticuerpos y rara vez mostrando la enfermedad, por el contrario, los animales que se han infectado por primera vez a partir de los 9 meses son los que más frecuentemente manifiestan síntomas clínicos. Es importante destacar que, después de la primera infección, el hemoparásito permanecerá dentro del hospedador durante prácticamente toda su vida, pero el

animal ya no sufrirá de nuevo la enfermedad se encontrará en estado de inmunidad (León, Ribera y Villegas, 2010).

Uno de las características del sistema inmunitario es su individualidad ya que pueden producir respuestas inmunes a los antígenos tisulares de individuos no relacionados de la misma o diferentes especie (Olsen y Krakowka, 1983). La inmunidad a protozoarios es muy variable existen mecanismos innatos de resistencia parecen ser similares a los que actúan en enfermedades bacterianas y virales que son de influencias genéticas los padres heredan residuos de inmunoglobulinas. La inmunidad adquirida es cuando los protozoarios estimulan la inmunidad humoral como la mediada por células. En la babesiosis, la etapa infectante de los microorganismos invaden los glóbulos rojos. El complejo entre los antígenos *Babesia* y los anticuerpos opsonizantes sobre la superficie de los eritrocitos es reconocido por los macrófagos y linfocitos citotóxicos. Los últimos mencionados son muy importantes en las etapas iniciales de las infecciones, cuando el numero de eritrocitos infectados es pequeño (Tizard, 2002).

Los bovinos que se recuperaron de la infección adquieren una larga inmunidad y los descendientes de estos bovinos no muestran ningún signo clínico de la infección y adquieren inmunidad (Joachim, 1987).

2.3.2 VACUNACIÓN Y CONTROL

Las vacunas de babesia suelen incluir las rickettsias *Anaplasma marginale*. Las vacunaciones frente a la babesiosis y anaplasmosis ha sido muy útil para tener un buen control para estas enfermedades (Outteridge, 1989).

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 obtener un nivel bajo de infección. La inmunización parece ser el procedimiento que ofrece las mejores perspectivas; este método de prevención y/o control se considera una de las alternativas primordiales para resolver el complejo problema de la babesiosis y anaplasmosis bovina. 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, 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, (León, Ribera y Villegas, 2010).

Otra forma de control es el uso de ganado resistente y 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 enzoótica y considerándose las pérdidas de ganado local o indígena insignificantes, un inconveniente es que la baja productividad de este ganado ha conducido al uso del de tipo europeo encastado con cebuino, (León, Ribera y Villegas, 2010).

2.4.- VECTOR

2.4.1.- *Rhipicephalus microplus*



Garapata común del bovino (*Boophilus microplus*)

Fuente:<http://www.engormix.com/MAGanaderiacarne/sanidad/articulos/babesiosis-anaplasmosis>

Anteriormente conocida como (*Boophilus microplus*). Es una especie endémica en las regiones tropicales y subtropicales del mundo, causando grandes pérdidas económicas para los productores, afectando directamente a través de la alimentación de bovinos parasitados e indirectamente mediante la transmisión de varios patógenos como es *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* y *Anaplasma marginale* (Rosado-Aguilar, et al., 2008; De la Fuente, et al., 2007).

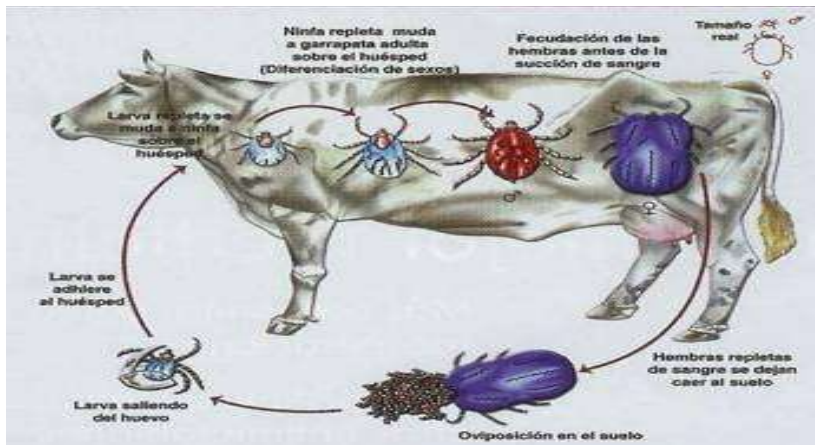
Este género es muy difícil y muy costoso de controlar (Rodriguez, 2008) son las responsables de la transmisión de anaplasmosis y babesiosis bovina por eso su importancia. Las garrapatas son ácaros chupadores de gran tamaño, de orden de los acáridos y de la clase de los arácnidos, las garrapatas transmiten infecciones mas que cualquier artrópodo que se alimente de sangre (Guzman, 2010). Además son capaces de transmitir protozoarios, bacterias y rickettsias y virus productores de enfermedades de gran magnitud (Boch y Supperer, 1982). Las garrapatas juegan un papel epidemiológico importante por amplia transmisión de algunas enfermedades ya que son un vector potencialmente biológico (Mehlhorn y Piekarski 1993; Hornok, et al., 2008). Su cuerpo aplanado, hocico cuya base forma un anillo, mandíbulas (quelíceros) estos tienen porciones terminales parecidas a

