



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE ANAPLASMOSIS, BABESIOSIS Y
TRIPANOSOMIASIS EN EL HATO LECHERO DE LA HACIENDA JHOMAR,
CANTÓN PEDRO VICENTE MALDONADO, ENERO Y FEBRERO, 2015.

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos
para optar por el título de Médico Veterinario y Zootecnista.

Profesora Guía
Dra. Carolina Bracho

Autora
Yessenia Andrea Oñate Bravo

Año
2015

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con el estudiante, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación.”

Carolina Bracho
Médico Veterinario y Zootecnista
C.I.: 171675484-9

DECLARACIÓN DE AUTORIA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.”

Yessenia Andrea Oñate Bravo
C. I.: 171682517-7

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por darme salud, fuerzas para salir adelante y sobre todo por haberme guiado a estudiar esta noble carrera.

A mis queridos padres y hermana por el apoyo, sabiduría y amor incondicional que me han brindado; por todo el esfuerzo que me han dedicado para que pudiera cumplir mi meta más anhelada, como es la culminación de esta etapa de mi vida.

A quienes me apoyaron y se preocuparon por mí, a lo largo de todo este camino.

A todos los profesionales, quienes me impartieron sus conocimientos y me enseñaron a superarme diariamente; a mi tutora que me instruyo para la realización del presente estudio.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a Dios por permitirme llegar hasta esta etapa muy importante de mi formación profesional y darme una familia extraordinaria.

Con todo mi amor y cariño a mis padres Rómulo y Rosa, y hermana Tatiana, por confiar en mí, y ser los pilares fundamentales de mi vida.

A todas esas personas, que estimo demasiado; las cuales estuvieron junto a mí, brindándome su apoyo y ayuda, durante la elaboración de este proyecto.

RESUMEN

El presente estudio se realizó en la ganadería bovina de la Hacienda JHOMAR, ubicada en el cantón Pedro Vicente Maldonado al noroccidente de Pichincha; con el fin de determinar la prevalencia de hemoparásitos, de los siguientes géneros: *Anaplasma spp.*, *Babesia spp.* y *Trypanosoma evansi*; y también comprobar si existe una relación entre la presencia de hematozoarios con los siguientes parámetros: Hematocrito, Proteínas Séricas Totales y hemoglobinuria. Se muestrearon 65 bovinos, de los cuales se extrajeron 130 muestras sanguíneas, conformadas por 65 muestras de sangre periférica y 65 muestras de sangre capilar; para comprobar si se puede observar hemoparásitos en las diferentes muestras sanguíneas. La comparación de los resultados de sangre capilar y de sangre periférica demostró que no existen diferencias significativas, por lo tanto las dos muestras permiten observar hemoparásitos. La identificación de los hematozoarios se realizó por frotis sanguíneos de gota fina, expuestos a la técnica de tinción Giemsa; el Hematocrito se midió a través de muestras de sangre venosa con anticoagulante (EDTA); las PST se evaluaron en sangre sin anticoagulante; y la presentación de hemoglobinuria se analizó en muestras de orina expuestas a tiras reactivas de orina. De acuerdo a los resultados se obtuvo una prevalencia del 23.1% (15/65) de hematozoarios; el 93.3% corresponde al género *Anaplasma spp.*; el 6,7% a los géneros *Anaplasma spp.* y *Babesia spp.*; y el 0% al género *Trypanosoma evansi*. Según la distribución animal, el 53.3% de bovinos en producción presentó *Anaplasma spp.*; el 13.3% de terneros presentó dicho género; el 26.7% del ganado seco está infectado con *Anaplasma spp.*; de los cuales el 6.7% también presentó el género *Babesia spp.* No se encontró diferencias significativas con relación a la presencia de hemoparásitos y los parámetros medidos.

Palabras claves: *Anaplasma spp.*, *Babesia spp.*, bovinos, garrapatas.

ABSTRACT

The following study was conducted on the JHOMAR cattle farm, located in the Pedro Vicente Maldonado Canton at the northwest part of PICHINCHA Province; to determine the prevalence of hemoparasites specifically *Anaplasma spp.*, *Babesia spp.* and *Trypanosoma evansi*; also check if there is a relationship between the presence of blood parasites with the following parameters: Hematocrit, Total Serum Protein and hematuria. 130 blood samples of 65 cows were taken, conformed by 65 samples of peripheral blood and 65 samples of capillary blood; to find if you can see hemoparasites in the different blood samples. A comparison of the results of capillary blood and peripheral blood showed that there are no significant differences, therefore the two samples show the existence of hemoparasites. The identification of the hematozoarios was carried out by fine droplet sanguine smear, exposed to Giemsa staining technique; Hematocrit was measured by venous blood samples with EDTA; the TSP was evaluated in venous blood without EDTA; and the hematuria was analyzed in urine samples exposed to urine test strips. According to the results obtained a prevalence of 23.1% (15/65) of hematozoa; the 93.3% corresponds to the genus *Anaplasma spp.*; 6.7% to the genera *Anaplasma spp.* and *Babesia spp.*; and 0% to the genus *Trypanosoma evansi*. According to animal distribution, 53.3% of cattle production presented *Anaplasma spp.*; 13.3% of calves showed that genus; the 26.7% of dry cattle is infected with *Anaplasma spp.*; and 6.7% of dry cattle showed the genus *Babesia spp.* It found no significant difference in relation to the presence of hemoparasites and other parameters studied.

Keywords: *Anaplasma spp.*, *Babesia spp.*, bovine, ectoparasites.

ÍNDICE

1. CAPÍTULO I	1
1.1. INTRODUCCIÓN	1
1.2. ANTECEDENTES	3
1.3. OBJETIVO GENERAL.....	4
1.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
2. CAPÍTULO II	6
2.1. ANAPLASMOSIS:.....	6
2.1.1. Generalidades	6
2.1.2.1. Distribución geográfica	6
2.1.2. Etiología.....	7
2.1.2.1. Taxonomía:	7
2.1.2.2. Morfología	7
2.1.3. Transmisión	10
2.1.4.1. Transmisión biológica	10
2.1.4. Epidemiología.....	11
2.1.5. Patogenia	11
2.1.6. Síntomas	13
2.1.7. Diagnóstico mediante la identificación del agente	14
2.1.8. Tratamiento.....	15
2.2. BABESIOSIS.....	15
2.2.1. Generalidades	15
2.2.2. Etiología.....	17
2.2.3.1. Taxonomía	17
2.2.3. Transmisión:	20
2.2.4. Ciclo evolutivo.....	22
2.2.5. Epidemiología	24
2.2.6. Patogenia	25
2.2.7. Síntomas	26
2.2.8. Diagnóstico:.....	27
2.2.9. Tratamiento para Babesiosis	28

2.3.	TRATAMIENTO Y CONTROL PARA ANAPLASMOSIS Y BABESIOSIS...	29
2.3.1.	Tratamiento	29
2.3.2.	Medidas de control	29
2.3.2.1.	Controlar el vector	29
2.3.2.2.	Ganado resistente	29
2.3.2.3.	Inmunización	30
2.4.	TRIPANOSOMIASIS.....	30
2.4.1.	Generalidades	30
2.4.1.1.	Distribución geográfica	31
2.4.2.	Etiología.....	31
2.4.2.1.	Taxonomía	31
2.4.2.2.	Morfología	32
2.4.2.3.	Especies de Trypanosoma	33
2.4.3.	Transmisión y ciclo biológico	34
2.4.4.	Epidemiología	36
2.4.5.	Patogenia	36
2.4.6.	Síntomas	37
2.4.7.	Diagnóstico.....	37
2.4.8.	Prevención y tratamiento	38
2.4.8.1.	Medidas de control	38
2.4.8.2.	Tratamiento	38
2.5.	TINCIÓN GIEMSA.....	39
2.6.	HEMATOCRITO.....	39
2.7.	PROTEÍNAS SÉRICAS TOTALES	40
2.8.	HEMOGLOBINURIA.....	41
3.	CAPÍTULO III	43
3.1.	MARCO GEOGRÁFICO	43
3.2.	MARCO DEMOGRÁFICO	43
3.3.	TRABAJO DE LABORATORIO	43
3.4.	PROCEDIMIENTO	44

3.4.1.	Materiales.....	44
3.4.1.1.	Materiales de campo:.....	44
3.4.1.2.	Materiales de laboratorio.....	44
3.4.1.3.	Reactivos.....	45
3.4.1.4.	Materiales de oficina.....	45
3.4.2.	Examen clínico.....	45
3.4.3.	Toma de muestras.....	46
3.4.3.1.	Muestra de sangre venosa.....	46
3.4.3.2.	Muestra de sangre capilar.....	47
3.4.3.3.	Frotis sanguíneos.....	47
3.4.4.	Tinción GIEMSA.....	48
3.4.5.	Interpretación de resultados.....	48
3.4.6.	Confirmación de los resultados.....	49
3.4.7.	Hematocrito.....	49
3.4.8.	Proteínas séricas totales.....	50
3.4.9.	Hemoglobinuria.....	50
3.5.	ESTUDIO ESTADÍSTICO.....	50
3.5.1.	Hipótesis de la investigación:.....	50
4.	CAPÍTULO IV	52
4.1.	RESULTADOS	52
4.1.1.	Resultados del examen clínico.....	52
4.1.2.	Prevalencia de enfermedades hematozoarias.....	55
4.1.3.	Prevalencia real y prevalencia aparente.....	59
4.1.4.	Prevalencia de Anaplasma spp. y Babesia spp. Según muestras de sangre periférica y capilar.....	59
4.1.5.	Resultado estadístico de acuerdo al origen de las muestras sanguíneas.....	63
4.1.6.	Evaluación del hematocrito de los bovinos relacionados con los hematozoarios.....	63
4.1.7.	Evaluación de PST de los bovinos en estudio.....	65
4.1.8.	Presencia de hemoglobinuria en la orina de los bovinos.....	66

4.2. DISCUSIÓN.....	68
5. CAPÍTULO VII.....	73
5.1. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	73
5.1.1. Conclusiones.....	73
5.1.2. Recomendaciones.....	75
REFERENCIAS.....	77
ANEXOS.....	88

1. Capítulo I

1.1. Introducción

Actualmente, la ganadería se ha enfocado en obtener alta producción pero usando menos recursos, para reducir egresos económicos. Como consecuencia, los animales están expuestos a una producción intensiva lo que les provoca estrés, a causa de la alteración de su medio, son colocados en espacios reducidos, su producción debe concordar con el alimento que ingieren y a su vez se les administran fármacos para mejorar o apresurar los procesos de producción; afectando su progreso y comportamiento en relación con el medio ambiente y los vectores a los que están expuestos, (FAO, 2003, p. 3). Todo este proceso causa consecuencias severas a lo largo de la vida del ganado, ya que se origina una alteración a nivel del sistema de defensas del animal, convirtiendo al bovino susceptible a padecer enfermedades.

El desarrollo de una enfermedad en un bovino depende del agente causante, patogenicidad del mismo, susceptibilidad del hospedero y del grado de infestación parasitaria (Suárez, 2003, p. 2).

Económicamente las enfermedades equivalen a pérdidas directas; ya que pueden ocasionar: la muerte del animal, baja producción, disminución de la productividad, aumento de egresos, pérdida de ingresos y rechazo del mercado a nivel nacional e internacional. Por lo tanto las consecuencias son de alto interés a nivel de los productores.

La salud de los bovinos se ve amenazada por gran variedad de enfermedades, entre estas encontramos a las hematozoarias; los microorganismos que generan estas enfermedades son transmitidos por vectores mecánicos y biológicos. Los hemoparásitos están conformados por diferentes agentes etiológicos; entre estos se hallan: *Anaplasma spp.*, *Babesia spp.* y *Trypanosoma spp.* (Ortiz et al., 2013, p. 1 – 2).

Las enfermedades hemoparasitarias, se manifiestan en ambientes tropicales y subtropicales, aunque a causa del calentamiento global se han distribuido ampliamente, ya que se han incrementado ambientes con condiciones

propicias para los reservorios y vectores; como son los ectoparásitos: garrapatas y tábanos (Reina y Tovar, 2007, p. 3). Las garrapatas, del género *Boophilus microplus*; tienden a ser las principales transmisoras de agentes patógenos, como: *Babesia spp* y *Anaplasma spp*. (León et al., 2003, p. 2).

Según el Animal Health Yearbook, 1981, a nivel mundial, las enfermedades hemotrópicas son consideradas como problemas graves, ya que se han presentado en más del 70% de los países en desarrollo; Y en América Latina los hemoparásitos fueron los que originaron problemas socioeconómicos, con pérdidas anuales desde 800 millones de dólares (Reina, y Tovar, 2007, p. 3 y Ríos et al., 2010, p. 485 - 486).

Se ha generado mayor énfasis en tres enfermedades; las cuales son: la anaplasmosis, babesiosis y tripanosomiasis; debido al impacto económico que éstas exponen a la industria ganadera (Lozano, 2014, p. 3).

La anaplasmosis, es una enfermedad infecciosa, cuyos agentes etiológicos son *Anaplasma marginale* y *Anaplasma centrale*. La especie *A. marginale* es de mayor interés, por ser la más patógena e importante en el ámbito ganadero (Álvaro, et al., 2011, p. 14); se clasifica dentro del orden Rickettsiales, familia *Anaplasmataceae*, género *Anaplasma* (Ristic y Kreier, 1984, p. 719 - 722). La infección se da cuando el agente causante tiene la capacidad de formar cuerpos de inclusión intraeritrocitaria (Lozano, 2014, p. 3).

La babesiosis bovina, también es considerada como una de las principales enfermedades hemotrópicas, siendo los agentes etiológicos principales: *B. bovis* y *B. bigemina*. Son protozoarios intraeritrocíticos, transmitidos por garrapatas pertenecientes al género *Boophilus*, (FAO, 1978). Estos agentes tienen alta prevalencia a nivel mundial, han llegado a ser identificados en el continente americano; los principales vectores son *Rhipicephalus microplus* y *R. annulatus*, (Rolls et al., 2010, p. 1).

La tripanosomiasis puede llegar a ser una enfermedad aguda o crónica, cuyo agente causal se lo conoce como *Trypanosoma spp.*, es un protozoario flagelado, transmitido por insectos hematófagos; moscas hematófagos,

incluidos los géneros *Tabanus spp.* y *Musca spp.*; en Brasil, los vampiros también pueden ser vectores. Los microorganismos causantes una vez que invaden el torrente sanguíneo y el sistema linfático provocan daños hemáticos y metabólicos. En el continente americano existen dos especies: *Trypanosoma vivax* y *T. evansi* (Suárez, E., 2003, p. 2 y OIE, 2008, p. 352).

1.2. Antecedentes

Ciertas enfermedades en los bovinos de mayor importancia están causadas por agentes hematozoarios, entre ellas: la babesiosis, anaplasmosis y tripanosomiasis, siendo endémicas en muchos países, dentro de estos se encuentra Ecuador (Macías, 2006, pág. 1).

Un factor importante para la propagación de enfermedades de origen hemoparásitario, son las condiciones ecológicas del ambiente sudamericano, ya que provee un hábitat propicio para la multiplicación de artrópodos vectores, como: garrapatas, moscas, tábanos y mosquitos picadores; estos permiten la diseminación de agentes hemáticos y con ello la enfermedad hemoparasitaria.

El Ecuador, posee regiones tropicales - subtropicales, por lo tanto ostenta condiciones ambientales convenientes para la multiplicación de vectores artrópodos, indispensables para los hemoparásitos. En el país existe la garrapata del género *Rhipicephalus microplus*, la cual es considerada como el principal vector de los protozoarios: *Babesia bigemina*, *Babesia bovis* y la *rickettsia Anaplasma marginale*; y en el también hay varias especies de *Tabanus ssp.*, estos son los principales vectores de *Trypanosoma evansi* (Vizcaíno, 1996, p. 13 - 23).

A las enfermedades hemoparásitarias, en el campo se las reconoce como "fiebre de garrapatas"; en tiempos pasados denominaban a estas enfermedades como las "ranillas", ranilla roja en caso de que la enfermedad sea ocasionado por *Babesia bigemina* debido a la producción de orina rojiza, es decir hemoglobinuria, y ranilla blanca a la enfermedad generada por *Anaplasma marginale*, que provoca anemia e ictericia (Aubry y Geale, 2011, p. 1 - 31). A la Tripanosomiasis en el campo es designada como "surra".

En el Ecuador, la especie de garrapata más común es la denominada *Rhipicephalus microplus*, aunque también se puede encontrar en menor cantidad la *Amblyomma cajennense*. Ambas intervienen en la transmisión de hemoparásitos que afectan la salud de los bovinos. Por lo tanto si no hay un manejo adecuado de las pasturas, las poblaciones de garrapatas pueden crecer hasta niveles endémicos, dificultando su control, (Kelly, 2012, p. 41 - 44). En Europa y América se introdujo el género *Rhipicephalus sanguineus*, posteriormente se distribuyó a nivel mundial, se fijan a nivel de las orejas; tienen la capacidad de completar su ciclo en un solo hospedador, prefieren caninos y bovinos (Junquera, 2014, p. 1 – 3)

1.3. Objetivo general

Determinar la prevalencia de hematozoarios, causantes de Anaplasmosis, Babesiosis y Tripanosomiasis en el ganado bovino que conforman el hato lechero de la Hacienda JHOMAR, ubicada en el cantón Pedro Vicente Maldonado, durante los meses de Enero y Febrero de 2015, mediante el análisis de los resultados que se obtendrán del: examen clínico, frotis sanguíneo con tinción de Giemsa, hematocrito, proteínas séricas totales y hemoglobinuria.

1.4. Objetivos específicos

- Verificar la presencia de hematozoarios causantes de Anaplasmosis, Babesiosis y Tripanosomiasis, en los bovinos de diferentes edades destinados para la producción láctea en la hacienda JHOMAR.
- Aplicar la técnica de microscopía de frotis sanguíneo con tinción de Giemsa para la identificación de los agentes hemáticos *Anaplasma spp.*, *Babesia spp.* y *Trypanosoma vivax*.
- Comparar los resultados que se obtendrán de las muestras de sangre venosa y sangre capilar.

- Determinar si existe correlación entre los hematozoarios a estudiar, con el examen clínico, frotis sanguíneo con tinción Giemsa, estudio de hematocrito, proteínas séricas totales y hemoglobinuria.

2. Capítulo II

Marco teórico

2.1. Anaplasmosis:

2.1.1. Generalidades

Es una enfermedad hemoparasitaria, esta infección es generada por *Anaplasma spp.* (OIE, 2008, p. 1).

Los animales susceptibles a este parásito de la sangre son: bovinos, ovinos, caprinos, búfalos y algunos rumiantes salvajes (OIE, 2008, p. 1-2; Viseshakul, L., 2002, p.1).

Tomando en cuenta que todas las razas bovinas son susceptibles a este microorganismo; Según Gasque (2008, p. 90 - 93) la enfermedad rara vez se presenta de forma aguda o fatal, cuando un animal sobrevive a la infección inicial, posteriormente son portadores de la enfermedad, volviéndose reservorios; la gravedad de esta enfermedad puede variar según la carga parasitaria, estado del animal, medio ambiente y la edad; siendo moderada en becerros de hasta 1 año de vida; aguda en animales de hasta 2 años de edad; fatal en animales de hasta 3 años; hiperaguda y fatal en bovinos de tres años en adelante (Bautista, 1996, p. 4 - 16).

La enfermedad clínica se confirma a través de la identificación del organismo causante. El ganado una vez infectado puede ser portador; la identificación de estos animales se da mediante la detección de anticuerpos específicos, pruebas serológicas o del ADN de las rickettsias por técnicas de amplificación (OIE, 2008, p. 2-3).