ganchos llamadas dedos, hipostoma, 4 pares de patas articuladas a la cara ventral del cuerpo, y lóbulo prensor. Las garrapatas de un huésped (*Boophilus microplus*) viven en el mismo animal, en él se transforman, en un a semana en *crisálidas* que tienen ya 8 patas y originan después de fijarse junto al sitio antiguo la *imago* (insecto perfecto), la duración del desarrollo en el animal huésped es de 3 o 4 semanas. (Moesy *et al*, 1973).

2.4.2.- CICLO EVOLUTIVO DEL VECTOR

Presenta un ciclo biológico de un hospedador (Merck, 2007), pasa todos sus estadios de vida en un animal. Los huevos hacen eclosión en el medio ambiente y las larvas se arrastran por el pasto u otras plantas para encontrar un huésped. Las larvas se suelen encontrar adheridas a la epidermis como en la cara interna de los muslos, los flancos y las patas traseras. También se les puede observar en el abdomen y el pecho. Después de alimentarse las larvas sufren dos mudas y se convierten en ninfas y posteriormente en garrapatas adultas. Cada estadio (larva, ninfa y adulta) se alimenta una sola vez, pero la alimentación dura varios días. Las garrapatas macho adultas maduran sexualmente después de la alimentación y se aparean con hembras que están alimentándose. Una garrapata hembra adulta que se ha alimentado y apareado cae del huésped y deposita una gran cantidad de huevos en el medio ambiente. Por lo general, colocan los huevos en grietas, o debajo de las piedras, después de la ovoposición la garrapata muere. Las garrapatas *Boophilus* pueden completar su ciclo de vida en un plazo de 3 a 4 semanas; esta característica puede causar una gran carga de garrapatas en los animales.

Ciclo biológico de la garrapata (*Boophilus microplus*)



Fuente: <http://revistacebu.com/articulos%20enero/control.htm>

2.4.3.-IMPORTANCIA ECONÓMICA

Los daños económicos estimados en diferentes países son cuantiosos porque se tiene en cuenta la irritación que produce la mordedura, succión de sangre, la heridas como puertas de entradas de bacterias, virus, etc., el grave daño en los cueros que pierde hasta el 60% de su valor, inquietud general de los animales que les crea problemas en la ingestión normal de alimentos, lo cual que afecta mucho a la producción (Boch y Supperer, 1982). Existen pérdidas económicas en litros de leche, pieles dañadas y muerte de animales por anaplasmosis o babesiosis por lo que baja la producción. Las infecciones transmitidas por las garrapatas las cuales transmiten hemoparásitos son uno de los principales problemas económicos limita al ganado en América Latina (Oliveira, *et al.*, 2008). La infestación en el ganado es una de las principales limitaciones para la ganadería de los países en desarrollo, que afecta negativamente al desempeño económico, principalmente por la transmisión de graves patógenos de los animales (Zulfiqar, *et al.*, 2012).

2.4.4.-CONTROL DEL VECTOR

El programa de control debe sustentarse en tratamiento de tipo estratégico, basado en el conocimiento de la dinámica poblacional de garrapatas. (Rodriguez, 2008). Actualmente se utilizan cuatro métodos para el control de las infestaciones como es el tratamiento con agentes acaricidas, reposo de pastos (rotación de potreros), vacunación y empleo de animales resistentes aunque existen otra forma de control como es la quema de pastos esta no es muy recomendada. (Radostits, *et al*, 2002).