2.1.2.1. Distribución geográfica

Su distribución depende de la presencia de vectores, se encuentra ampliamente distribuida en países tropicales y subtropicales a nivel mundial, es poco común en áreas más templadas (OIE, 2008, p. 1; Viseshakul, L., 2002,

p.1). Es frecuente en África del Sur, Australia, Unión Soviética, América del Sur y Estados Unidos (Blood, D., et al., 1986, p. 1038-1067).

2.1.2. Etiología

2.1.2.1. Taxonomía:

Tabla 1. Taxonomía de *Anaplasma* spp.

Reino:	<i>Bacteria</i>
Filo:	<i>Proteobacteria</i>
Clase:	<i>Alpha</i> <i>Proteobacteria</i>
Orden:	<i>Rickettsiales</i>
Familia:	<i>Anaplasmataceae</i>
Género:	<i>Anaplasma</i>
Especie	<i>A. Marginale</i> <i>A. centrale</i>

Tomado de Ristic y Kreier, 1984, p. 719 - 722.

2.1.2.2. Morfología

Anaplasma marginale, es una rickettsia gram negativa; en el examen microscópico, se lo observa dentro de los eritrocitos, como cuerpos densos y redondeados, con un diámetro de 0.3 – 1.0 um, se sitúa en la zona marginal del eritrocito o en su proximidad (OIE, 2008, p. 1). Posee un cuerpo inicial, el cual invade el eritrocito, a continuación se multiplica y forma inclusiones con 4 a 8 cuerpos iniciales (Del Cura, 2003, p. 12 - 14), este microorganismo no tiene núcleo con membrana limitante, por lo tanto no posee cromatina organizada y carece de retículo endoplasmático (Rodríguez et al., 2003, p. 125). *Anaplasma centrale* figuradamente es similar a *A. marginale* (OIE, 2008, p. 1).

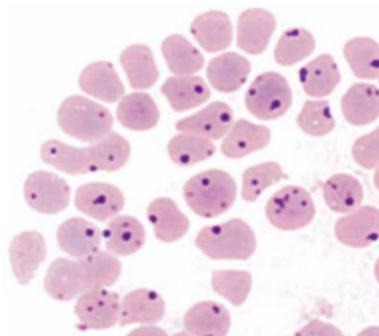


Figura 1. Eritrocitos infectados con *Anaplasma marginale*.

Tomado de Rodríguez et al, 2003, p. 126.

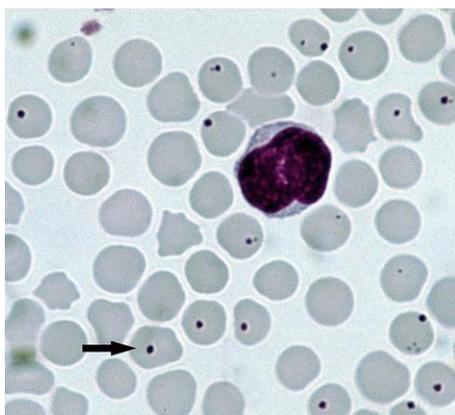


Figura 2. Eritrocitos infectados con *Anaplasma centrale*.

Tomado de Walker, 2011, p. 1.

El género *Anaplasma* puede presentarse en tres formas: a) cuerpos extraeritrocíticos, en el extremo un tapón; b) como una forma lisa en el interior de los eritrocitos y c) también puede exhibirse en formas rugosas. Los cuerpos iniciales en eritrocitos infectados, son indicadores acerca de la supervivencia de agentes infecciosos, dándose preinmunidad (Gasque, G., 2008, p. 90-93).

2.1.3.1. Especies de *Anaplasma*

Existen varias especies pertenecientes a este género, su clasificación se basa en las células que afectan de los animales susceptibles y su distribución (Tabla 2).

A. Marginale es considerado el agente más patógeno para los bovinos; mientras *A. centrale*, desarrolla relativamente una forma benigna de anaplasmosis en bovinos (Ristic, M. y Kreier, J., 1984, p. 719-722).

Tabla 2. Especies pertenecientes al género *Anaplasma*, de acuerdo a las células que infectan, hospedador y distribución.

Especie	Células amenazadas	Hospedador	Distribución Geográfica
<i>Anaplasma phagocytophila</i>	Granulocitos	Humanos	Europa, América del Norte y del Sur, Norte de África
<i>Anaplasma equi</i>	Granulocitos	Equinos	Europa, Estados Unidos
<i>Anaplasma platys</i>	Plaquetas	Perros	América del Norte y del Sur
<i>Anaplasma marginale</i>	Eritrocitos	Bovinos	Estados Unidos, Costa Rica, Venezuela, Colombia, Brasil, Paraguay, Argentina
<i>Anaplasma centrale</i>	Eritrocitos	Bovinos	Estados Unidos, Costa Rica, Venezuela, Colombia, Brasil, Paraguay, Argentina
<i>Anaplasma ovis</i>	Eritrocitos	Ovinos y caprinos	Estados Unidos.

Tomado de Reyna, 2009; Blanco et al., 2007, p.2

2.1.3. Transmisión

La transmisión puede ser biológica o mecánica; depende de los vectores, animales susceptibles y condiciones ambientales favorables (Palmer, 1989, p. 1 - 29)

Mediante experimentos de transmisión, se comprobó que 15 diferentes garrapatas están implicadas en la transmisión de *A. marginale*, las cuales son: *Argas persicus*, *Ornithodoros lahorensis*, *Boophilus annulatus*, *B. decoloratus*, *B. microplus*, *Dermacentor albipictus*, *D. andersoni*, *D. occidentalis*, *D. variabilis*, *Hyalomma excavatum*, *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus bursa*, *R. sanguineus*, *R. simus* y *Amblyoma americanus* (OIE, 2008, p. 2).

2.1.4.1. Transmisión biológica

La transmisión biológica de *A. marginale* es por medio de diferentes especies de garrapatas; de forma transestadial, es decir del estado de larvas pasa a ninfas y de ninfas a adultos (Kocan, 1986, p. 472 – 505; Kocan et al., 2003, p. 698 - 712).

El desarrollo de *A. marginale* en garrapatas, se considera complejo y coordinado con el período de alimentación (Kocan, 1986, p. 472 - 505), los hematozoarios inician infectando las células del intestino medio, posteriormente se dirigen a las células musculares, y continúa infectando a otros tejidos de la garrapata; hasta llegar a las glándulas salivales, por donde la bacteria se transmite al huésped en la alimentación. Cuando *A. marginale* se encuentra dentro de la garrapata se multiplica por inclusiones incorporadas a las membranas, denominadas vacuolas. Cada ciclo presenta dos estadios: 1ero. *A. marginale* dentro de la colonia muestra una forma reticular, esta se divide por fisión binaria, así conforman grandes colonias; 2do. Deja su forma reticular por una forma densa, este es el estadio infeccioso, posee la capacidad de sobrevivir fuera de las células del vector (Kocan et al., 2003, p. 698 - 712).

2.1.4.2. Transmisión mecánica

La bacteria se puede diseminar por medio de instrumentos contaminados, como: agujas, descornadoras, instrumentos de tatuaje o marcación, dispositivo de etiquetado del oído e instrumentos destinados para castrar (Coronado, 2001, p. 408 - 411 y Figueroa et al., 1999, p. 221 – 225).

2.1.4. Epidemiología

La anaplasmosis en los Estados Unidos, fue reportada en la mayoría de los estados, a causa del alto índice del transporte de ganado; es endémica en México, Centroamérica, Sudamérica y las Islas del Caribe. En el continente americano, existe una amplia seroprevalencia de *A. marginale* (Kocan, et al., 2003, p. 698 - 712).

2.1.5. Patogenia

Una vez infectado un animal por *A. marginale*, inicia un período de incubación, dura entre 14 a 15 días, apareciendo los cuerpos en la sangre periférica, penetra por invaginación al eritrocito sin destruir a la célula; se recluye en una vacuola, dándose su multiplicación por fisión binaria, se originan de dos a tres cuerpos; aumentan proporciones de sangre periférica en conjunto con células parasitadas, hasta que aparece en el interior de los eritrocitos durante ocho a trece días; después se da una disminución porcentual de los eritrocitos parasitados, en esta fase los cuerpos de *A. marginale* no se localizan con facilidad en un frotis sanguíneo. Entre los 20 y 40 días generada la transmisión, se puede detectar microscópicamente la infección (Gasque, 2008, p. 90 - 93)

A. Marginale penetra eritrocitos maduros; se desarrolla una vacuola alrededor de la bacteria, después se multiplican; así los nuevos parásitos salen del glóbulo rojo, se desconoce los mecanismos que utilizan para este proceso; pero se sospecha que no son líticos, existe una posibilidad que sea por exocitosis, llegando a infectar a los eritrocitos adyacentes. A continuación el número de células rojas invadidas por la *rickettsia* se duplican alrededor de las 24 a 48 horas (Corona et al., 2004, p. 258, Richey, 1981, p. 767).

Los síntomas clínicos se tornan evidentes cuando más del 15% de eritrocitos están infectados; mientras la rickettsemia continúa aumentando; se van eliminando los eritrocitos infectados hacia el torrente sanguíneo por fagocitosis, a través las células del retículo endotelial del bazo, hígado y nódulos linfáticos; provocando una fase de inflamación aguda. Presentado el primer síntoma: fiebre, puede llegar hasta 41°C. Posteriormente presentan anorexia, decaimiento, debilidad muscular y acidosis severa. La destrucción de los eritrocitos sin liberación de hemoglobina provoca: mucosas pálidas, sangre acuosa e ictericia, se puede dar la presencia de anticuerpos antieritrocitarios, exacerbando la anemia. A continuación se da la fase hiperaguda, el animal pierde peso dramáticamente, las vacas en caso de estar preñadas tienen la posibilidad de abortar, presentar fallo cardiopulmular y morir, esto puede darse en el transcurso de 24 a 36 horas durante el pico de parasitemia, más del 90% de los eritrocitos se ven infectados (Richey y Palmer, 1990, p. 1661 - 1669).

Los animales enfermos no presentan hemoglobinuria, pero primordialmente anemia hemolítica, en ciertos casos abortan o presentan trastornos cerebrales; por este motivo algunos animales se excitan en ciertas convalecencias; la mortalidad varía entre el 5 al 10%, pudiendo llegar hasta 50 a 60%, esta variación generalmente es en becerros con infección de tipo medio; presentan: depresión temporal, pérdida de apetito, pelo áspero, disminuyen su peso, constipación y a veces descargas mucopurulentas por ojos y nariz. Posteriormente de la parasitemia se desarrolla una anemia máxima, entre el día uno y seis, persiste por cuatro a quince días, perdiéndose alrededor del 75% de eritrocitos. Casi todos los signos pueden pasar inadvertidos; los animales jóvenes infectados llegan a ser considerados como portadores sanos. Casos severos se dan en animales de un año de edad en adelante, con mortalidad baja. La anaplasmosis se considera crónica cuando se desarrolla en pacientes con baja vitalidad o escasa capacidad regenerativa sanguínea; ya que los cuerpos marginales disminuyen lentamente, al aparecer en los eritrocitos jóvenes, provocando anorexia, fiebre leve, sed, pulso acelerado, ictericia y emaciación, esto puede presentarse durante semanas o meses. El período de convalecencia puede darse en uno o dos meses, provocando un

aumento de la hematopoyesis, tomando en cuenta que todavía existe la posibilidad de una irregularidad de la parasitemia. Los porcentajes hemáticos vuelven a lo normal, pero en la circulación periférica todavía se encuentra presente el microorganismo. Un animal se recupera lentamente, pero se expone a padecer de anaplasmosis crónica, en caso de que la anemia e ictericia no se controlen (Gasque, 2008, p. 90 - 93). Al recuperarse un animal de una infección aguda inicial, posteriormente se presentan ataques continuos del parásito en eritrocitos maduros, con una menor intensidad (Blood et al., 1986, p. 1038 - 1067). El ganado que sobrevive permanece infectado persistentemente con niveles bajos de parasitemia, y se los conoce como: portadores asintomáticos de la enfermedad.

2.1.6. Síntomas

Al inicio de la enfermedad los pacientes no presentan síntomas clínicos; cuando más del 15% de los eritrocitos se encuentran parasitados, los bovinos exteriorizan los síntomas (Richey y Palmer, 1990, p. 1661 - 1669).

En los animales jóvenes se da mayor resistencia, por su inmunidad pasiva; los animales expuestos por primera vez en un lugar infestado por vectores (garrapatas), son absolutamente susceptibles, pudiendo darse un brote de la enfermedad en la segunda o tercera semana (Olguín y Bernal, 2007, p. 4).

El periodo de incubación se da entre la tercera y cuarta semana, cuando se da por transmisión de garrapatas; en caso de inoculación de sangre, durante la primera a quinta semana (Olguín y Bernal, 2007, p. 4).

- Fase aguda: al darse la parasitemia, los eritrocitos infectados a través de la fagocitosis de las células del retículo endotelial del bazo, hígado y nódulos linfáticos, desarrollan una fase de infección aguda (Richey y Palmer, 1990, p. 1661 - 1669). Siendo el primer signo clínico fiebre, alrededor de 41°C, la cual provoca el aumento de la tasa metabólica, primordialmente del catabolismo proteico, originando una descompensación, disminución de peso, anorexia, depresión, debilidad muscular, anemia, aislamiento del animal, debilidad, baja producción,

pérdida de apetito, deshidratación, disnea, taquicardia, constipación, ictericia y bilirrubinemia. Vacas gestantes abortan y los toros disminuyen la calidad espermática. En los resultados de un estudio sanguíneo se halla: el número de eritrocitos disminuye, menos de 2×10^6 /ul en sangre, hematocrito bajo del 20%, en un frotis sanguíneo se observa entre el 50 al 70% de eritrocitos parasitados (Olguín y Bernal, 2007, p. 4 - 5; Richey y Palmer, 1990, p. 1661 - 1669)

- Fase hiperaguda: los animales enfermos presentan pérdida descontrolada de peso, abortos, fallo cardiopulmonar, taquicardia, taquipnea, salivación, anemia y muerte súbita en 24 horas, el 90% de los eritrocitos ya están infectados (Kieser et al., 1990, p. 1117 - 1119 y Olguín y Bernal, 2007, p. 5).
- Fase crónica: algunos animales enfermos llegan hasta esta fase sin manifestaciones clínicas. Se considera esta fase como secuela de infecciones agudas o como resultando de una infección inducida con cepas atenuadas (Palmer y McElwain. 1995, p. 233 - 253).
- Período convaleciente: varía de uno a dos meses, se complica por recidivas de la enfermedad. Siendo de gran importancia el cuidado del animal en proceso de recuperación (Olguín y Bernal, 2007, p. 5).

Si no se le provee de tratamiento, el animal muere, en caso contrario, se puede recuperar pasando a un estado crónico o portador (Olguín y Bernal, 2007, p. 4-5).

2.1.7. Diagnóstico mediante la identificación del agente

Mediante muestras sanguíneas, para la realización de frotis sanguíneos; cuya fijación se hace con metanol por 1 minuto; posteriormente se tiñen con colorante Giemsa al 10% durante 30 minutos, después los frotis se

lavan de tres a cuatro veces con agua y se deja secar al aire. Los frotis se examinan con 60-100 aumentos. *Anaplasma marginal*, se observa como cuerpos densos, redondeados, dentro del eritrocito, con un diámetro de 0,3–1,0 µm, localizados en el margen del eritrocito. Mientras *A. centrale* se localizan más hacia el centro del eritrocito (OIE, 2008, p. 3).

La enfermedad se vuelve visible microscópicamente en el transcurso de la segunda a la sexta semana después de la transmisión. Cuando se da la enfermedad clínica, la parasitemia se duplica hasta el décimo día, posteriormente decrece. La anemia extrema persiste por semanas ulteriormente de que los microorganismos dejen de ser visibles en un frotis. Una vez el animal recuperado de la infección inicial, tiene la posibilidad de permanecer con infección latente por el resto de su vida (OIE, 2008, p. 3).

2.1.8. Tratamiento.

El tratamiento eficaz es mediante las tetraciclinas, específicamente en el período de multiplicación de *Anaplasma spp.*, se administra oxitetraciclina, con fórmulas al 5% - 10%, en una dosis de 10 a 15 mg/kg de peso vivo/IM. Para esterilizar animales portadores se administra oxitetraciclina de larga acción, en dosis de 20mg/kg de peso vivo/ IM, 3 veces cada 7 días (Carrique y Ribera, 2000, p. 1 – 36; SENASA, 2006, p. 1).

Para la recuperación del animal, se emplea tratamientos de apoyo, tomando en cuenta: hematopoyéticos, antihistamínicos, cardiotónico, soluciones parenterales, vitamínicos y minerales (SENASA, 2006, p. 1

2.2. Babesiosis

2.2.1. Generalidades

Es una enfermedad hemoparasitaria febril, producida por *Babesia spp.*; parásitos intraeritrocitarios obligados, transmitidos por vectores (Cipolini et al, 2004, p. 1).

Afecta a animales domésticos y salvajes, especialmente a rumiantes; mamíferos monogástricos; tiene la capacidad de producir grandes pérdidas

económicas al parasitar rebaños de ganado vacuno. Las especies que afectan a los bovinos son: *Babesia bovis* y *Babesia bigemina* (Meléndez, 2000, p. 13; OIE, 2012, p. 2)

La producción de ganado vacuno de América del Sur se ve amenazada por esta enfermedad, al ser la responsable de graves pérdidas económicas, alrededor de 900 millones de bovinos están en riesgo de ser infectados (Yokoyama et al, 2002, p. 5822 - 5826; Singh et al, 2008, p. 153 – 159).

Al infectarse un animal, puede desarrollar inmunidad mediante la reinfección con las mismas especies. Existe la posibilidad de generar protección cruzada, en los bovinos inmunes a *B. bigemina* con relación a los padecimientos posteriores por *B. bovis*. Los terneros rara vez presentan signos clínicos dada la infección, independientemente del agente causal, *Babesia spp.*, y del estado inmunitario de las madres (Bock et al., 2008, p. 281 - 307; Zintl et al., 2003, P. 622 - 636).

Los terneros durante sus primeros nueve meses de vida, al ser expuestos a un gran número de garrapatas de forma natural, pueden infectarse mediante la transmisión del hemoparásito, lo cual les permitirá desarrollar inmunidad contra el protozooario, impidiendo el desarrollo de la enfermedad; gracias a los anticuerpos obtenidos por la inmunidad pasiva adquirida a través del calostro. Posteriormente de los nueve meses de vida, necesitan reinfecciones, de tal manera que los bovinos puedan desarrollar inmunidad adquirida, y se mantenga una zona estable enzoóticamente para la babesiosis bovina (González et al, 1989, p. 39 – 43; Jonsson et al, 2008, p. 1 – 9 – 155)

Los signos clínicos que caracterizan a esta enfermedad son: hemoglobinuria, ictericia, anemia, fiebre, debilidad, anorexia y deshidratación; varían según la especie de *Babesia*; *B. bovis* genera signos más severos, como: abortos, diarrea, atrofia muscular y manifestaciones neurológicas, mientras que *B. bigemina* tiende a causar una sintomatología menos grave, la muerte es una posibilidad poco común pero no se descarta (Kim et al, 2008, p. 117 - 121; Allred, 2007, p. 146 – 170 - 174; Jonsson et al, 2008, p. 1 – 9 – 155)

Existe una relación directa entre: el bovino, el vector y los hemoparásitos, para desarrollarse una epidemia y también la enfermedad; dado que *B. bovis* y *B. bigemina* se transmiten por garrapatas; sus vectores principales son: la *Rhipicephalus microplus*; por lo tanto la enfermedad también se ve condicionada por el estadio de la garrapata, estación del año, los componentes del clima; los cuales son: temperatura, humedad y precipitación; igualmente se ven involucrados los factores abióticos de acuerdo a la frecuencia de tratamientos garrapaticidas (Solorio y Rodríguez, 1997a, p. 95 – 105).