En el uso de acaricidas la elección de este va a depender de muchos factores como: persistencia del compuesto sobre piel y pelo, probabilidad de que aparezcan residuos tóxicos en la carne o leche y sea dañino para el hombre, y que las garrapatas hayan desarrollado resistencia a algún acaricida (Radostits., *et al*, 2002), utilizar baños de inmersión para la aplicación del acaricida es muy recomendable (Castro, 2008). El uso de ganado resistente como cebuino a diferencia del europeo o las cruza entre estas (Castro, 2008). La utilización de razas resistentes es reconocido como una alternativa económicamente viable (Oliveira, *et al.*, 2008). Los programas de erradicación han consistido en continuar investigación y desinfección por baño en ganado importado, o en la selección de crías de remplazo no infectadas de vacas infectadas (Howard, 1983).

3.- CONCLUSIONES

La anaplasmosis es una enfermedad que se caracteriza por fiebre, emaciación y anemia, la misma se encuentra ampliamente distribuida principalmente en las regiones tropicales y las regiones subtropicales del mundo que afecta al ganado bovino, es responsable de pérdidas económicas a la ganadería.

La babesiosis es una enfermedad que se caracteriza porque el parásito se encuentra de forma intraeritrocitaria de los animales domésticos, son la causa de anemia y hemoglobinuria, ocasiona que la producción disminuya y sea responsable de pérdidas en los indicadores productivos en el ganado.

La anaplasmosis y babesiosis son responsables de pérdidas económicas porque limitan los parámetros productivos (conversión, alimenticia, ganancia diaria de peso, producción de leche, entre otros), además de que limitan la implementación de algunas biotecnologías reproductivas y de mejoramiento genético.

La vacunación (inmunización) es una forma de control y una alternativa para este tipo de patologías porque se disminuye el riesgo de presentarse estas enfermedades en los animales.

Adicionalmente, se puede establecer un programa de control hacia el vector (Garrapatas) y de esta forma evitar que la enfermedad se disemine. Dentro del control del vector es muy importante tomar en cuenta el método que se va a utilizar irrumper el ciclo biológico del vector. Por otra parte, se puede emplear en

aquellas regiones donde existe la presencia del vector la utilización de ganado resistente a la infestación de garrapatas.

4.- BIBLIOGRAFIA

Bastos, C.V.; Passos., L.M.F.; Facury-Filho, E.J.; Rabelo, E.M.; De la fuente, J. y Ribeiro, M.F.B.2010. Protection in the absence of exclusion between two Brazilian isolates of *Anaplasma marginale* in experimentally infected calves. *The Veterinary Journal*,186: 374-378.

Blood,D.C y Radostits, O.M. 1992. *Medicina Veterinaria* (Libro de texto de las enfermedades del ganado vacuno,ovino,porcino, caprino y equino).(7a ed).(Vol.2).Ed.Interamericana-McGraw-Hill.Madrid, España.p 1038-141.1059-1067.

Boch, J. y Supperer, R. 1982. *Parasitologia en Medicina veterinaria*.(1ª ed). Ed.Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina. p 90-94.

Borchert, A. 1975. *Parasitologia Veterinaria*. (3ª ed).Ed Acribia. Zaragoza España. p. 652-655.

Bowman D. D. 2011. *Parasitologia para Veterinarios*. (9ª ed). Ed. Elsevier Saunder.Barcelona,España. p. 106, 107, 245 y 246.

Bradford, S. P. 2010. *Medicina Interna de Grandes Animales*. (4ª ed).Ed Elsevier Mosby. p. 117, 1155-1159.

Buling., A. y otros, 2007. A quantitative PCR assay for the detection and quantification of *Babesia bovis* and *B. bigemina*. *Veterinary Parasitology*, Issue 147, p. 16–25.

Cordero D.C.M y Rojo,V.F.A. 2002. *Parasitologia Veterinaria*. (1ª ed).Ed. McGraw-Hill.Unteramericana. Madrid, España. p. 283-293, 421-429.