2.2.2.1. Distribución geográfica:

Es frecuente en zonas tropicales y subtropicales, donde puedan desarrollarse los vectores, siendo el principal la garrapata; *B. bigemina* y *B. bovis*, están ampliamente distribuidas en África, Asia, Australia, Centroamérica y Sudamérica (OIE, 2012, p. 2).

2.2.2. Etiología

2.2.3.1. Taxonomía

Tabla 3. Taxonomía de *Babesia spp.*

Reino:	<i>Protista</i>
Filo:	<i>Apicomplexa</i>
Clase:	<i>Sporozoa</i>
Orden:	<i>Piroplasmida</i>
Familia:	<i>Babesidae</i>
Género:	<i>Babesia</i>
Especie	<i>B. bovis</i> <i>B. bigemina</i>

Tomado de OIE, 2012, p. 2.

2.2.3.2. Morfología

B. bovis: microscópicamente se muestra de pequeño tamaño, localizado en el centro del eritrocito, mide aproximadamente 1 – 1,5 μm de largo y 0,5 – 1,0 μm de ancho, se encuentra en parejas que forman un ángulo obtuso; La parasitemia en casos agudos alcanza el 1% en la circulación general (OIE, 2012, p. 3).

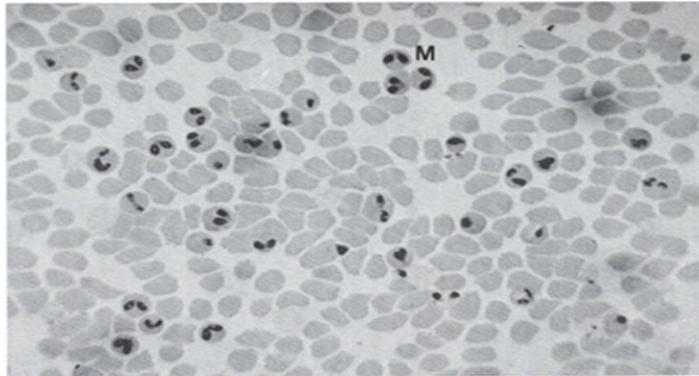


Figura 3. Microscópicamente *Babesia bovis*.

Tomado de Torres y León, 2001.

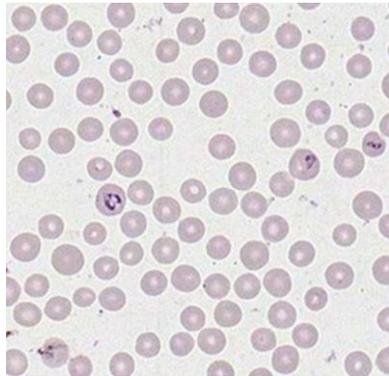


Figura 4. Microscópicamente *Babesia bigemina*.

Tomado de Slapeta, 2004, p. 1.

Babesia bigemina: microscópicamente presenta diversas formas, como: redondeadas, ovaladas o irregulares, las cuales varían según el estadio del

hemoparásito dentro del eritrocito, es de mayor tamaño 3 – 3,5 µm de largo y 1 – 1,5 µm de ancho, tienden a colocarse en pares formando un ángulo agudo, o de forma paralela (OIE, 2012, p. 3).

2.2.3.3. Especies de *Babesia*

Existen varias especies dentro de este género, los agentes causales afectan con mayor frecuencia a animales domésticos y al ser humano (Tabla 4).

B. bovis es más patógena en comparación con *B. bigemina*; aunque *B. bigemina* tiene una distribución más amplia; en casos agudos *B. bovis*, genera una parasitemia máxima en la sangre circulante inferior al 1%; *B. bigemina*, para desarrollar una parasitemia tiene que superar el 10% de eritrocitos infectados, habiendo la posibilidad de llegar a un 30% (OIE, 2012, p. 2).

Tabla 4. Especies más frecuente de *Babesia* en animales domésticos y en humanos.

Hospedador	<i>Babesia</i> grande (>2.5 u)	<i>Babesia</i> pequeña (<2.5 u)
Bovinos	<i>B. bigemina</i>	<i>B. bovis</i>
Equinos	<i>B. caballi</i>	<i>B. equi</i>
Caninos	<i>B. canis</i>	<i>B. gibsoni</i>
Ovinos	<i>B. motasi</i>	<i>B. ovis</i>
Roedores	<i>B. rhodaini</i>	<i>B. microti</i>
Humanos	<i>Babesia</i> spp. (CEPA WA1)	<i>B. microti</i> , <i>B. divergens</i> , <i>B. bovis</i> y <i>B. equi</i> .

Tomado de Meléndez, 2000, p. 14.

2.2.3. Transmisión:

2.2.4.1. Transmisión biológica

Algunas especies de garrapatas son vectores de *Babesia spp.*, como: *Ixodes ricinus*, *Haemaphysalis* y *Rhipicephalus*; El vector principal de *B. bovis* y *B. bigemina* es: *Rhipicephalus microplus*; los bovinos más susceptibles son de 6 a 12 meses de vida, en los animales de 5 años es muy raro (Bock et al., 2008, p. 281 – 307; OIE, 2012, p. 1 -2).

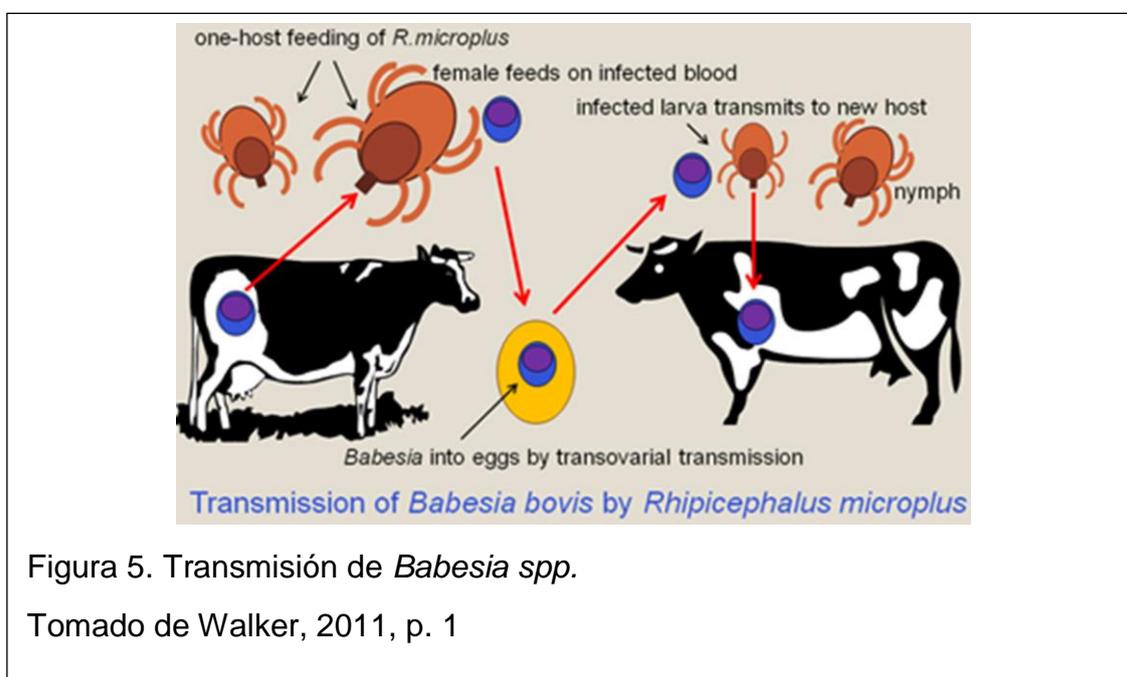


Figura 5. Transmisión de *Babesia spp.*

Tomado de Walker, 2011, p. 1

Babesia spp. se transmite por garrapatas, como se observa en la figura 5, las cuales se infectan al ingerir el agente causal, que se hallan en la sangre del ganado vacuno infectado. *Rhipicephalus microplus* es considerado el principal vector, pero este protozoario también puede ser transmitido por: *R. decoloratus*, *R. geigy* y *R. evertsi*. (Spickler et al, 2010, p. 100 – 101).

Una vez que infecta *Babesia spp.*, a las garrapatas, sus cigotos se multiplican como vermículos, estos invaden diversos órganos de la garrapata, hasta a los ovarios, posteriormente la *Babesia spp.* pasa a la consecutiva generación de garrapatas a través del huevo. Estos hemoparásitos se transmiten por vía

transovárica a algunas generaciones, variando de acuerdo a la especie y a la garrapata. La *Babesia spp.*, completa su maduración final cuando la garrapata infectada se sujeta a un nuevo huésped. *B. bovis* se considera infecciosa después del segundo o tercer día que se haya prendido a las larvas de las garrapatas y tienen la capacidad de transmitirse mediante las larvas. *B. bovis*, en *R. microplus* solo sobrevive hasta el estadio larval. Mientras que *B. bigemina* llega a su maduración a los 9 días aproximadamente, después de que la larva de la garrapata se prenda, únicamente se transmite por ninfas y adultos (Spickler et al, 2010, p. 100 – 103).

Las poblaciones de ganado bovino designadas como portadores asintomáticos, son las que se recuperan de la enfermedad aguda. *B. bovis* permanece en los bovinos durante años y *B. bigemina* persiste durante algunos meses. En caso de reagudización de la parasitemia, se puede presentar en intervalos irregulares. Los terneros están susceptibles a infectarse *in útero*; únicamente cuando hay cambios patológicos en la placenta, aunque la infección transplacentaria se la considera accidental e irregular (Spickler et al, 2010, p. 101).

2.2.4.2. Transmisión mecánica

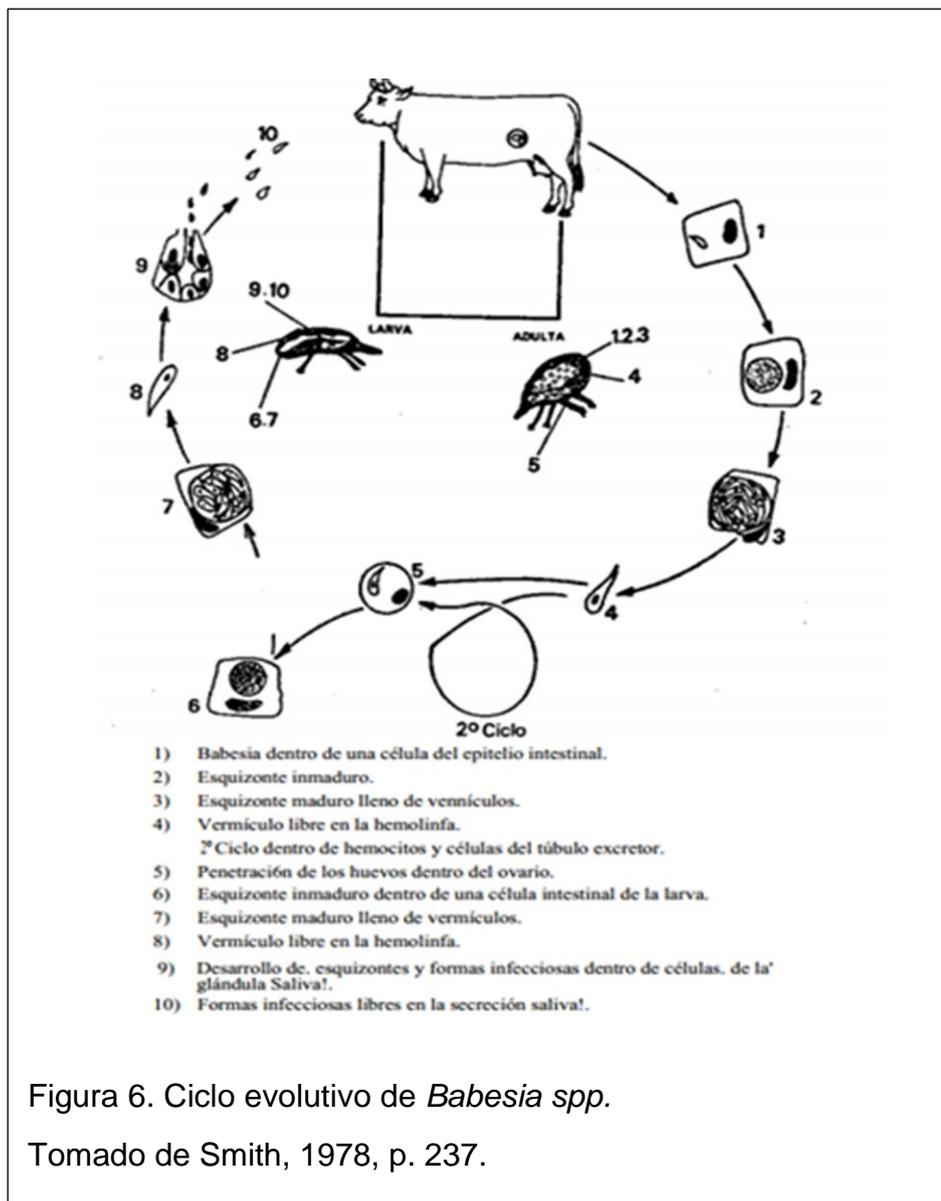
La babesiosis puede transmitirse por inoculación directa a los animales. Igualmente por vectores mecánicos, como: fómites contaminados con sangre infectada por el hemoparásito, tienen la posibilidad de infectar, pero esta transmisión no llega a ser de gran importancia (Spickler et al, 2010, p. 100 – 103).

2.2.4.3. Período de incubación:

El tiempo de incubación puede darse desde el octavo al quinceavo día. El curso puede desarrollarse de manera sobreaguda, aguda o crónica. La morbilidad puede ser del 40%, y, en casos de brotes graves, hasta el 90% (SENASA, 2006, p. 1).

Una vez que se da la infestación de garrapatas con *B. bigemina* y *B. bovis*, los síntomas se identifican a la segunda o tercera semana. Si sucede por

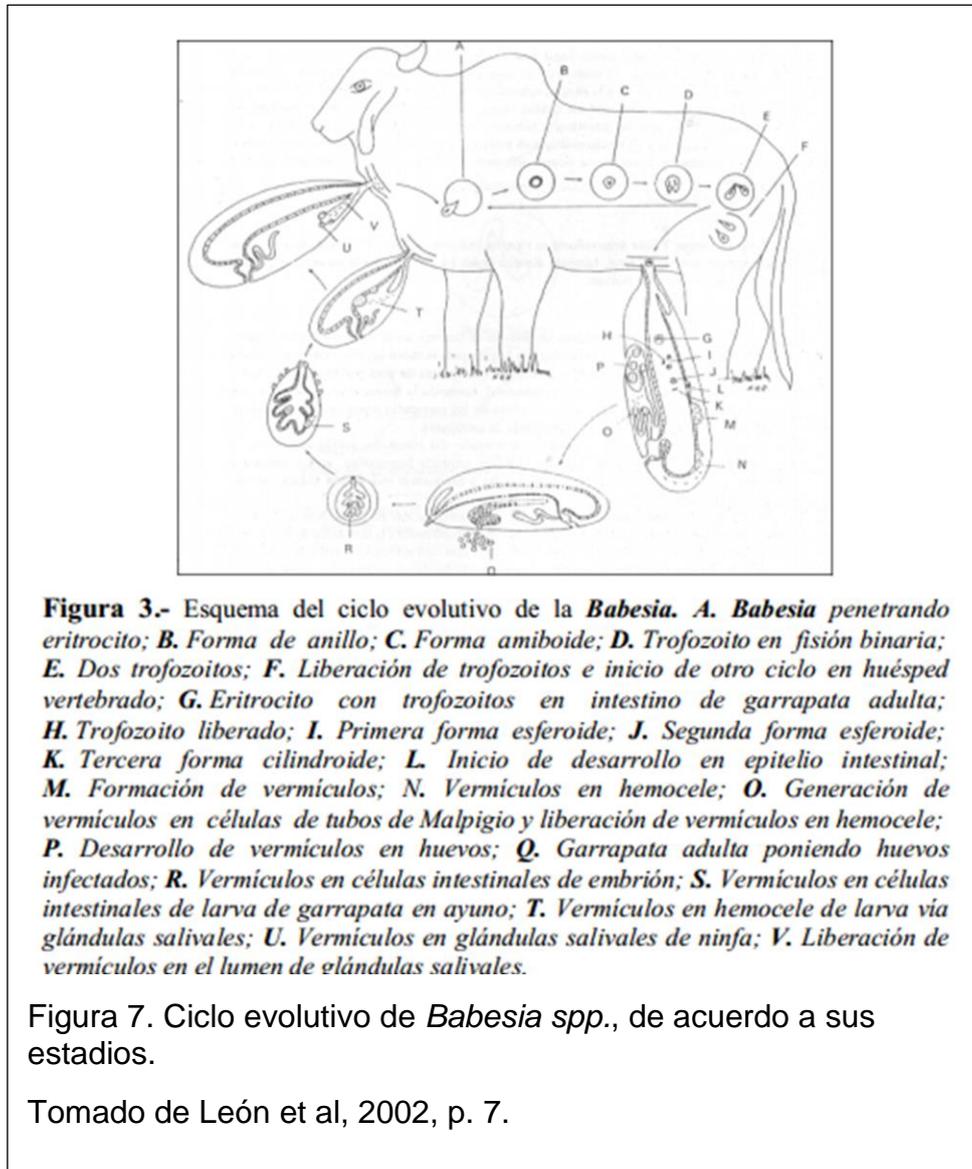
inoculación directa de sangre infectada, el período de incubación se presenta al cuarto o quinto día en caso de *B. bigemina*; y *B. bovis* a los 10 a 12 días (Spickler et al, 2010, p. 101).



2.2.4. Ciclo evolutivo

La *Babesia spp.*, se desarrolla mediante un complejo ciclo evolutivo, (figura 6 y figura 7), presentando formas evolutivas variables en el hospedador definitivo y en el hospedador intermediario. La garrapata al succionar sangre de un bovino

inocula los esporozoítos de *Babesia spp.*, los cuales se dirigen a los glóbulos rojos y se introducen, después se multiplican por reproducción asexual, fisión binaria e invaden nuevos glóbulos rojos (Carrique y Ribera, 2000, p. 1 – 36).



Los hemoparásitos se multiplican en los eritrocitos por gemación, dando lugar a dos, cuatro o más trofozoítos, después salen de los hematíes para invadir a otros glóbulos rojos, repitiéndose el proceso, hasta parasitar gran cantidad de glóbulos rojos. Continúa el ciclo evolutivo si la garrapata se alimenta de eritrocitos parasitados. Los trofozoítos de *Babesia spp.*, se pueden liberar del

glóbulo rojo por un proceso de digestión en la garrapata (Soulsby, 1987, p. 719 - 767; Quiroz, 2000, p. 187 - 797).

Al transcurrir 24 horas los trofozoítos penetran en las células intestinales, durante el tercer día llegan a ser vermículos, estos se trasladan desde las células epiteliales del intestino a la hemolinfa. En el día cuatro, los vermículos ingresan a las células epiteliales de los túbulos de Malgiphi, desarrollándose una nueva fisión múltiple, produciendo otros vermículos similares a sus predecesores, estos se desplazan hacia los huevos, durante el desarrollo de las larvas; los vermículos penetran las células epiteliales del intestino, y se da una fisión múltiple del núcleo, generando más vermículos o merozoítos (Olsen, 1977, p. 21 - 30; Quiroz, 2000, p. 187 - 797).