Carelli C.; Decaro, N.; Lorusso, A.; Elia, G.; Lorusso, E.; Mari, V.; Ceci, L. y Buonavoglia, C. 2007. Detection and quantification of *Anaplasma marginale* DNA in blood samples of cattle by real-time PCR. *Veterinary Microbiology*, 124:107-114.

Castro. Nava, D., 2008. *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia*. [En línea] Disponible en: http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/bitstream/123456789/613/1/ANAPL_ASMOSISBOVINA.pdf [Último acceso: 14 11 2012].

Corona, B.; Rodríguez, M.; Martínez, S, 2004. Anaplasmosis bovina (bovine anaplasmosis). *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET - ISSN 1695-7504*, VI(4).

Cuellar, H. R.; Cuellar, A. M.; Chavez, G. B. y Carrique, J..J. 2000. Estudio de babesiosis y anaplasmosis en relacion con la carga de garrapatas en terneros lecheros en el oriente boliviano. *Veterinaria Mexico*, 31(001), pp. 39-42.

Darka, M. J.; Basima Al-Khederya. y Barbeta, A. F. 2011. Multistrain genome analysis identifies candidate vaccine antigens of *Anaplasma marginale*. *Vaccine*.29:4923– 4932.

De la Fuente, J.; Blouin, E. F.; Manzano, R. R.; Naranjo, V.; Almazán, C.; Pérez de la Lastra, J. M. Zivkovic, Z.; Jongejan, F. y Kocan K. M. 2007. Functional genomic studies of tick cells in response to infection with the cattle pathogen, *Anaplasma marginale*. *Genomics*. 90: 712-722.

Esteves, E.; Bastos, C.V.; Zivkovic, Z.; De La Fuente, J.; Kocan, K.; Blouin, E.; Ribeiro, M.F.B.; Passos, L.M.F. y Daffre, S. 2009. Propagation of a Brazilian isolate of *Anaplasma marginale* with appendage in a tick cell line (BME26) derived from *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. *Veterinary Parasitology*. 161:150-153.

Felsheim, R. F.; Chavez, A.S.O.; Palmer G.H. Crosby, L.; Barbet, A.F.; Kurtti, T.J.y Munderloh, U.G. 2010. Transformation of *Anaplasma marginale*. *Veterinary Parasitology*. 167:167–174.

Frappe, M. R. C., 1986. Manual de infectología veterinaria (enfermedades bacterianas y micóticas). (3ª ed).Ed.. p. 254-258.

Garcia, O.M.A.; Ojeda,A.L.E.;Salgado,H.G.;Tapia,G.D.;Torres,A.R.y Camarillo,R.S.D. 1999. Caracterización de la virulencia de un aislado mexicano de *Anaplasma marginale*. *Técnica Pecuaria Mexico*, 37(1):197-202.

Guzman, P. V., 2010. *Universidad Michoacana de San Nicolas de Hidalgo Division de Ciencias y Humanidades Facultad de Biología*. [En línea] Disponible en: <http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/bitstream/123456789/4266/1/INSECTOSYARACNIDOSNOCIVOSENLAZONADELMEANDRODELRIOLERMAENLAPIEDADMICHOCAN.pdf> [Último acceso: 15 11 2012].

Halliwel, W. R. E. y Gorman, N. T. 1992. Inmunología clínica veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza, España. p. 21-36.

Hamou, S. A.; Rahali,T.; Sahibi, H.; Belghyti, D.; Losson, B.; Goff, W. y Rhalem A. 2012. Molecular and serological prevalence of *Anaplasma marginale* in cattle of North Central Morocco. *Research in Veterinary Science*. 93: 1318-1323.

Hornok, S.; Foldvari,G.;Elek,V.;Naranjo,V.; Farkas,R y De la Fuente, J.2008. Molecular identification of *Anaplasma marginale* and rickettsial endosymbionts in blood-sucking flies (Diptera: Tabanidae,Muscidae) and hard ticks (Acari: Ixodidae). *Veterinary Parasitology*.154:354-359.

Howard, G. J., 1983. Enfermedades infecciosas de los animales domesticos. (4^a ed).Ed.La Prensa Medica Mexicana. Mexico, D.F. p. 307-310.

Joachim, B. 1987. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domesticos. Ed. Acribia. Zaragoza, España. p. 417-420.