Cuando las células epiteliales infectadas se rompen, los vermículos se dirigen al lumen intestinal y a la hemolinfa, en estas ubicaciones se adhieren al hospedador durante cinco a siete días, para posteriormente emigrar a las glándulas salivales de la ninfa, donde toman una forma redonda y aumentan de tamaño, allí nuevamente se reproducen asexualmente, y permanecen ahí hasta ser inoculados (Olsen, 1977, p. 21 - 30; Quiroz, 2000, p. 187 - 797).

Ulteriormente, las garrapatas se alimentan del huésped vertebrado, en este caso bovinos, ingresando por la saliva hasta llegar a la sangre, presentándose en los eritrocitos alrededor del octavo al doceavo día. Por lo tanto la *Babesia spp.* que se encuentra en la garrapata de un hospedador, se transmite por vía transovárica, ya que una vez fijada en la larva, las demás fases de desarrollo se dan en el mismo animal (Soulsby, 1987, p. 719 - 767; Quiroz, 2000, p. 187 - 797).

2.2.5. Epidemiología

La babesiosis está ampliamente distribuida a nivel mundial, en regiones tropicales y subtropicales, con condiciones favorables a sus vectores. Sus vectores anteriormente eran enzoóticos en el sur de Estados Unidos, actualmente se encuentra sólo en una zona neutral de cuarentena por lo largo

de la frontera mexicana. En Canadá no existen las garrapatas consideradas vectores (Spickler et al, 2010, p. 100 – 103).

2.2.6. Patogenia

Los hemoparásitos se caracterizan por generar una anemia hemolítica, ya que provocan la ruptura de los glóbulos rojos, liberando hemoglobina, induciendo a la producción de bilirrubina; causante de la tinción de mucosas de color amarillo (Carrique y Ribadeneira, 2000, p. 1 – 36).

La *Babesia spp.* desarrolla distintas acciones; las cuales son: al liberarse del eritrocito, ejecuta una acción traumática; una acción expoliatriz, al alimentarse de la hemoglobina; una acción mecánica al acumularse los hemoparásitos a nivel del capilar y la última acción es la tóxica como consecuencia de sus productos metabólicos (Quiroz, 2000, p. 187 – 797).

Se considera a la *B. bovis* más patógena en relación con la *B. bigemina*, ya que es la responsable de generar coagulación intravascular diseminada, como consecuencia se origina un cuadro de tipo hemorrágico en ciertos órganos; alteraciones en el sistema nervioso, ya que se bloquea la circulación sanguínea a nivel del cerebro (Carrique y Ribadeneira, 2000, p. 1 – 36). La adherencia de los eritrocitos infectados a las células endoteliales de los capilares, tienden a acumularse y originan trombos, lo cual ocasiona un bloqueo sanguíneo a ciertos órganos como: cerebro, riñón y músculo cardíaco; y se genera síntomas nerviosos como: agresividad, ataxia, trastornos del equilibrio e incoordinación (Cipolini et al, 2004, p. 2).

Esta enfermedad causa una hemólisis a nivel de los eritrocitos parasitados, debido a las fases asexuales que sufre, liberando hemoglobina; esta se transforma en pigmentos biliares, su exceso se almacena en tejidos, originando ictericia. El exceso de hemoglobina es evidente en la orina, ya que el hígado es incapaz de transformarla en bilirrubina conjugada, causando una orina rojiza (Lapage, 1975, p. 612 - 667)

2.2.7. Síntomas

Generalmente los signos clínicos varían de acuerdo a la edad del ganado bovino, la especie de *Babesia* y la cepa del parásito. La enfermedad es más evidente en animales adultos, mientras los animales menores de 9 meses de vida rara vez presentan síntomas, las infecciones provocadas por *B. bovis* y *B. bigemina* son similares, aunque las ocasionadas por *B. bovis* tienden a ser más graves (Spickler et al., 2010, p. 101).

Los animales que padecen esta enfermedad presentan fiebre, hemoglobinuria, anemia e ictericia. Tomando en cuenta que los signos clínicos de anemia no son los que provocan la muerte del animal, en cambio los metabolitos del parásito activan los mecanismos fisiológicos, lo cuales terminan en una inflamación generalizada, shock y muerte del paciente (Quiroz, 2000, p. 187 – 797).

La enfermedad se evidencia por un inesperado incremento de la temperatura corporal, pudiendo llegar a los 41 - 42 °C, esta puede permanecer por dos a siete días, en ciertos casos hasta más; después se presenta un cuadro de depresión, deshidratación, pérdida del apetito, taquicardia, taquipnea, hemoglobinuria, aislamiento, debilidad, y se niegan a mover. Durante el período febril se destruyen el 75% de los glóbulos rojos. Las membranas mucosas se tornan pálidas, la anemia se da con rapidez, seguida por hemoglobinuria y hemoglobinemia. Al inicio se evidencia una diarrea profusa acompañada de una constipación intestinal. En casos graves, tienden a manifestar un síndrome de insuficiencia respiratoria, en conjunto con disnea, la muerte se puede dar durante el cuarto u octavo día evidenciados los signos clínicos (Soulsby, 1987, p. 719 – 767; Spickler et al., 2010, p. 101).

Cuando un bovino llega hasta las etapas terminales, presentan ictericia intensa, orina color rojizo oscuro, abortos en caso de hembras gestantes, los machos disminuyen temporalmente su fertilidad; si llegan a sobrevivir, se tiene que hacer un seguimiento constante de la recuperación gradual tanto del adelgazamiento y de la anemia. Ciertos casos de *B. bovis* desarrollan babesiosis cerebral, esta infección es poco común en infecciones por *B.*

bigemina, dada por eritrocitos infectados que son secuestrados en los capilares cerebrales; causante de signos neurológicos, se evidencian por incoordinación, parálisis, convulsiones, furia, rechinan los dientes, delirio y estado de coma, en este estado es más frecuente la muerte del animal a pesar del tratamiento (Blood et al., 1986, p. 1038 – 1067; Spickler et al., 2010, p. 101).

2.2.8. Diagnóstico:

Tabla 5. Diagnóstico para Babesiosis.

Clínico	Diferencial
Por la presencia de fiebre, anemia, ictericia y hemoglobinuria (Spickler et al., 2010, p. 102).	Anaplasmosis, tripanosomiasis, teileriosis, hemoglobinuria bacilar, leptospirosis, eperitrozoosis, intoxicación por colza e intoxicación crónica por cobre. A causa de signos del SNC, son consideradas la rabia y otras encefalitis (Spickler et al., 2010, p. 102).

2.2.8.1. Identificación del agente mediante examen microscópico directo

Para la identificación del agente patógeno, se da por el examen microscópico de gotas gruesas y finas, las cuales son teñidas con tinción Giemsa. Considerando que la sensibilidad de la gota fina detecta parasitemias desde 1 parásito en 10^6 hematíes. Esta técnica se recomienda para la detección de la enfermedad en período agudo. Se puede identificar y diferenciar al parásito mediante un colorante fluorescente, como el naranja de acridina (Bose et al., 1995, p. 61 – 74; OIE, 2012, p. 2).

Se lleva a cabo por extensiones de sangre fresca, de preferencia extraída de capilares: de la punta de la oreja y de la cola. Dichas extensiones de sangre se dejan secar al aire, después se fija con metanol por 10 a 60 segundos, para poder teñir con el colorante de Giemsa al 10%, durante 15 a 30 minutos. Los

frotis teñidos se observan en conjunto con aceite de inmersión, se utilizan lentes oculares de 8x y objetivo de 60x. *B. bovis* se observa de menor tamaño, en el centro del eritrocito, miden; 1–1,5 µm de largo y 0,5–1,0 µm de ancho, forman ángulos obtusos ya que se encuentran en parejas. *B. bigemina* se observa de diferentes formas, generalmente como pera, es más grande en comparación con *B. bovis*, miden: 3–3,5 µm de largo y 1–1,5 µm de ancho, también forman ángulos agudos o paralelamente, por estar ubicados en pares (OIE, 2013, p. 3).

2.2.9. Tratamiento para Babesiosis

Un animal con babesiosis, al administrarle tratamiento en la etapa inicial se obtiene resultados satisfactorios, caso contrario, si se aplica en etapas tardías, puede ser necesario adicionar al tratamiento una transfusión sanguínea, 4 a 12 litros de sangre en condiciones normales, si el animal requiere se puede repetir a las 48 horas (Carrique y Ribera, 2000, p. 1 – 36). Se usa:

- Aceturato de diaminazina, nombre comercial: Berenil, Ganaseg; se administra una dosis única: 3 – 5 mg/kg de peso vivo/ IM.

- Dipropionato de imidocarb, posee actividad terapéutica y acción protectora contra *Babesia*, la cual dura de 4 a 6 semanas; 1 mg/kg de peso vivo/ SC ó IM, en caso de tratar animales portadores se aplica una dosis de 2 mg/kg de peso vivo (Carrique y Ribera, 2000, p. 1 – 36).

Para tornar al tratamiento eficaz, se recomienda la aplicación de estimulantes hematopoyéticos, hierro, cobre, etc. Protectores hepáticos, vitamina B12, cardiotónicos, etc. También es de gran importancia la transfusión de sueros isotónicos, sustancias energéticas y reconstituyentes (Cordero del Campillo, 1999, p. 283 – 293).

2.3. Tratamiento y control para Anaplasmosis y Babesiosis

2.3.1. Tratamiento

Con el fin de prevenir y controlar efectivamente Anaplasmosis y Babesiosis, se administra Dipropionato de Imidocarb, en dosis de: en caso de tratar Babesiosis 1 ml/100kg de peso vivo, y 2.5 ml/100kg de peso vivo si es Anaplasmosis, se aplica vía subcutánea o intramuscular. Si se trata de Anaplasmosis se puede aplicar en conjunto Enrofloxacin al 10% 1ml/40kg de peso, de forma diaria, durante tres días (Benítez, 2014, p. 4 – 5).

2.3.2. Medidas de control

Se lleva a cabo específicos métodos con el fin de controlar babesiosis y anaplasmosis:

2.3.2.1. Controlar el vector

Se basa en romper el ciclo de transmisión del hemoparásito, se consigue al aplicar acaricidas al bovino, se convierte una técnica regular, ya que forma parte del programa de control del vector, pero en caso de no controlar la cantidad del químico se genera una desventaja, siendo la capacidad de la garrapata vector en desarrollar resistencia a los productos químicos (Rodríguez y Solorio, 2002, p. 1).

El uso frecuente de acaricidas, puede volver a los animales susceptibles a las garrapatas y por lo tanto a los hemoparásitos que éstos transmiten. También existe una alerta mundial, dirigida a los residuos de los pesticidas en el medio ambiente y en la carne, entonces se recomienda cambiar el método de control con acaricidas por vacunas (Rodríguez y Solorio, 2002, p. 1).

2.3.2.2. Ganado resistente

En Australia, América Central y Sudamérica se selecciona ganado cebuino *Bos indicus*, para conseguir una inmunidad a la infestación por garrapatas, lo que provee de una estabilidad enzoótica, disminuyen las pérdidas de ganado, su

desventaja es la baja productividad de esta especie (Rodríguez y Solorio, 2002, p. 1).

2.3.2.3. Inmunización

Es el mejor método a emplear, sin considerar la fuente o antígeno, la vacuna contra la anaplasmosis y babesiosis debe poseer las siguientes características: (Rodríguez y Solorio, 2002, p. 1).

- Prevenir clínicamente la enfermedad.
- Generar protección contra cualquier cepa de hemoparásitos.
- Promover una protección prolongada con una o dos administraciones
- No debe poseer antígenos o infecciones contaminantes.
- Amplia disponibilidad referente a cantidades
- Costo accesible
- Segura y fácil de administrar

2.4. Tripanosomiasis

2.4.1. Generalidades

La tripanosomiasis es una enfermedad infecciosa hemoparasitaria, provocada por protozoos flagelados, son de gran importancia económica por generar pérdidas en la industria ganadera, se la considerada como una causa de problemas sanitarios. Generada por protozoarios unicelulares de diferentes especies pertenecientes al género *Trypanosoma* (Agudo et al., 2009, p. 3).

Afecta a diferentes especies de mamíferos, como: búfalos, bovinos, ovinos, caprinos, equinos, camélidos, cerdos, perros, rumiantes domésticos y al ser humano; los más susceptibles son aquellos que están expuestos a estrés, desnutrición, preñez o exceso de trabajo (OIE, 2008, p. 1 - 2).

La tripanosomiasis bovina es producida por diferentes especies, siendo: *Trypanosoma congolense*, *T. vivax*, *T. evansi*, *T. brucei*, *T. simiae* y *T. uniforme*; es transmitida por vectores, estos son artrópodos, pertenecientes a las especies de dípteros hematófagos de *Tabanus* y *Musca* (OIE, 2008, P. 1).

Pero únicamente *T. vivax*, *T. evansi* y *T. theileri*, se han registrado en el continente americano (Suárez, 2003, p. 5).

La enfermedad manifiesta fiebre, la cual está directamente relacionada con la parasitemia, va en conjunto con una anemia progresiva y decaimiento; los signos clínicos no son tan patognomónicos, por lo tanto se necesita de técnicas de laboratorio, para un correcto diagnóstico (OIE, 2008, P. 1 - 2).

La enfermedad varía según: la patogenicidad de la cepa causante, la susceptibilidad de los hospedadores a las diferentes especies; la tripanosomiasis se evidencia en forma subguda, aguda o crónica, teniendo la capacidad de resistir por meses; puede llegar a ser mortal, o se presenta como infecciones suaves o subclínicas (Suárez, 2003, p. 5; OIE, 2008, P. 1 – 2).

2.4.1.1. Distribución geográfica

Trypanosoma se encuentra ampliamente distribuido en Asia, África, América Central y Sudamérica, específicamente en sectores que favorezcan la conservación de los vectores artrópodos (OIE, 2008, p. 1).

2.4.2. Etiología

2.4.2.1. Taxonomía

Tabla 6. Taxonomía de *Trypanoma spp.*

Reino:	<i>Protista</i>
Filo:	<i>Sarcomastigofora</i>
Clase:	<i>Mastigofora</i>
Orden:	<i>Trypanosomatidae</i>
Familia:	<i>Trypanosoma</i>
Género:	<i>Trypanosoma</i>
Especie	<i>T. evansi</i> <i>T. vivax</i>

Tomado de Gallego, 2003, p. 516

2.4.2.2. Morfología

Trypanosoma spp. es de forma elongada, presenta un flagelo, localizado cerca del cinetoplasto y sale de un bolsillo en la membrana celular, a veces forma el borde de una membrana ondulante y tiende a desaparecer externamente, resultando un axonema intracitoplasmático, en caso de vivir como parásito intracelular (Gallego, 2003, p. 516).

Se han distinguido nueve tipos morfológicos, según: la localización del cinetoplasto, cisterna flagelar y la membrana ondulante. Varían entre las especies de la familia *Trypanosomatidae*. La morfología se llega a distinguir en la evolución del ciclo biológico (Useche, 2012, p. 10).

Tabla 7. Formas morfológicas de las especies de interés sanitario de *Trypanosoma*.

Morfología	Ubicación		Presencia de membrana ondulante	Descripción de flagelo
	Cinetoplasto	Cisterna flagelar		
Tripomastigota	Post – nuclear	Post – nuclear	Si	Recurrente, tiene la capacidad de prolongarse hasta la membrana ondulante.
Epimastigota	Pre – nuclear	Pre – nuclear	Si	Recurrente, tiene la capacidad de prolongarse hasta la membrana ondulante.
Promastigota	Pre - nuclear	Se prolonga hasta la región apical del cuerpo	Si	Libre en toda su amplitud.
Paramastigota	Lateral en relación al núcleo		Si	Libre en toda su amplitud.
Amastigota	Post - nuclear	Ausente	No	Post – nuclear

Tomado de Useche, 2012, p. 10.

2.4.2.3. Especies de *Trypanosoma*

Las especies de *Trypanosoma* que afectan a bovinos, identificadas en Centro y Suramérica son: *T. vivax vivax* que a diferencia de *T. vivax vivax*, se transmite de huésped a huésped; por el desarrollo en moscas tse tse, en este caso las formas tripomastigotas se multiplican por fisión binaria cambiando a epimastigotas y después a tripomastigotas, se las describen como metacíclicas. *T. evansi* y *T. theileri*, son de menor importancia epidemiológica y patológica (Villar, 2008, p. 1).

T. theileri no se la considera patógena a menos que existan condiciones favorables que desencadenen la enfermedad (Quiroz, 1994, 73 – 83).

Tabla 8. Especies causantes de Tripanosomiasis bovina.

Especie	Distribución geográfica	Vector	Huésped	Sintomatología
<i>T. vivax</i>	África tropical, América	África: mosca Tsé-Tsé Colombia: tábanos	Bovinos Ovejas Cabras Caballo Camellos	Fiebre Anemia Enflaquecimiento progresivo Alteraciones microcirculatorias Cardiopatías
<i>T. evansi</i>	África Asia América Central y del Sur	Tábanos	Bovinos Búfalo de agua Camello Caballo	Fiebre Anemia Enflaquecimiento
<i>T. theiler</i>	América Norte y del Sur.	Tábanos	Bovinos Bisonte europeo Búfalo de agua Antílopes	Fiebre Anemia Enflaquecimiento

Adaptado de Useche, 2012, p. 17.

2.4.3. Transmisión y ciclo biológico

Al género *Trypanosoma spp.* se lo considera heteróxico, ya que para completar su ciclo biológico necesita de un huésped: vertebrado e invertebrado; los vectores son insectos hematófagos. El vector en este caso el huésped invertebrado, transmite la enfermedad mediante una picadura o las heces, este proceso se da cuando se está alimentando de la sangre del huésped vertebrado. Evidenciando su forma infectante, que son los tripomastigotes metacíclicos, los cuales ingresan al animal para introducirse a las células, posteriormente avanzan a su siguiente estadio de amastigote, si son tripanosomas intracelulares, estos se reproducen asexualmente mediante fisión binaria, y si se trata de *Trypanosoma spp.* que no penetra células, el amastigote se divide por fisión binaria exclusivamente en el torrente sanguíneo. La división inicia en el kinetoplasto, continúa por el núcleo, consecutivamente en el citoplasma, a nivel del eje longitudinal, donde se originan dos células hijas de una célula madre. Después estas nuevas formas infectarán células de ciertos órganos y tejidos; como: el corazón, sistema nervioso central, músculo liso y tejido adiposo. Al ser picado el huésped vertebrado por un nuevo insecto, éste se alimentará de su sangre, y se infectará con las formas al succionar la sangre, estas migran a su intestino o glándulas salivales, ahí se transformarán morfológicamente y fisiológicamente, presentando diferentes formas, hasta llegar a tripomastigotes metacíclico, que se conoce como la forma infectiva para el animal. Entonces al alimentarse el insecto hematófago de un nuevo animal, transmite los tripomastigotes metacíclicos cerrando el ciclo (Stuart, 2008, p. 50 – 76).

De acuerdo a la transmisión existen dos grupos de *Trypanosoma*:

- ✓ Estercolaria: el parásito se transmite a través de un insecto vector al hospedador mediante contaminación fecal, en este grupo pertenecen las especies: *T. cruzi*, *T. theileri* y *T. melophagium* (Quiroz, 1989, p. 70 -86; Quiroz, 1994, 73 – 83).
- ✓ Salivariana: la enfermedad se transmite por la saliva del vector hacia el huésped, las especies pertenecientes a este grupo son:

T. vivax, *T. congélense* y *T. brucei* (Quiroz, 1989, p. 70 -86; Quiroz, 1994, 73 – 83).

En el artrópodo, considerado como vector intermedio en la transmisión cíclica del género *Trypanosoma*; cuando se infecta el vector, los tripanosomas pasan por diversos cambio morfológicos, que requieren alrededor de 15 a 35 días, los cuales se dan a nivel del tracto digestivo anterior y por último en las glándulas salivales del vector, hasta llegar a la forma infectiva que transmitirá al mamífero por su picadura en caso del grupo Salivariana (Quiroz, 1994, 73 – 83).

En el grupo Stercoria, en el vector los cambios morfológicos que sufre *Trypanosoma spp.*; ocurren en el tracto digestivo inferior, es decir en el intestino, ocasionando que las formas infectivas se dirijan hacia el recto, y la transmisión se da cuando al artrópodo elimina sus heces y las inoculara (Quiroz, 1994, 73 – 83).

Se considera transmisión no cíclica, cuando se da transmite al género *Trypanosoma spp.* por vectores mecánicos, que son insectos picadores, incluyendo *Tábanos* y *Stomoxys*, la mosca picadora se infecta y almacena al *Trypanosoma spp.* en las áreas bucales, ya que viven por un corto periodo de tiempo; estos transmiten al parásito de un mamífero a otro mediante su alimentación periódica; la transmisión tiene que ser rápida ya que los tripanosomas no sobreviven por mucho tiempo (Quiroz, 1994, 73 – 83; Aguilar, 1996, p. 1 – 80).

El género *Trypanosoma spp.*, está conformado por kinetoplasto, este contiene ADN mitocondrial, el cual presenta maxicírculos y minicírculos. Los maxicírculos son esenciales para el grupo de Salivaria, ya que son los responsables de la activación de la mitocondria; y genere el ciclo biológico del hemoparásito en el artrópodo, para que pueda llegar a su etapa infectante y al picar el insecto al animal lo contagie, por lo tanto la transmisión cíclica permitirá la ampliación de la enfermedad y el intercambio genético entre las especies (Stevens y Gibson, 1999, p. 432 – 436).

En caso de la transmisión mecánica no se produce un intercambio genético, y se da por los tábanos, incrementa su número en épocas húmedas (Hall, 2001, p. 5 – 35).

2.4.4. Epidemiología

La enfermedad está ampliamente distribuida a nivel de África Ecuatorial, América Central y Meridional. Se identificó el agente causal *T. vivax* en Sudamérica; en los países: Guyana, Suriname, Venezuela, Colombia, Brasil, Bolivia (Silva et al., 1998, p. 29 – 32). En Sudamérica y Centroamérica, específicamente en: Ecuador, Colombia, Perú, Brasil, Paraguay, El Salvador y Costa Rica, se generó una sospecha de la presencia de *Trypanosom spp.*, se empleó como antígeno una cepa de *T. vivax*, que permitió confirmar la presencia de anticuerpos para tripanosomiasis. Aunque las pruebas diagnósticas serológicas usadas para la detección de anticuerpos no son 100% específicas y existen reacciones cruzadas entre *T. vivax* y *T. evansi* (Wells et al., 1982, p. 17 – 23).

En Venezuela, Colombia, Argentina, Bolivia, Brasil y Perú, en el 2001 hubo reportes de *T. evansi* (Muñoz y Chávez, 2001, p. 945 – 946).

2.4.5. Patogenia

De acuerdo a la especie, cepa de *Trypanosoma spp.* y huésped vertebrado; varía el grado de las lesiones que origina la enfermedad. La lesión más sobresaliente es el desarrollo de una anemia severa. Al inicio de la infección los niveles de parasitemia se encuentran altos, dándose la anemia por una hemolisina tripanosoma, en conjunto con el aumento de la actividad fagocitaria se da una destrucción masiva de los eritrocitos. A causa de la parasitemia y anemia se puede generar: ascitis, hidropericardio, hidrotórax y edema. Una vez que desaparezcan los tripanosomas de la circulación periférica, se da una eritrofagocitosis (Hirumi et al., 1977, p. 922 - 994; Tizard et al., 1977, p. 901 - 902; Quiroz, 1989, p. 70 -86).

Una semana después de la infección, descienden los niveles de hematocrito, hemoglobina, eritrocitos y células blancas, en casos de pre-infección pueden

llegar al 50% en dos meses. Al darse la anemia y leucopenia también el animal empieza a perder peso constantemente. Cuando la enfermedad llega a su etapa terminal, se genera polioencefalomasia focal, a causa de una isquemia por acumulación excesiva de hemoparásitos en los capilares terminales del encéfalo, esta acumulación también se puede dar en el corazón y músculo esquelético (Maxie et al, 1976, p. 183 - 198; Quiroz, 1989, p. 70 -86).

A nivel inmunológico la enfermedad produce lesiones significativas, y las lesiones histológicas como anemia y glomérulonefritis, es debido al depósito de complejos inmunes que afecta al funcionamiento normal. Después de la infección se desarrolla una inmunodepresión profunda, considerada la acción más significativa y también afecta la patogénesis de la tripanosomiasis. Los linfocitos T disminuyen drásticamente a causa de la destrucción de los tejidos linfáticos. Los niveles de inmunoglobina se alteran mientras que el complemento sérico disminuye (Kobayashi et al., 1976, p. 401 - 406; Luckins y Mehlitz, 1976, p. 479 – 480).

2.4.6. Síntomas

Forma aguda: fiebre, anemia, decaimiento, pérdida de apetito, baja producción láctea, edema en las patas y partes bajas del cuerpo, conjuntivitis y en ciertos casos la muerte (Smith y Jones, 1987, p. 481 – 485).

Forma crónica: caquexia, abdomen retraído, deshidratación, anemia progresiva, los animales no tratados con dificultad se recuperan (Smith y Jones, 1987, p. 481 – 485).

2.4.7. Diagnóstico

Normales de campo: mediante muestras de sangre sometidas a extensiones frescas, pueden ser de gota gruesa, gota fina o muestras de nódulos linfáticos, posteriormente se lleva a cabo la tinción con Giemsa, alrededor de 25 minutos, para finalmente observar los frotis sanguíneos en un microscopio (OIE, 2008, p. 2 – 3).

2.4.8. Prevención y tratamiento

2.4.8.1. Medidas de control

Para evitar la diseminación de la tripanosomiasis bovina, se exteriorizan las siguientes indicaciones:

- ✓ Realizar diagnósticos clínicos y para mayor precisión estudios de laboratorio, para esclarecer toda suposición con relación a la enfermedad.
- ✓ En caso de que se ha confirmado que un animal presenta tripanosomiasis, obligatoriamente tratarlo, e identificar si otros animales están enfermos, o en riesgo de contraer el hemoparásito.
- ✓ Si un área se la determina como sospechosa de estar infestada, para movilizar animales de dicho espacio, se requiere una quimioterapia con un periodo residual prolongado.
- ✓ Identificar si existen los vectores artrópodos en el país, para generar programas de control y eliminación del insecto picador, tomando en cuenta que las medidas a tomar no sean un riesgo fatal hacia el medio ambiente.
- ✓ Los vehículos que se usan como transporte de ganado deben estar libres de insectos hematófagos, para poder trasladar a los animales.
- ✓ Se recomienda el uso de insecticidas, como: deltametrinas: Pour – On, para controlar los vectores invertebrados.
- ✓ Es de gran importancia una firme vigilancia epidemiológica de los focos endémicos, recomendando el uso de inmunoestimulantes en bovinos susceptibles.
- ✓ En caso de que se genere una epidemia, tratar al ganado bovino enfermo, notificar a la OIE y países cercanos del acontecimiento, para mejorar la cuarentena, movilización de animales y medidas preventivas que tengan los países vecinos (Wells, 1992, p. 17 – 23; Rhone, 1995, p. 1 - 12).

2.4.8.2. Tratamiento

Para el tratamiento y profilaxis se utilizan los siguientes agentes terapéuticos: Dimenazene, Homidium e isometamidium. Para tratar infecciones asociadas a *T. evansi*, se usa: la Quinapiramina, Suramin y melarsomina. Como tratamiento

profiláctico estratégico se recomienda el uso de Isometamidium, en el mercado tiene el nombre comercial de Trypamidium, se lo aplica al inicio de las lluvias, posteriormente en el período medio de las lluvias y finalmente al terminar el tiempo de lluvias (Aguilar, 1996, p. 1 - 80).

2.5. Tinción Giemsa

La técnica denominada tinción de Giemsa permite realizar un estudio hemático, es un método confiable, cuya sensibilidad es del 92-98% y su especificidad del 85-99% (Turrientes y López, 2000, p. 1). Esta técnica ayuda a un rápido diagnóstico definitivo, se la considera económica y detecta niveles de parasitemia desde 0.1% a 0.2% (Eriks et al., 1989, p. 279 - 284). Tomando en cuenta que los frotis sanguíneos que se utilizan para esta técnica, al ser secados con aire, se pueden conservar favorablemente por una semana, siendo esta característica favorable para el estudio (OIE, 2008, p. 3). Por lo tanto permite estudiar niveles mayores a 106 eritrocitos contagiados por mililitro de sangre; tiene como principio colorear los núcleos celulares de rojo púrpura, en caso de hemoparásitos también colorea el citoplasma de azul, debido a la interacción entre la eosina y el complejo azurB- ADN; los resultados que se obtienen a través de esta tinción pueden ser influidos por el valor del pH de la solución y de la solución tampón, de las sustancias amortiguadoras tampón, por el tiempo de tinción y fijación (Gale et al., 1996, p. 1103 - 1109). Este método también es ventajoso y útil; ya que también se lo puede realizar con muestras sanguíneas con anticoagulante, las cuales permiten preparar frotis frescos para teñirlos con Giemsa, en caso de que los anteriores no hayan sido provechosos (OIE, 2008, p. 3).

2.6. Hematocrito

Se lo evalúa por el método hematocrito por centrifugación; los parámetros de los valores del hematocrito se los considera una herramienta diagnóstica dentro del análisis del estado clínico de un bovino; ya que mide la fracción de volumen que los eritrocitos corresponden al total de la sangre, lo que refleja la concentración de los eritrocitos pero no la masa total de estos. Se enfoca en el estudio de casos de deshidratación y grados de anemia independientemente

de las alteraciones morfológicas que pueden sufrir los eritrocitos; cuando está por debajo o alto del rango normal, es un indicativo de que existe un problema. La anemia va en conjunto con la disminución del hematocrito y en caso de hemoparásitos también hay un descenso del número de hematíes. El rango normal se encuentra entre el 24 al 46%. Hematocritos por debajo del 24% en conjunto con un cuadro clínico puede ser compatible con hemoparásitos, ya que se habla de anemia, en el ganado bovino cuando sus glóbulos rojos están por debajo de 5 millones/ uL de sangre (Moreno, 2008, p. 7).

2.7. Proteínas séricas totales

Es un indicador acerca de la medida de concentración relacionada entre albúmina y globulinas a nivel de suero. Siendo los principales tipos de proteínas plasmáticas: la albúmina, las globulinas y el fibrinógeno; la albúmina proporciona una presión coloidosmótica al plasma con el fin de evitar la salida de este por los capilares; las globulinas están encargadas de diferentes funciones enzimáticas en el plasma y también se ocupan de la inmunidad natural y adquirida que los microorganismos invasores producen; y el fibrinógeno tiene la función de polimerizar los filamentos de fibrina durante la coagulación sanguínea. Colectivamente las proteínas plasmáticas ejercen una función nutritiva, una presión coloidal osmótica y forman parte del mantenimiento del equilibrio ácido-base (Guyton y Hall, 2001, p. 1110-1260). Cuando se manifiesta un aumento de globulina, esto se puede deber a infecciones o/y resultado de una inflamación. En caso de aumentos súbitos probablemente demuestra una deshidratación, la concentración normal en terneros varía entre 5.5 a 7.5 g/dl y en animales adultos el rango normal es de 6.6 – 8.7 g/dl, otro estudio dio a conocer que los valores normales están entre 6.2 a 8.2 (Feldman et al, 2000, p. 1107 – 1210; García, 2004, p. 136 – 149; Zapata y Fajardo, 2007, p.1).

Al evaluar su concentración, en caso de que se exceda se denomina hiperproteinemia, puede ser a causa de una elevada concentración de proteínas totales a nivel del plasma o por un incremento de globulina. Cuando se presenta un exceso de todas las proteínas de la sangre, generalmente es

por una pérdida del fluido componente de la sangre, deshidratación. La deshidratación inicia con una retención de líquidos de los tejidos en el espacio extravascular; el organismo al intentar mantener el volumen de su sangre pierde estos líquidos, produciendo un aumento en la concentración, denominada hemoconcentración. También se genera un exceso de proteína cuando hay un aumento de la globulina, denominado Hyperglobulinemia, como respuesta a antígenos por parte de las células del plasma, se da en caso de que el animal atraviese infecciones o abscesos (Koiwa, et. Al, 2005, p. 30 - 35). Según Barrios et al, (2011, p. 363 - 372) en casos de que se desarrolle una susceptibilidad o/y resistencia a noxas patógenas, generadas por hematozoarios, se deben tener en cuenta los mecanismos inflamatorios, es decir las respuestas inmunológica humoral y celular, inducidos por esos antígenos producidos o derivados de agentes extraños al hospedador bovino.

2.8. Hemoglobinuria

Se debe a causa de la intensa destrucción de glóbulos rojos por parte de los hematozoarios, por lo tanto los glóbulos rojos pierden parte de su contenido, siendo la hemoglobina; y esta tiende a eliminarse por la orina, se presenta de color rojizo denominada hemoglobinuria (Feldman, et al, 2000, p. 1107 - 1210). La hemoglobina es una proteína transportadora de oxígeno, constituye el 32% de la masa total del eritrocito. Su desintegración produce una parte albuminosa denominada globina y otra parte llamada hemocromogen. La hemoglobina permite medir la capacidad transportadora de gases, como de oxígeno o bicarbonato por parte del eritrocito. Las enfermedades afines con los eritrocitos están determinadas por la concentración de la hemoglobina (Berrio, Correa y Jiménez, 2003, p. 138).

La evaluación de hemoglobinuria se realiza por tiras reactivas que deben ser de alta calidad, ya que se caracterizan por una alta sensibilidad y una visualización clara y generar resultados fiables. La prueba se la ejecuta de forma rápida y fácil, consiste en sumergir la tira reactiva en una muestra de orina, en alrededor de 60 a segundos se obtienen los resultados, presentando cambios significativos de color, además tienen la capacidad de cambiar en

caso de procesos patológicos poco patológicos en la orina. Permite analizar: densidad urinaria, pH, leucocitos, nitrito, proteína, glucosa, cetonas, urobilinógeno, eritrocitos/hemoglobina (Roche, 2015, p. 1).

3. Capítulo III

MATERIALES Y MÉTODOS

Descripción del estudio.

3.1. Marco geográfico

El estudio se realizó en el ganado bovino de la Hacienda JHOMAR, ubicada en el cantón Pedro Vicente Maldonado. Cooperativa Monte Olivo, km 104. Temperatura media de 16 a 29°C. Altitud: 800 a 1800 msnm. Clima: lluvioso, humedad promedio de 95 %.

3.2. Marco demográfico

Se trabajó durante los meses: enero, febrero y marzo de 2015, con el hato bovino, destinado a la producción láctea de dicha propiedad, conformado por 65 bovinos de las siguientes razas: Brown Swiss, Holstein Friesian, Jersey, Girolando y F1; De acuerdo a la distribución por edad, 24 bovinos corresponden a la categoría menor a 1 año, 7 pertenecen al grupo de 1 a 2 años 1 mes, 17 bovinos se encuentran entre 2 años 2 meses a 4 años 1 mes, 15 animales de la ganadería están entre 4 años 2 meses a 6 años 1 mes y 2 bovinos mayores a 6 años 2 meses Su alimentación se base en pastoreo directo, de la gramínea tropical perenne: *Brachiaria decumbens*.

3.3. Trabajo de laboratorio

El análisis de laboratorio se llevó a cabo por la autora del presente estudio, en la Clínica Veterinaria UDLA y en el laboratorio de Microbiología de la Universidad de las Américas, ubicados en el sector norte de la ciudad de Quito; lugares donde se procesaron las muestras sanguíneas en tubos con EDTA y sin anticoagulante; y frotis sanguíneos de gota fina con tinción Giemsa, para su posterior análisis y diagnóstico.

Con respecto al análisis del hematocrito, PST y hemoglobinuria, se llevarán a cabo para conocer los parámetros que el ganado bovino mantenga con relación a la presencia de hematozoarios, ya que las enfermedades hemoparasitarias originan particularmente anemia, deshidratación y hemoglobinuria.

3.4. Procedimiento

3.4.1. Materiales.

(Anexo 5).

3.4.1.1. Materiales de campo:

- 65 bovino destinados a la producción láctea
- Cámara fotográfica/ Samsung Galaxy Fame Smartphone, rear cámara 5-megapixe
- Botas
- Overol
- Mandil
- Guantes de látex/ Biofit
- Fichas de registros
- Sogas
- 100 agujas hipodérmicas desechables No 18/ Vanaguja
- 65 tubos con EDTA 1ml/ MiniCollect
- 65 tubos sin anticoagulante 1ml/ MiniCollect
- 65 jeringas de plástico descartables de 3ml/ Nipro
- Caja aislante
- 130 portaobjetos/ MedicLife
- 65 hojas de bisturís No 4/ Biogensa
- Torundas con alcohol/ Algodón Sana y Alcohol Medi quin
- Recipientes estériles/ Sarstedt
- Termómetro/ Miniland
- Fonendoscopio/ LANE
- Agua potable.
- Hielo
- Registros de la Hacienda JHOMAR

3.4.1.2. Materiales de laboratorio

- Microscopio/ OLYMPUS CX21

- Centrífuga
- Refractómetro/ Scientific ATC
- Capilares/ MARIENFELD
- Plastilina/ Pelikan
- Tabla de lectura de hematocrito

3.4.1.3. Reactivos

- Metanol/ alcohol metílico - La Casa de los Químicos LAQUIN
- Colorante en solución según Giemsa/ reactivo Giemsa - HR
- Tiras reactivas de orina/ Combur¹⁰Test - ROCHE
- Aceite de inmersión/ UDLA

3.4.1.4. Materiales de oficina

- Laptop/ HP Pavilion Entertainment PC
- Flash Memory/ Kingston – 8GB
- Internet/ CLARO – red ilimitada
- Escritorio
- Impresora/ HP
- Esferográficos/ BIC
- Lápiz/ STAEDTLER
- Marcadores permanentes/ Pelikan
- Calculadora/ CASIO – fx-350ES
- Cuaderno/ Norma
- Papel bond A4/ COPYLASER
- Perfiles
- Tijeras/ MoLin
- Reloj/ Casio

3.4.2. Examen clínico

Se lo realizó a partir de las 6am, de manera individual, se inició con el grupo de menores a 1 año, después con los bovinos de 1 año a 2 años 1 mes, se

continuó con los bovinos que se encuentran entre 2 años 2 meses a 4 años 1 mes, después fueron los animales de la ganadería que están entre 4 años 2 meses a 6 años 1 mes y por último los bovinos mayores a 6 años 2 meses. (Resultados Anexo 1 – 2 - 3).

Tabla 9. Examen clínico.

No de muestra	Nombre o No del bovino	Sexo	Edad (aprox.)	C.C.	Mucosas	T ^o	FC	FR	LN	Heces	Ect.	Ob.

Tabla 10. Abreviaturas para las constantes físicas.