Juarez, F. L., 1985. *Diagnostico de hemoparasitosis: Babesia spp, Anaplasma spp y Eperythozoon spp*.En memorias Diagnosticos de los parasitos internos en los ruminates domesticos y cerdos. asociacion Mexicana de Prarasitologia Veterinaria, UNAM,FMVZ. p:118-126.

Kawasaki., P. M.; Kano, F.S.; Tamekuni, K.; Garcia, J. L.; Marana, E. R.M.; Vidotto,O. y Vidotto,C.M. 2007. Immune response of BALB/c mouse immunized with recombinant MSPs proteins of Anaplasma marginale binding to immunostimulant complex (ISCOM). *Research in Veterinary Science*. 83: 347–354.

Kocan, K. M.; De la Fuente,J.; Blouin, E.F.; Coetzee, J. F. y Ewing, S.A.2010. The natural history of Anaplasma marginale. *Veterinary Parasitology* . 167: 95-107.

Lapage, G., 1981. Parasitologia Veterinaria. Ed. Continental. .Mexico, D.F. p. 662-667.

Lau., A. O.; Tibbals., D. L. y McElwain, T. F., 2007. Babesia bovis: The development of an expression oligonucleotide microarray. *Experimental Parasitology*. 117:93–98.

León, A. M., Ribera, C. H. y Villegas, F., 2010. *facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia*, U.A.G.R.M. [En línea] Disponible en: http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis/LEON,%20MARLENE-20101124-095644.pdf [Último acceso: 14 11 2012].

Marek., H. y Mocsy, J. 1968. Patologia y terapeutica de los animales domesticos. (2ª ed) (Vol.I). Ed.Labor. Barcelona, España. p. 326-326,357-360.

Mehlhorn, H. y Piekarski, G. 1993. Fundamentos de Parasitologia. (3ª ed). Zaragoza, España. p. 292-296.

Merck, M., 2007. *Manual Merck de Veterinaria*. Sexta ed. s.l.:Oceano Centrum Merial.

Mocsy, J. Manninger, R. y Marek, H. 1973. Patologia y terapeutica especiales de los animales domesticos. (3ª ed). (Vol.I). Ed. Labor. Bracelona España. p. 917-980.

Molad, T.; Fleidrovich, L.;Mazuz,M.; Fish,L.; Leibovitz, B.; Krigel,Y. y Shkap V. 2009. Genetic diversity of major surface protein 1a of *Anaplasma marginale*. *Veterinary Microbiology*.136:54-60.

Oliveira, M.C.S.; Oliveira-Sequeira, T.C.G.; Regitano, L.C.A.; Alencar, M.M.; Neo T.A.; Silva, A.M. y Oliveira, H.N. 2008. Detection of *Babesia bigemina* in cattle of different genetic groups and in *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus* tick. *Veterinary Parasitology*. 155:281-286.

Olsen, G. R. y Krakowka, S. 1983. Inmunologia e Inmunopatologia de los Animales Domesticos. (1ª ed). Ed. El Manual Moderno. Mexico, D.F. pp. 153-155,190-194.

Orozco, V. L. E.; Rodriguez, S. D.; Alarcon , G.J. C.; Flores, L. R.; Ocampo, J.R.; Ortiz, G.M.A.; Preciado de la Torre, J.F.; Ramirez, R.E.E.2007. *Anaplasma marginale* field challenge: Protection by an inactivated immunogen that shares partial sequence of msp1α variable region with the challenge strain. *Vaccine*. 25:519-525.

Outteridge, M. P. 1989. Inmunología Veterinaria. Ed. Acribia. Zaragoza, España. p. 187-189.

Parrodi, F.; Millan, F.J.V.; Ramirez, R.E.E.; Aragon, R.J.A.; Colin, G.G.; Ortiz, G.M.A.; Alarcon, C.G.J. y Valencia, S.C. 1999. Evaluación en condiciones de campo de la vacuna inactivada de *Anaplasma marginale* denominada plazvax. *Veterinaria Mexico*, 30(003): 221-225.

Quiroz, R. H., 2006. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Ed. Limusa. Mexico, D.F. p. 187-199, 768-802.

Radostits, M. O.; Gay, C.D.; Blood, D.C. y Kenneth, H. 2002. Medicina Veterinaria (Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino). (9ª ed). Ed. McGraw-Hill. Interamericana. p. 1495-1500.