Abreviaturas	Significado
C.C.	Condición corporal
T ^o	Temperatura
FC	Frecuencia cardíaca
FR	Frecuencia respiratoria
LN	Linfonodos
Ect.	Ectoparásitos: presencia de garrapatas
Ob.	Observación

3.4.3. Toma de muestras

3.4.3.1. Muestra de sangre venosa

- Extracción de sangre (Cebrián, et al., 2008, p. 446 - 447)

1. Se preparó todo el equipo a usar.
2. A continuación se colocó al animal en una manga.
3. Consecutivamente se desinfectó la zona de punción, a nivel de la vena coccígea.
4. Seguidamente se puncionó con la aguja No 18, acoplada a una jeringa de 3ml, el pinchazo fue perpendicular. La extracción de sangre de la vena coccígea se llevó a cabo entre la quinta y la sexta vértebra.
5. Se dejó caer las primeras gotas para proseguir a aspirar suavemente, así se evitó hemólisis.

6. Posteriormente se extrajo la jeringuilla y se presionó sobre el punto con la torunda utilizada en la desinfección, de tal manera que se evitó la formación de hematomas.
7. Consecutivamente se recolectó la sangre por las paredes en un tubo con EDTA, inmediatamente se mezcló invirtiendo cuidadosamente varias veces el tubo y se identificó.
8. Ulteriormente se recolectó la sangre por las paredes en un tubo sin anticoagulante y se identificó.
9. Finalmente se almacenó las muestras en una caja aislante con hielo, para llevarlas al laboratorio (Anexo 6).

3.4.3.2. Muestra de sangre capilar

- Extracción de la muestra (Benavides et al., 2013, p. 10; Reina y Tovar, 2007, p. 49)

1. Se inmovilizó de forma adecuada al paciente.
2. A continuación se desinfectó el área descubierta a nivel de la oreja.
3. Seguidamente se produjo una vivisección con un bisturí.
4. Posteriormente se desechó las primeras gotas, y se colocó la siguiente gota de sangre en el portaobjetos.
5. Con otra lámina de portaobjetos se llevó a cabo el frotis sanguíneo.
6. Finalmente se fijó con metanol durante 5 minutos y se realizó la tinción con Giemsa, se las almacenó hasta llevarlas al laboratorio (Anexo 6).

3.4.3.3. Frotis sanguíneos

- Frotis sanguíneos:

Se los hizo inmediatamente después de la extracción sanguínea, posteriormente se dejó secar al aire y se fijó con metanol puro. Después de fijar, se hizo la tinción en el laboratorio (Sancho, 2009, p. 5).

Frotis de gota fina: primero se alistó el material que se usó; siendo: muestra sanguínea, portaobjetos y metanol. Se procedió a depositar una gota pequeña en un extremo del portaobjetos, el cual fue colocado horizontalmente, se

continuó colocando el segundo portaobjetos creando un ángulo entre 30° a 45° con relación al primer portaobjetos, se verificó que el borde si se haya apoyado por completo, después se deslizó lentamente el portaobjetos en dirección a la gota de sangre hasta que estaban en contacto, se pudo observar como la sangre se extendió por el borde. Posteriormente se deslizó el portaobjetos en sentido contrario, mediante un movimiento rápido y cauteloso; se evitó que no se pierda contacto entre los dos portaobjetos. Consecutivamente se dejó secar el frotis sanguíneo al medio ambiente y se rotuló. Por último se ubicó el frotis en un área destinada para tinción y se cubrió completamente con metanol, durante 3 a 5 minutos. Finalmente se escurrió y se secó al aire (Rodak, 2004, p. 884). (Fotografías de dicho proceso en Anexo 6).

3.4.4. Tinción GIEMSA

La solución madre del colorante está compuesta por azur II-eosina 0.6%, azur II 0.16%; Se obtiene una concentración final del 0.8% en otra mezcla conformada de 1 volumen de glicerol por 3 de metanol químicamente puros. La solución debe conservarse en recipientes aislantes de aire para evitar su hidratación, ya que los dos solventes son higroscópicos. La solución colorante se adquiere añadiendo dos o tres gotas de solución madre por dos mililitros de agua destilada, con un pH de 6.8. Desarrollo: según Giemsa, se debe disolver 10 ml de azur-eosina-azul de metileno con 190 ml de solución tampón, dejar reposar durante 10 minutos, se necesita de una mezcla efectiva, en caso necesario al final filtrar (Perea, 2003, p. 10).

En esta técnica se sumergió verticalmente el frotis sanguíneo ya expuesto al colorante fijador, en una solución de Giemsa durante 20 a 30 minutos. Después se escurrió y lavó con abundante agua. Se dejó secar en posición vertical. Por último en el laboratorio se observó con el microscopio, paulatinamente, mediante los lentes de 4X, 40X, 60X y 100X (Rodak, 2004, p. 884). (Anexo 7).

3.4.5. Interpretación de resultados

En cada frotis sanguíneo de gota fina teñido con reactivo Giemsa se observa un promedio de 5 millones de eritrocitos. Por lo tanto:

- Animal enfermo con Anaplasmosis, presenta una parasitemia mayor de 5% de eritrocitos infectados/frotis sanguíneo, es decir al conteo 2.5×10^5 eritrocitos/ frotis sanguíneo (SENASA, 2006, p. 1).
- Animal enfermo con Babesiosis, presenta una parasitemia mayor de 1% de eritrocitos infectados/extendido sanguíneo, es decir al conteo 50.000 eritrocitos/ extendido sanguíneo (OIE, 2012, p. 3).
- Animal enfermo con Tripanosomiasis, presenta una parasitemia mayor de 15% de eritrocitos infectados/frotis sanguíneo, es decir al conteo 7.5×10^5 eritrocitos/ frotis sanguíneo (Corona et al., 2004, p. 258).

En algunos frotis sanguíneos expuestos a tinción Giemsa pueden llegar a presentar pocos eritrocitos infectados por hematozoarios, estos no se consideran indicativos de enfermedad, por lo tanto se considera que el animal es un portador sano (SENASA, 2006, p. 1).

3.4.6. Confirmación de los resultados

Los resultados se verificaron a través de una segunda toma de muestras sanguíneas, únicamente de los bovinos que fueron positivos a hemoparásitos según los primeros resultados obtenidos, las cuales se extrajeron de la vena marginal y de la vena coccígea y se las expuso al método de tinción Giemsa, su observación fue por la autora. Además se realizaron frotis sanguíneos de dichas muestras, para ser analizados en el laboratorio LAB – VET.

3.4.7. Hematocrito

Se llevaron las muestras colocadas en los tubos con EDTA al laboratorio, con estas muestras se llenaron los capilares, los cuales se sellaron con plastilina, después se los centrifugó a 3000 rpm/ 5 minutos. Inmediatamente dichas muestras se evaluaron con la tabla de lectura de hematocrito (Reina y Tovar, 2007, p. 52). (Anexo 8).

3.4.8. Proteínas séricas totales

Se obtuvieron los datos mediante un refractómetro, se utilizaron las muestras de los tubos sin anticoagulante, consistía en colocar una gota de suero por medio de una pipeta Pasteur en el lente del refractómetro seguido de la lectura del resultado, al analizar cada muestra el lente fue limpiado con solución salina y calibrado (Reina y Tovar, 2007, p. 52). (Anexo 9).

3.4.9. Hemoglobinuria

- Toma de muestra de orina:

1. Se procuró no movilizar a los bovinos para que se relajen.
2. A continuación se dio masajes en la zona periné con el fin de estimular la micción de orina.
3. Se recolectó la orina en un recipiente estéril y se identificó la muestra.
4. Finalmente se colocó las tiras reactivas en la orina y se observó los resultados (Anexo 10).

3.5. Estudio estadístico.

3.5.1. Hipótesis de la investigación:

Las muestras de sangre capilar y sangre venosa evidenciarán la presencia de agentes hematozoarios causantes de Anaplasmosis, Babesiosis y Tripanosomas en el ganado lechero de la hacienda JHOMAR.

H1: Existen diferencias significativas entre los resultados que se consiguieron de las muestras de sangre capilar con relación a las muestras de origen de sangre venosa para la observación de hematozoarios.

Ho: No existen diferencias significativas entre los resultados que se consiguieron de las muestras de sangre capilar con relación a las muestras de origen de sangre venosa para la observación de hematozoarios.

El estudio estadístico se basa en una variable fija, ya que es un estudio transversal, porque se evalúan dos grupos al mismo tiempo, se lo realizó mediante la prueba de T Student de muestras relacionadas, con una margen

de error del 5%, precisión de 95% e intervalo de confianza del 95%. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el programa de Microsoft Office 2013, Excel; los resultados se organizaron en dicho programa, fueron analizados estadísticamente determinando si existe una diferencia significativa entre los resultados.

4. Capítulo IV

4.1. Resultados

Mediante las investigaciones realizadas, se obtuvo información válida para la confrontación y análisis de los resultados obtenidos, lo cuales se asociaron de manera adecuada y congruente; por medio del estudio del ganado destinado para la producción láctea de la hacienda JHOMAR; conformado por 65 reses, de las cuales 7 pertenecen al grupo de 1 a 2 años 1 mes, 17 bovinos se encuentran entre 2 años 2 meses a 4 años 1 mes, 15 animales de la ganadería están entre 4 años 2 meses a 6 años 1 mes y 2 bovinos mayores a 6 años 2 meses; se tomó muestras de sangre periférica y capilar, y se realizó frotis sanguíneos con tinción Giemsa; se midió el hematocrito, proteínas séricas totales; confirmación de hemoglobinuria, dando los siguientes resultados:

4.1.1. Resultados del examen clínico.

Tabla 11. Evaluación del Examen clínico.

Edad	Condición corporal			
	2	2.5	3	4
Menores a 1 año	1.5%		12.3%	23.2%
1 a 2 años 1 mes		4.6%	3.1%	3.1%
2 años 2 meses a 4 años 1 mes		9.2%	3.1%	13.9%
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	1.5%	10.8%	1.5%	9.2%
Mayores a 6 años 2 meses		1.5%		1.5%
Total 100%	3%	26.1%	20%	50.9%
Edad	Mucosas			
	Rosadas	Pálidas		
Menores a 1 año	35.4%	1.5%		
1 a 2 años 1 mes	10.8%			
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	26.1%			
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	23.1%			
Mayores a 6 años 2 meses	3.1%			
Total	100%			
Edad	Temperatura °C			
	37.5 <	37.5 a 39.5	> 39.5	
Menores a 1 año		36.9%		
1 a 2 años 1 mes		10.8%		
2 años 2 meses a 4 años 1 mes		26.1%		
4 años 2 meses a 6 años 1 mes		23.1%		
Mayores a 6 años 2 meses		3.1%		
Total		100%		

Edad	FC lpm		
	60 <	60 a 80	> 80
Menores a 1 año		9.3%	27.7%
1 a 2 años 1 mes	3.1%	7.7%	
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	3.1%	23.1%	
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	4.6%	16.9%	1.5%
Mayores a 6 años 2 meses	1.5%	1.5%	
Total	100%		

Edad	FR rpm		
	10 <	10 a 30	> 30
Menores a 1 año		26.2%	10.7%
1 a 2 años 1 mes		10.8%	
2 años 2 meses a 4 años 1 mes		26.1%	
4 años 2 meses a 6 años 1 mes		23.1%	
Mayores a 6 años 2 meses		3.1%	
Total	100%		

Edad	Linfonodos	
	OK	Anomalías
Menores a 1 año	36.9%	
1 a 2 años 1 mes	10.8%	
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	26.1%	
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	23.1%	
Mayores a 6 años 2 meses	3.1%	
Total	100%	

De acuerdo a los resultados del examen clínico realizado en el mes de enero, los animales presentan sus constantes fisiológicas dentro del rango normal, ya que los resultados no mostraron alteraciones considerables; por lo tanto no se relacionan con la sintomatología producida por hematozoarios, siendo el promedio de su condición corporal para 2 del 3% en bovinos menores a 1 año de edad y mayores a 6 años 2 meses, de 2.5 el 25.1% en bovinos mayores a 1 año en adelante, de 3 el 20% de los animales menores a 1 año hasta los de 6 años 1 mes y para una C.C. de 5 el 50.9% de toda la ganadería, demostrando que los bovinos están sobre el 2.5. De acuerdo a los resultados de la examinación de las mucosas, únicamente el 1.5% de animales menores a 1 año presentaron mucosas pálidas y el 98.5% rosadas. Al valorar la temperatura corporal, todos los bovinos se encontraron entre un rango de 37.5⁰C a 39.5⁰C,

siendo lo normal. Al evaluar la frecuencia cardíaca, el 9.3% de los bovinos menores a 1 año presentaron entre 60 a 80 lpm y el 27.7% de este grupo presentó más de 80 lpm, lo cual es justificativo a causa de la edad, el 49.2% de los bovinos entre las edades 2 años 2 meses hasta los mayores a 6 años 2 meses presentaron entre 60 a 80 lpm siendo lo adecuado, mientras el 1.5% de los bovinos entre 4 años 2 meses hasta los de 6 años 1 mes, fue mayor a 80 lpm. Considerando la frecuencia respiratoria de dicha ganadería, el 10.7% de los bovinos menores a 1 año de edad presentaron más de 30 rpm debido a la edad, por lo tanto el 89.3% de toda la ganadería, estuvieron dentro del rango de 10 a 30 rpm. Todos los bovinos de mencionada hacienda, presentaron linfonodos sin alteraciones. El 93.8% de los bovinos de todas las edades presentaron heces pastosas mientras el 4.7% de los bovinos menores a 1 año y entre 6 años presentaron heces blandas y el 1.5% de los animales menores a 1 año presentaron heces diarreicas. Todos los bovinos presentaron garrapatas del género *Rhipicephalus spp.* a nivel de las orejas, axilas, anca y base de la cola. Tomando en cuenta que las garrapatas se manifiestan con mayor frecuencia en la época de verano: Junio, Julio y Agosto, siendo el mes de Agosto el más crítico, ya que provee un ambiente favorable para los ectoparásitos; es de gran importancia considerar que existe la posibilidad de todas las garrapatas no estén infectadas por hematozoarios.

4.1.2. Prevalencia de enfermedades hematozoarias.

Tabla 12. Porcentaje de enfermedades hematozoarias, encontradas en la ganadería de la Hacienda JHOMAR

Hematozoarios	Ganadería	
	No. De bovinos	Porcentaje
Positivo	15	23,1%
Negativo	50	76,9%
Total	65	100%

Género de hematozoarios					
<i>Anaplasma spp.</i>		<i>Anaplasma spp.</i> Y <i>Babesia spp.</i>		<i>Trypanosoma evansi</i>	
No. De bovinos	%	No. De bovinos	%	No. De bovinos	%
14	93.3	1	6.7	0	0
Total	100%				

Tabla 13. Porcentaje de enfermedades hematozoarias, encontradas en la ganadería de diferentes edades de la Hacienda JHOMAR

Edad	Positivos a hemoparásitos	%	Sanos	%
Menores a 1 año	4	6.19	20	30.76
1 a 2 años 1 mes	3	4.6	4	6.19
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	4	6.19	13	20
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	4	6.19	11	16.9
Mayores a 6 años 2 meses	0		2	3
Total	15	23.1%	50	76.9%

Según la tabla 12, del total de la muestra, quince animales resultaron positivos a hemoparásitos mediante la observación de extendidos sanguíneos con tinción Giemsa; por lo tanto el 23.1% de las muestras fueron positivas a hematozoarios y el 76.9% no presento hemoparásitos; de acuerdo a la tabla

13, existe una tasa similar de prevalencia en animales hemoparasitados, ya que del 23.1% de bovinos positivos a hemoparásitos, el 6.1% corresponde a menores de 1 año, el 4.6% de 1 a 2 años, el 6.1% de 2 a 4 años y el 6.1% a los animales entre 4 a 6 años, los animales mayores a 6 años fueron negativos, considerando que lo conforman solamente dos bovinos. De los bovinos positivos a hematozoarios, el 93.3% corresponde a la especie *Anaplasma spp.* y el 6.7% corresponde a los géneros *Anaplasma spp.* y *Babesia spp.*, ya que un animal de tres años presentó los dos géneros de hematozoarios, no hubo bovinos positivos a la especie *Trypanosoma evansi*, siendo el 0%, (Anexo 12. Resultado del laboratorio).

Tomando en cuenta la edad, la muestra de los bovinos menores a 1 año corresponde a 24 animales, de los cuales en el 6.1% se identificó hemoparásitos y en el 30.7% no se los encontró. La categoría de 1 a 2 años está conformada por 7 animales, siendo el 4.6% positivos a hematozoarios y el 6.1% sanos. El grupo de 2 a 4 años está conformado por 17 bovinos, de los cuales en el 6.1% se identificó hematozoarios y en el 20% no. La categoría de 4 a 6 años está constituida por 15 animales, siendo el 6.1% positivos a hemoparásitos y el 16.9% negativos. Los animales mayores a 6 años, son 2, siendo negativos a la presencia de hematozoarios, es decir el 3% de la muestra total.

En el hato lechero de la nombrada hacienda, existe un alto índice de prevalencia del género *Anaplasma spp.*, con relación a los géneros *Babesia spp.* y *Trypanosoma evansi*.

Para confirmar que los 15 animales fueron efectivamente positivos a hematozoarios; se realizó otra toma de muestras, específicamente de los quince animales que fueron positivo a hemoparásitos, se aplicó nuevamente la técnica de tinción Giemsa, lo que permitió confirmar que 14 bovinos presentaron *Anaplasma spp.*; en uno de ellos, específicamente el animal No 697 no presentó la cantidad suficiente de eritrocitos infectados para confirmar la presencia de dicho género; en cuanto al animal que dio positivo al género *Babesia spp.*, en su confirmación no se pudo observar nuevamente al hematozoario, a causa de que la cantidad de eritrocitos infectados fue muy

baja, puesto que en la primera observación se presentó en un promedio de 2×10^{-5} de eritrocitos infectados/frotis sanguíneo. (Anexo 13. Resultados de comprobación).

De acuerdo a los resultados del laboratorio LAB – VET, catorce dieron positivos a *Anaplasma marginale*, excepto el bovino No 487, a causa de que la cantidad de eritrocitos infectados no es la suficiente como para ser identificados por examen microscópico directo. En el caso del toro perteneciente al grupo del ganado seco, de 3 años, únicamente fue positivo a *Anaplasma marginale*, no se encontró *Babesia spp.* Según los resultados, los animales positivos a hematozoarios solamente presentaron un carácter (+), lo que representa la cantidad de eritrocitos infectados, dando a conocer que la cantidad es muy baja, (Anexo 14. Resultados del laboratorio LAB - VET).

Tabla 14. Porcentaje de bovinos positivos a hematozoarios según muestras de sangre periférica y sangre capilar.

Edad	Muestra sanguínea, sangre capilar					
	-	%	+	<i>Anaplasma spp.</i>	%	<i>Babesia spp.</i>
Menores a 1 año	22	33.8	2	X	3.1	
1 a 2 años 1 mes	6	9.2	1	X	1.5	
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	15	23.1	2	X	3.1	
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	12	18.5	3	X	4.6	
Mayores a 6 años 2 meses	2	3.1				
Total 100%	57	87.7%	8		12.3%	
Edad	Muestra sanguínea, sangre periférica					
	-	%	+	<i>Anaplasma spp.</i>	%	<i>Babesia spp.</i>
Menores a 1 año	21	32.2	3	X	4.6	
1 a 2 años 1 mes	4	6.2	3	X	4.6	
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	13	20	4	X	6.2	x
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	12	18.5	3	X	4.6	
Mayores a 6 años 2 meses	2	3.1				
Total 100%	52	80%	13		20%	

Considerando la tabla 14, se tomaron en total 130 muestras, 65 muestras sanguíneas de la vena coccígea, de las cuales el 87.7% dieron negativo a hematozoarios, mientras el 12.3% de las muestras presentaron hemoparásitos del género *Anaplasma spp.*, correspondiendo el 3.1% a los bovinos menores a 1 año, el 1.5% a los animales entre 1 año a 2 años 1 mes, el 3.1% a los de 2 años 2 meses a 4 años 1 mes y el 4.6% a los bovinos de 4 años 2 meses hasta

6 años 1 mes. Mientras el 80% de las 65 muestras sanguíneas de la vena marginal de la oreja fueron negativas a la presencia de hematozoarios, y el 20% positivas, correspondiendo el 4.6% a los bovinos menores a 1 año, se identificó *Anaplasma spp.*, el 4.6% a los de 1 año a 2 años 1 mes, se identificó *Anaplasma spp.*, el 6.2% a los animales entre 2 años 2 meses hasta 6 años 1 mes, en este grupo se identificó dos géneros de hemoparásitos, *Anaplasma spp.* y *Babesia spp.* y el 4.6% a los animales entre 4 años 2 meses hasta 6 años 1 mes, se identificó *Anaplasma spp.*

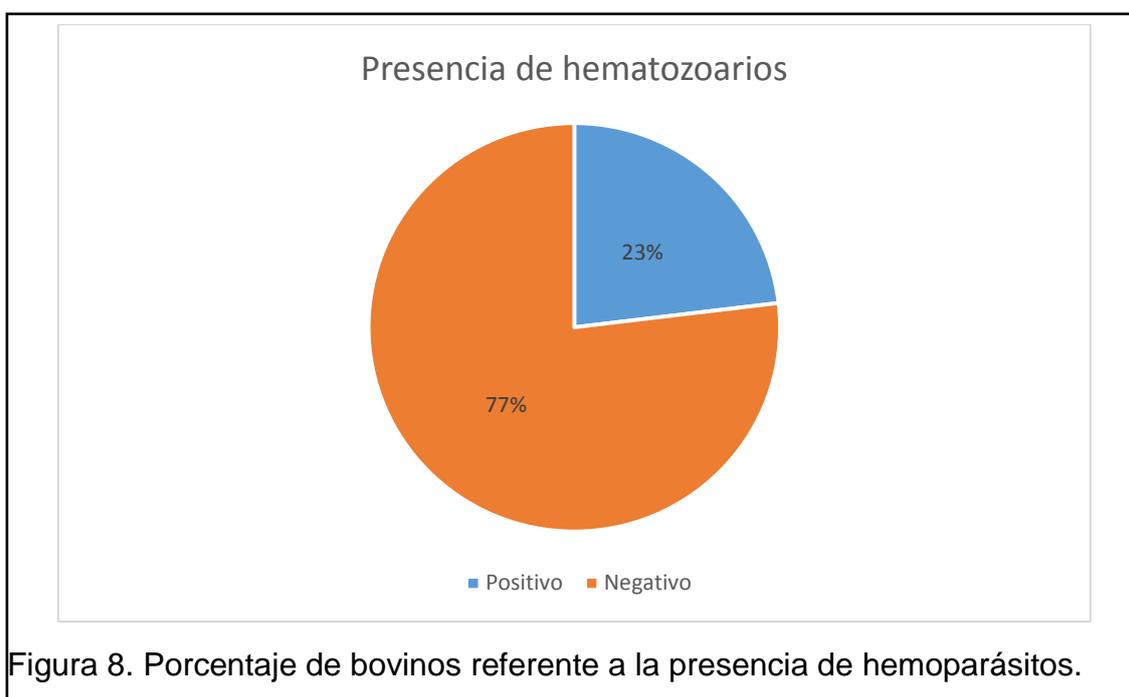


Figura 8. Porcentaje de bovinos referente a la presencia de hemoparásitos.

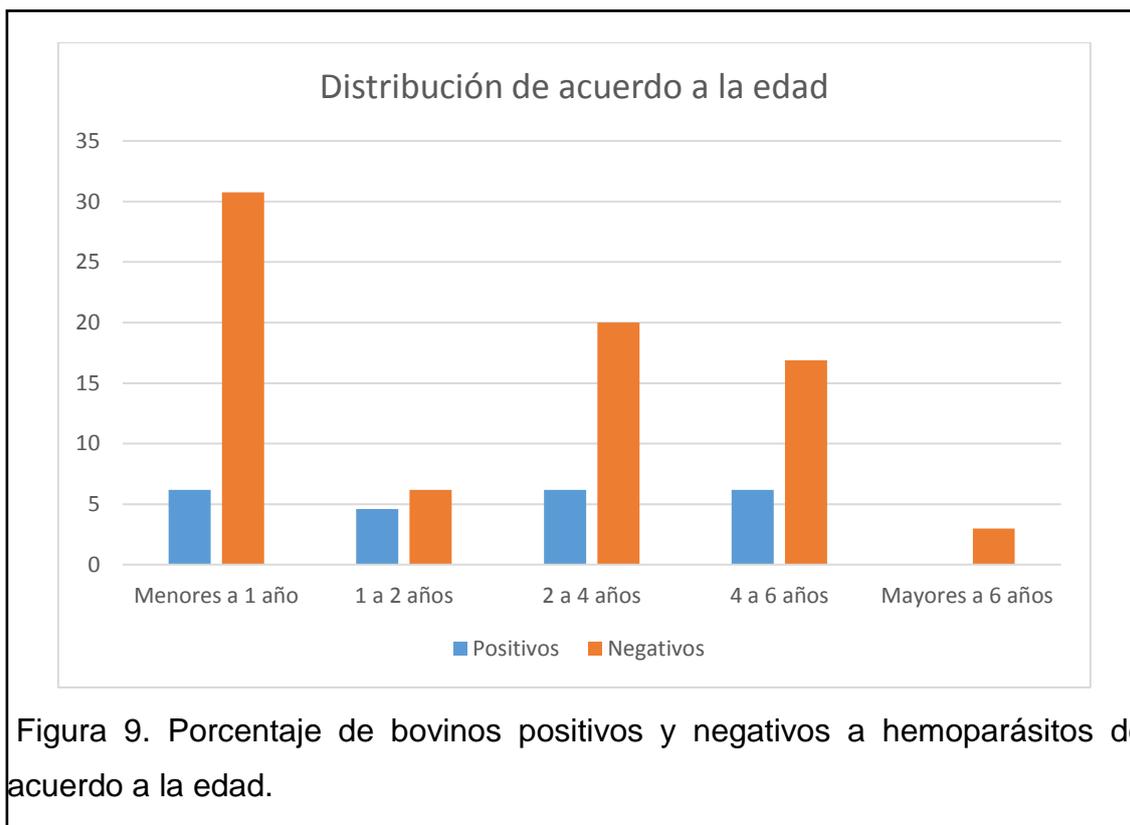


Figura 9. Porcentaje de bovinos positivos y negativos a hemoparásitos de acuerdo a la edad.

4.1.3. Prevalencia real y prevalencia aparente

Se calculó la prevalencia real considerando los siguientes valores:

Muestra: 65 bovinos

Casos positivos a hematozoarios: 15 bovinos

Tinción Giemsa: Se: 95% y Sp: 92%

Fórmula:

$$\text{Pr: } \frac{P + Sp - 1}{Sp + Se - 1} \quad ; \quad \text{P: } \frac{\text{casos positivos}}{\text{muestra}}$$

De la cual se obtuvo una prevalencia real del 17.2%, la cual se confirmó con la calculadora epidemiológica disponible en <http://www.winepi.net>; dando como resultado: en esta población existe una prevalencia real del 17.4%, aunque con la prueba diagnóstica utilizada se obtiene una prevalencia aparente del 23.1%. (www.winepi.net, 2015, p. 1).

4.1.4. Prevalencia de *Anaplasma spp.* y *Babesia spp.* según muestras de sangre periférica y capilar.

Se observaron en total 130 extendidos sanguíneos de 65 bovinos; 65 muestras de sangre venosa, de la vena coccígea; y 65 muestras de sangre capilar, de la vena marginal de la oreja. De los cuales 15 animales presentaron hemoparásitos, constituyendo el 23. 1% del ganado. Por lo tanto veintiún extendidos presentaron hematozoarios; ocho frotis sanguíneos fueron de la vena marginal de la oreja, donde se observó *Anaplasma spp.*, y en una sola muestra se observó *Babesia spp.*; y trece extendidos sanguíneos fueron de las muestras de la vena coccígea, únicamente se identificó *Anaplasma spp.*, (Anexo 12. Resultados del laboratorio).

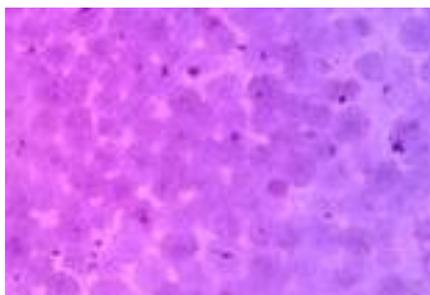


Figura 10. *Anaplasma spp.*, 100X, muestra de sangre periférica, (Fotografía tomada por la autora)

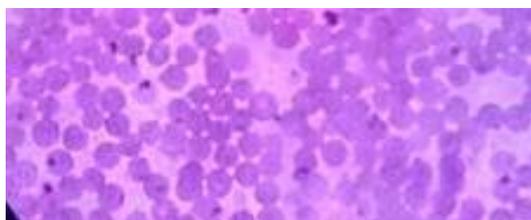


Figura 11. *Anaplasma spp.*, 60X, muestra de sangre capilar, (Fotografía tomada por la autora)

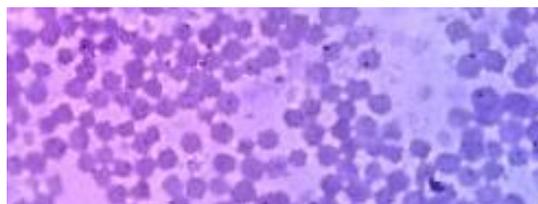


Figura 12. *Anaplasma spp.*, 40X, muestra de sangre capilar, (Fotografía tomada por la autora)



Figura 13. *Babesia spp.* y *Anaplasma spp.*, 100X, muestra de sangre periférica, (Fotografía tomada por la autora)

Tabla 15. Prevalencia de los géneros de hematozoarios encontrados en los frotis sanguíneos según el origen de la muestra sanguínea.

Muestras sanguíneas	Género de hematozoarios					
	Total frotis sanguíneos	Extendidos sanguíneos Positivos	<i>Anaplasma spp.</i>	%	<i>Anaplasma spp.</i> <i>Babesia spp.</i>	%
Vena marginal de la oreja	65	8	7	33.3	1	4.8
Vena coccígea	65	13	13	61.9		
Total	130	21			100%	

De acuerdo a la tabla 15; en el 61.9% de los extendidos sanguíneos a partir de muestras extraídas de la vena coccígea y expuestos a tinción Giemsa, se encontró el género *Anaplasma spp.*; mientras en el 33.3% de los frotis sanguíneos de muestras sanguíneas extraídas de la vena marginal, dieron positivo al género *Anaplasma spp.* y el 4.8% de las muestras sanguíneas en las que se observó los géneros *Anaplasma spp.* y *Babesia spp.*, se obtuvieron de la vena marginal de la oreja.

Estos resultados demostraron que para el reconocimiento de hematozoarios, son útiles extensiones sanguíneas provenientes de la vena marginal de la oreja y de la vena coccígea; por lo tanto se puede realizar la tinción Giemsa en frotis sanguíneos obtenidos de sangre periférica y sangre capilar. Aunque se dieron más casos positivos a hematozoarios en muestras extraídas de la vena coccígea, pero la diferencia con las muestras extraídas de la vena marginal no representan una diferencia significativa, como se indica en la tabla 14, se demuestra que tanto las muestras de sangre periférica y sangre capilar nos permiten identificar hemoparásitos, ya que de las muestras de la vena coccígea, el 20% fueron positivas y de las de vena marginal el 12.3%.

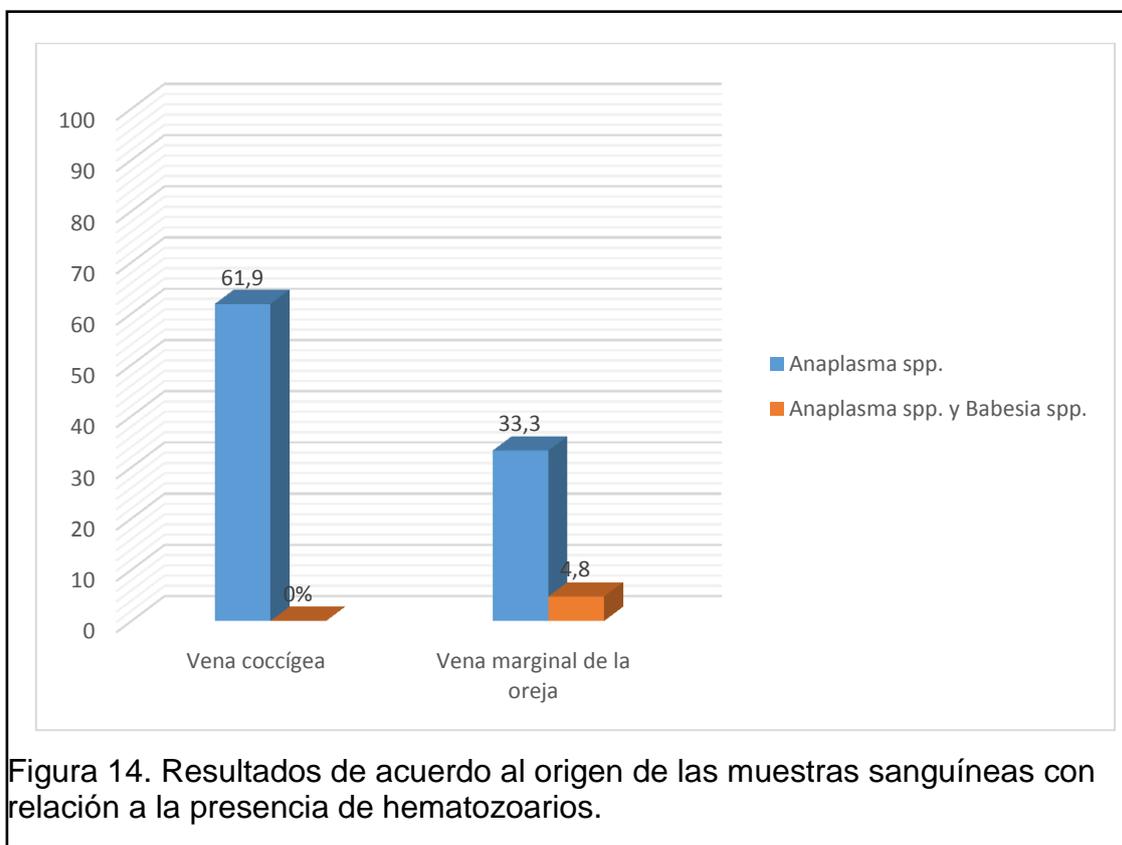


Figura 14. Resultados de acuerdo al origen de las muestras sanguíneas con relación a la presencia de hematozoarios.

4.1.5. Resultado estadístico de acuerdo al origen de las muestras sanguíneas.

Se obtuvo el Valor P, igual a 0.26, este valor es mayor al nivel de probabilidad, el cual es 0.05, por lo tanto se acepta la hipótesis nula, indicando que no existen diferencias significativas entre los resultados que se consiguieron de las muestras de sangre capilar con relación a las muestras de origen de sangre periférica para la observación de hematozoarios. Por lo tanto, para el reconocimiento de hemoparásitos, mediante un extendido sanguíneo y tinción Giemsa, se lo puede realizar con muestras sanguíneas extraídas de: la vena coccígea o vena marginal de la oreja; estas dos muestras permiten el reconocimiento de hemoparásitos.

Prueba t para medias de dos muestras emparejadas		
	Variable 1	Variable 2
Media	3	4,33333333
Varianza	3	9,33333333
Observaciones	3	3
Coeficiente de correlación de Pearson	0,94491118	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	2	
Estadístico t	-1,51185789	
P(T<=t) una cola	0,13485163	
Valor crítico de t (una cola)	2,91998558	
P(T<=t) dos colas	0,26970326	
Valor crítico de t (dos colas)	4,30265273	

Figura 15. Resultado estadístico de acuerdo al programa Microsoft Excel 2013.

4.1.6. Evaluación del hematocrito de los bovinos relacionados con los hematozoarios.

Tabla 16. Porcentajes del hematocrito de los bovinos de la Hacienda JHOMAR.

Edad	Hematocrito	Positivos a hemoparásitos	Ht	Sanos	Ht
Menores a 1 año	35,6%	4	36,7%	20	34,5%
1 a 2 años 1 mes	34,9%	3	36,3%	4	33,5%
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	34,2%	4	31,3%	13	37,1%
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	34,3%	4	32,5%	11	36,1%
Mayores a 6 años 2 meses	36%	0		2	36%
Promedio	34,6%		34,2%		35,4%

De acuerdo a la tabla 16, los bovinos que conforman dicha ganadería presentaron un hematocrito promedio dentro del rango normal, siendo de 34.6%; el valor promedio del hematocrito de los bovinos positivos a hematozoarios, se mostró dentro de lo aceptable, es decir de 34.2% y los bovinos en los que no se identificó hemoparásitos del 35.4%, el cual se encuentra dentro del rango normal (Anexo 15. Resultados del Hematocrito de la ganadería de la Hacienda JHOMAR).

Considerando por categorías de edades, de los 65 bovinos, todos presentaron un valor promedio normal, es decir los menores a 1 año de 35.6%; los bovinos entre 1 a 2 años 1 mes de 34.9%; los que se encuentran entre 2 meses a 4 años 1 mes un valor de 34.2%; los animales de 4 2 meses a 6 años 1 mes de 34.3% y los bovinos mayores a 6 años 2 meses de 36%.

Los bovinos positivos a hemoparásitos, también presentaron un valor promedio del hematocrito aceptable; es decir los animales menores a 1 año de 36.7%; los bovinos de 1 a 2 años 1 mes de 36.3%; los que se encuentran entre 2 años 2 meses a 4 años 1 mes de 31.3% y los de 4 años 2 meses a 6 años 1 mes mostraron un promedio del hematocrito de 32.5%.