Rodriguez, C.S.D.; Ortiz, G.M.A.; Alarcon, C.G.J.; Salgado, H.G.; Cerda, S.N. y Torres, A.R. 1998. Ensayo de un inmunógeno experimental inactivado contra *Anaplasma marginale*. *Técnica Pecuaria Mexico*, 36(3):1-12.

Rodriguez, L. S. F., 2008. *Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo*. [En línea]

Disponible en:
<http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/bitstream/123456789/757/1/PRODUCTOSQUIMICOSUTILIZADOSENELCONTROLDELAGARRAPATABoophilus.pdf>
[Último acceso: 16 Noviembre 2012].

Rosado-Aguilar, J.; Rodriguez, V.R.I.; Garcia, V. Z.; Fragoso, S.H.; Ortiz, N. A.; Rosario, C.R. 2008. Development of amitraz resistance in field populations of *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) undergoing typical amitraz exposure in the Mexican tropics. *Veterinary Parasitology*. 152 :349-353.

Ruybal, P.; Moretta, R.; Perez, A.; Petrigh, R.; Zimmer, P.; Alcaraz, E.; Echaide, I.; Torioni de Echaide, S.; Kocan, K.M.; De la Fuente, J. y Farber, M. 2009. Genetic diversity of *Anaplasma marginale* in Argentina. *Veterinary Parasitology*. 162:176-180.

Shkap, V.; Kocan, K.; Molad, T.; Mazuz, M.; Leibovich, B.; Krigel, Y.; Michoytchenko, A.; Blouin, E.; De la Fuente, J.; Samish, M.; Mtshali, M.; Zweygarth, E.; Fleiderovich, E.L. y Fish, L. 2009. Experimental transmission of field *Anaplasma marginale* and the A. centrale vaccine strain by *Hyalomma excavatum*, *Rhipicephalus sanguineus* and *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* ticks. *Veterinary Microbiology*. 134:254-260.

Shkap, V.; Rasulov, I.; Abdurasulov, S.; Fish, L.; Leibovitz, B.; Krigel, Y.; Molad, T.; Mazuz, M.L. y Savitsky, I. 2007. *Babesia bigemina*: Attenuation of an Uzbek isolate for immunization of cattle with live calf- or culture-derived parasites. *Veterinary Parasitology*. 146:221–226.

SIAP (Servicio de Informacion Agroalimentaria y Pesquera). SAGARPA 2011.

Singh., H.; Jyoti, M. H., Singh., N. K. y Rath, S. S., 2012. Molecular detection of *Anaplasma marginale* infection in carrier cattle. *Ticks and Tick-borne Diseases*. 3:55-58

Tamekuni, K.; Kano, S.F.; Ataliba, C.A.; Marana, M.E.R.; Venancio, J.E.; Vidotto, C.M.; Garcia, J.L.; Headley, A.S.; Vidotto, O. 2009. Cloning, expression, and characterization of the MSP1a and MSP1b recombinant proteins from PR1 *Anaplasma marginale* strain Brazil. *Research in Veterinary Science*. 86: 98–107

Tizard, I., 2002. *Inmunologia Veterinaria*. (6ª ed). Ed. McGraw-Hill-Interamericana. Mexico, D.F. p. 303-318.

Urquhart., G.M.; Armour, J.; Duncan, L.J.; Dunn, M.A.; Jennings, W.F. 2001. Parasitologia Veterinaria y Protozoologia Veterinaria Clase Piroplasmida. Ed. Acribia. Zaragoza España. p. 276-279.

Urquhart., G. y otros, 2001. Parasitologia Veterinaria y Protozoologia Veterinaria Orden Rickettsiales.(2ª ed).Ed Acribia. Zaragoza, España. p. 287 y 288.

Vidotto, O. y Marangoni, M. E. R., 2001. Diagnostio de anaplasmosis bovina. *Redalyc*, 31(2), pp. 361-368.

Zulfiqar., S.; Shahnawaz, S.; Ali, M.; Bhutta, M.A.; Iqbal, S.; Hayat, S.; Qadir, S.; Latif, M.; Kiran, N.; Saeed, A.; Ali, M. y Iqbal, F.; 2012. Detection of Babesia bovis in blood samples and its effect on the hematological and serum biochemical profile in large ruminants from Southern Punjab. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine* , 104-108.