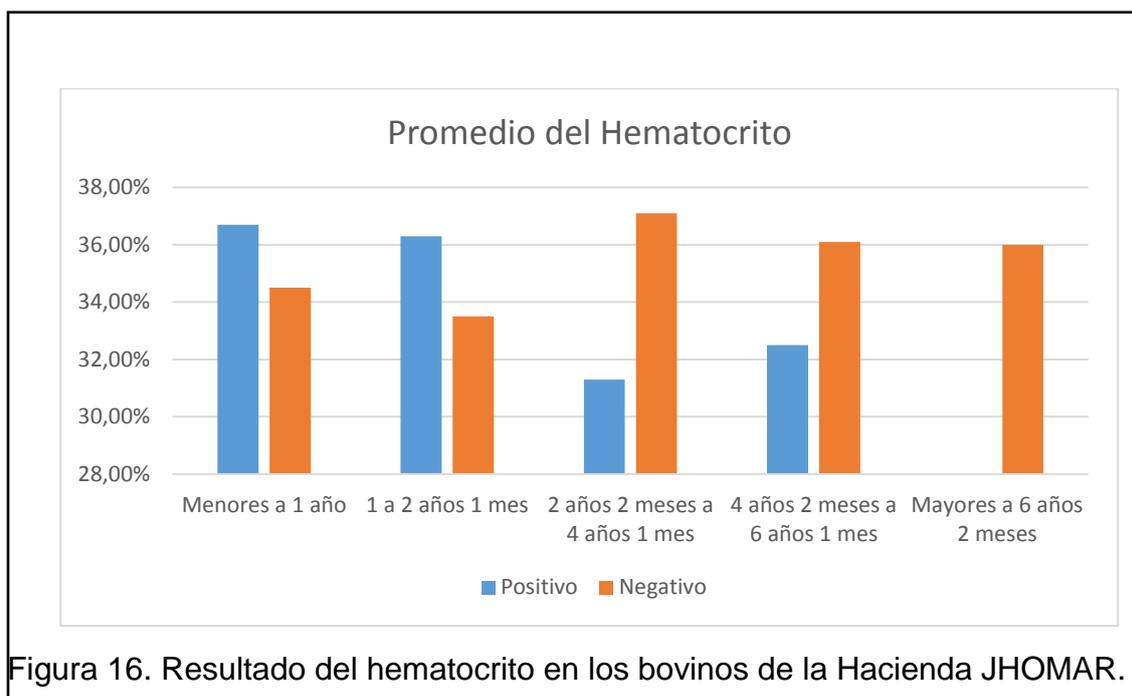


Figura 16. Resultado del hematocrito en los bovinos de la Hacienda JHOMAR.

4.1.7. Evaluación de PST de los bovinos en estudio.

Tabla 17. Concentración promedio de PST en la ganadería de la Hacienda JHOMAR.

Edad	PST – g/dl	Positivos a hemoparásitos	PST – g/dl	Sanos	PST – g/dl
Menores a 1 año	6,2	4	6,4	20	6
1 a 2 años 1 mes	6,8	3	6,9	4	6,7
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	7,2	4	7,2	13	7,2
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	7,3	4	7,5	11	7
Mayores a 6 años 2 meses	7,5			2	7,5
Promedio	7		7		6,9

La concentración promedio de PST de los bovinos de la Hacienda JHOMAR es de 7 g/dl, variando su concentración desde 5.5 a 8.4 g/dl. Los resultados obtenidos están dentro del rango normal ya que concuerdan con los valores de referencia, que oscilan entre 5.5 a 8.7 g/dl. La concentración promedio de PST de los bovinos positivos a hematozoarios, se mostró dentro de lo aceptable, es decir de 7 g/dl y los bovinos en los que no se identificó hemoparásitos presentaron una concentración de 6,9 g/dl, la cual se encuentra dentro del rango normal (Anexo 16).

Considerando por categorías de edades, de los 65 bovinos, todos presentaron una concentración promedio normal, es decir los menores a 1 año de 6,2 g/dl; los bovinos entre 1 a 2 años 1 mes de 6,8 g/dl; los que se encuentran entre 2 años 2 meses a 4 años 1 mes un valor de 7,2 g/dl; los animales de 4 años 2 meses a 6 años 1 mes de 7,3 g/dl y los bovinos mayores a 6 años 2 meses de 7,5 g/dl.

Los bovinos positivos a hemoparásitos, también presentaron una concentración promedio de PST aceptable; es decir los animales menores a 1 año de 6,4 g/dl; los bovinos de 1 a 2 años 1 mes de 6,9 g/dl; los que se encuentran entre 2 años 2 meses a 4 años 1 mes de 7,2 g/dl y los de 4 años 2 meses a 6 años 1 mes mostraron un promedio de 7,5 g/dl.

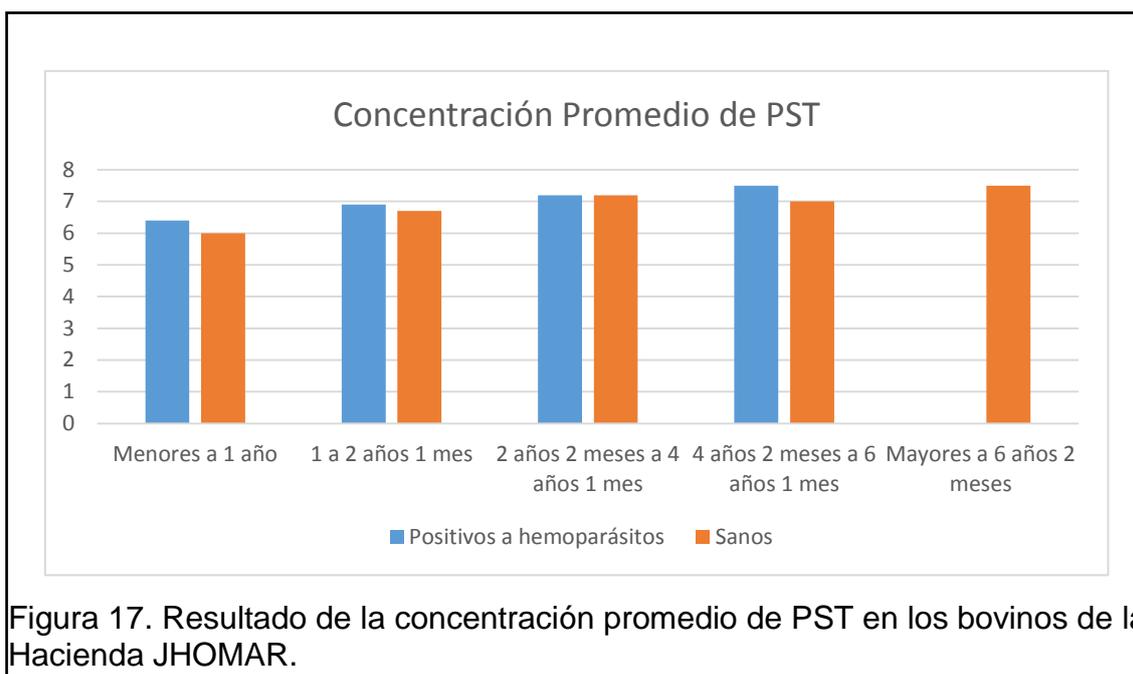


Figura 17. Resultado de la concentración promedio de PST en los bovinos de la Hacienda JHOMAR.

4.1.8. Presencia de hemoglobinuria en la orina de los bovinos.

Tabla 18. Evaluación de hemoglobinuria.

Edad	Hemoglobinuria			
	+		-	
Menores a 1 año	11	16,9%	13	20%
1 a 2 años 1 mes	1	1,5%	6	9,2%
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	2	3,1%	15	23,1%
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	4	6,2%	11	16,9%
Mayores a 6 años 2 meses			2	3,1%
Total	18	27,7%	47	72,3%

Edad	Hemoglobinuria/ Hematozoarios			
	+		-	
Menores a 1 año	2	3,1%	9	13,9%
1 a 2 años 1 mes	1	1,5%		
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	2	3,1%		
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	3	4,6%	1	1,5%
Mayores a 6 años 2 meses				
Total	8	12,3%	10	15,4%

Edad	No Hemoglobinuria/ Hematozoarios			
	+		-	
Menores a 1 año	2	3,1%	11	16,9%
1 a 2 años 1 mes	2	3,1%	4	6,2%
2 años 2 meses a 4 años 1 mes	2	3,1%	13	19,9%
4 años 2 meses a 6 años 1 mes	1	1,5%	10	15,4%
Mayores a 6 años 2 meses			2	3,1%
Total	7	10,8%	40	61,5%

Respecto a la Tabla 18, el 27.7% de la ganadería presentó hemoglobinuria, mientras no demostró el 72,3%. Del 27.7% positivo a hemoglobinuria, el 12,3% de bovinos fueron positivo a la presencia de hematozoarios, de acuerdo a la categoría por edades, el 3,1% corresponde a los bovinos menores a 1 año; el 1,5% a los animales entre 1 a 2 años 1 mes; el 3,1% a aquellos entre 2 años 2 meses a 4 años 1 mes, y el 4,6% a los bovinos entre 4 años 2 meses a 6 años 1mes; mientras el 15,4% corresponde a los bovinos que presentaron hemoglobinuria pero no hematozoarios, de los cuales el 13.9% pertenecen al grupo menores de 1 año y el 1,5% a los bovinos entre 4 años 2 meses a 6 años 1 mes, (Anexo 17).

Del 72,3% de los bovinos que no presentaron hemoglobinuria, el 10,8% corresponde a los bovinos positivos a hemoparásitos, con la siguiente distribución: 3,1% en la ganadería menor a 1 año; 3,1% en bovinos de 1 a 2 años 1 mes; 3,1% en los animales entre 2 años 2 meses a 4 años 1 mes y 1,5% en los que se encuentran entre 4 años 2 meses a 6 años 1 mes. Por lo tanto el 61.5% corresponde a los animales que no presentaron hemoglobinuria y no se encontró hemoparásitos.

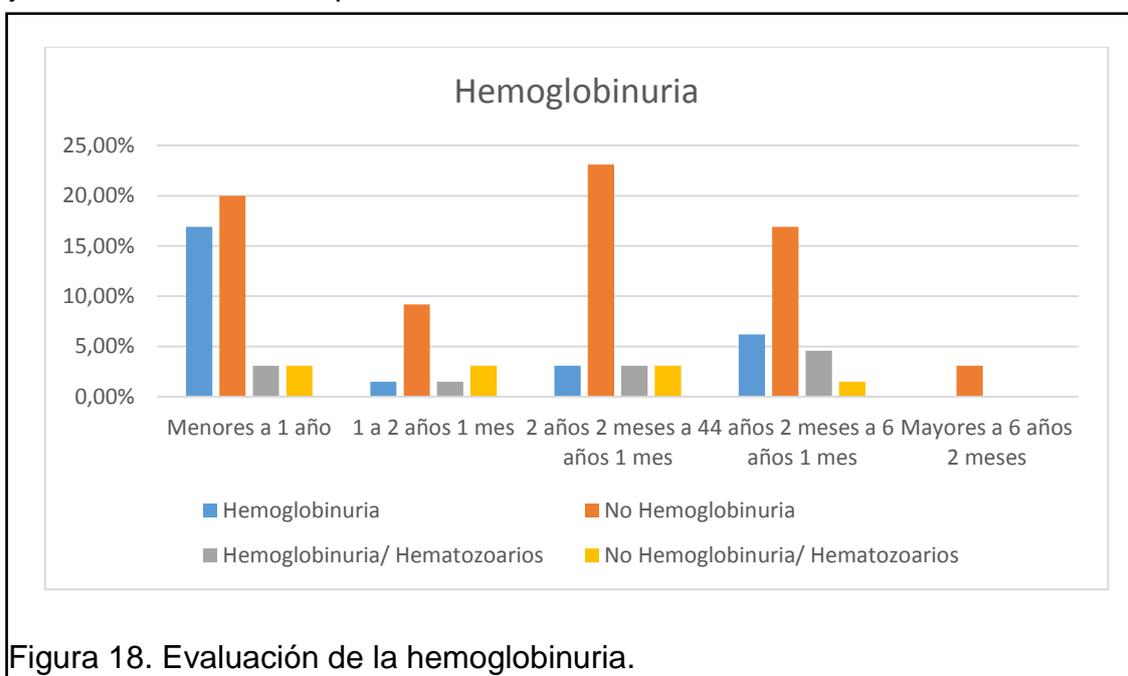


Figura 18. Evaluación de la hemoglobinuria.

4.2. Discusión

Se comprobó, que en la hacienda JHOMAR existen animales con hemoparásitos, cuya población en estudio fue de 65 bovinos; se obtuvo una prevalencia real del 17.2% y una prevalencia aparente del 23.1%; por lo tanto se estima que el 76.9% de la ganadería estuvieron sanos; y el 23.1% de bovinos fueron positivos a hematozoarios, pertenecientes al género *Anaplasma spp.* y *Babesia spp.*; distribuidos, el 93.3% para el género *Anaplasma spp.*, el 6.7% para *Anaplasma spp.* y *Babesia spp.* y 0% para *Trypanosoma evansi*; habiendo mayor prevalencia del género a *Anaplasma spp.* Según investigaciones realizadas en el país, con relación a la determinación de la prevalencia de anaplasmosis, babesiosis en el ganado bovino, mediante la técnica de microscopía de frotis sanguíneos de gota fina con tinción Giemsa; los resultados obtenidos en esta investigación difieren con los datos de Soto (2010, p. 81) y Celi (2013, p. 54); ya que en el ganado bovino muestreado en la Empresa Metropolitana de Rastro de Quito, determinaron una prevalencia del 28.18% de Anaplasmosis (Soto, 2010, p. 81); una prevalencia de 29% de Anaplasmosis en bovinos del Litoral ecuatoriano (Aveiga, 2011, p. 69); y una prevalencia de 28.3% para Anaplasmosis en el ganado bovino muestreado en el camal frigorífico Califrosa de Loja (Celi, 2013, p. 54)., estas variaciones son a causa de las diferentes entornos a las que están expuestos los bovinos; considerando: condición ambiental de los diferentes sectores estudiados, presencia de los vectores artrópodos, edad de los animales y manejo del ganado bovino según su procedencia. Por otro lado la prevalencia de *Babesia spp.* en la actual investigación es de 6.7%, porque únicamente un bovino presentó este hematozoario, generándose una estrecha concordancia con los resultados del estudio de la prevalencia de babesiosis bovina en la provincia de Santo Domingo de los Tsáchilas, ya que se dio una prevalencia del 0%, es decir los animales investigados fueron negativos a *Babesia spp.*, (Hernández, 2012, p. 110). Dándose la mayor prevalencia de Anaplasmosis y Babesiosis en el cantón Pedro Vicente Maldonado, ya que es una zona tropical, donde habitualmente llueve, promoviendo a una alta humedad en clima cálido, lo cual garantiza condiciones óptimas para el cumplimiento del ciclo evolutivo de las

garrapatas; permitiendo la presentación constante de plagas de garrapatas, confirmándose lo que indica la literatura (OIE, 2008, p. 1 – 2). Los hemoparásitos de interés para la presente investigación, se transmiten por medio de garrapatas y moscas hematófagas, también a través del uso de materiales contaminados, siendo la causa principal la falta de un plan de control para los vectores transmisores.

La prevalencia de bovinos positivos a hemoparásitos fue de 23,1%, se observó que los menores a 1 año el porcentaje positivo a hematozoarios fue de 6,19% que correspondió al género *Anaplasma spp.* Los bovinos ente 1 a 2 años 1 mes presentaron el 4,6% para *Anaplasma spp.* Los comprendidos entre 2 años 2 meses a 4 años 1 mes el porcentaje de muestras positivas fue de 6,19%, distribuidos el 4,6% al género *Anaplasmosis spp.* y el 1,5% al género *Babesia spp.* Finalmente el ganado entre 4 años 2 meses a 6 años 1 mes, con un porcentaje de positivos del 6,19%, del género *Anaplasma spp.* Concordando los datos de *Anaplasma spp.* obtenidos de acuerdo a la edad con lo que Bautista (1996, p. 4 – 16) indica, señalando que la Anaplasmosis es una enfermedad que puede desarrollarse de forma aguda, sobreaguda o crónica, manifestándose de forma moderada en becerros menores a 1 año, cuando son de hasta 2 años se desarrolla de forma aguda, mientras en animales mayores a 3 años se considera de curso fatal, constatando todos los bovinos sin importar la edad pueden ser positivos a hemoparásitos. Los resultados se relacionan con los datos que obtuvo Soto (2010, p. 81), ya que la edad estadísticamente no representó significancia, demostrando que todos los bovinos están predispuestos a infectarse con hematozoarios, pero de acuerdo a la distribución geográfica puede variar el grado de severidad.

Mediante los frotis sanguíneos de gota fina con tinción Giemsa, se pudo constatar la presencia de hematozoarios en quince bovinos (23.1%), el género *Anaplasma spp.* se observó dentro de los glóbulos rojos, como cuerpos densos y redondeados, en forma de corpúsculos puntiformes, con diámetro variable entre 0.3 a 1.0um, se los localizó en la zona marginal del eritrocito y se tiñeron de azul púrpura, lo cual está directamente relacionado con lo que da a conocer

la OIE (2008, p. 1) y Bénitez (2003, p. 55), quien reportó que *Anaplasma spp.* se lo observa microscópicamente de color azul - tenuemente rojizo. De acuerdo al conteo microscópico de los eritrocitos, *Anaplasma spp.* se presentó en un promedio de 0.002%, con un promedio de 108 eritrocitos infectados/frotis sanguíneo, lo cual afirma que la técnica de tinción Giemsa permite la observación desde 106 eritrocitos infectados/ extendidos sanguíneos de gota fina (Gale et al., 1996, p. 1103 - 1109); se considera parasitemia cuando están infectados más del 15% de eritrocitos/frotis sanguíneo, volviéndose evidente la enfermedad. (Richey y Palmer, 1990, p. 1661 – 1669; Corona et al., 2004, p. 258), entonces con relación a los resultados, los bovinos están infectados pero asintomáticos de la enfermedad, con la capacidad de ser portadores a lo largo de su vida.

De los quince bovinos positivos a hematozoarios, uno de ellos presentó el género *Babesia spp.*, microscópicamente se visualizó de forma redonda, pequeño, con un tamaño alrededor de 1 – 1,5 μm de largo y 0,5 – 1,0 μm de ancho, localizado en el centro del eritrocito, lo cual corrobora con la literatura; dicho género se presentó en un promedio de 2×10^{-5} eritrocitos infectados, el bovino está infectado pero es asintomático, puede ser portador por toda su vida; para que se origine la enfermedad el animal debe presentar una parasitemia con el 1% de eritrocitos infectados/extendido sanguíneo (OIE, 2012, p. 3).

Mediante el análisis de los valores del hematocrito se determinó el promedio general de 34.6%, el cual se encuentra dentro del rango normal, 24 al 46% (Moreno, 2008, p. 7).; pero del grupo de los animales infectados, exactamente con *Anaplasma spp.*, 3 animales concretamente ganado en producción entre 3 a 5 años, presentaron un hematocrito menor al 24%, el cual se encuentra dentro del límite inferior del rango (22.3%), este dato no concuerda con la literatura referente a Anaplasmosis, ya que Olguín y Bernal (2007, p. 4 – 5) dan a conocer que un animal desarrolla anemia al presentar una parasitemia grave, y pierden entre el 40% al 50% del valor inicial del hematocrito, y presentan más del 15% de eritrocitos infectados/frotis sanguíneo, por lo tanto no existe una

relación estadística significativa con dichos valores, esta disminución intrascendente puede ser porque hayan estado expuestos a ciertas circunstancias desfavorables. El resto de los bovinos pertenecientes al grupo de los positivos a hemoparásitos, presentaron un hematocrito aceptable, de tal manera que se los considera portadores sanos, ya que clínicamente no se ven afectados, pero esto puede ser a causa de que los animales no han estado expuesto a condiciones que los vuelva vulnerables inmunológicamente y así se genere la enfermedad.

En cuanto a los resultados a cerca de la presencia de hemoglobinuria, el 27.7% de la ganadería presentó hemoglobinuria, de los cuales el 12,3% fueron positivos a hemoparásitos, específicamente al género *Anaplasma spp.*, pero no existe una relación significativa entre los resultados con Anaplasmosis, ya que los animales enfermos no presentan hemoglobinuria, (Blood et al., 1986, p. 1038 – 1067; Gasque, 2008, p. 90 – 93), puesto que la destrucción de los eritrocitos no produce liberación de hemoglobina (Richey y Palmer, 1990, p. 1661 - 1669), los animales tienen la posibilidad de presentar hemoglobinuria cuando cursan la fase hiperaguda, presentado alrededor del 90% de eritrocitos infectados, la muerte del animal se puede dar en 24 horas (Kieser et al., 1990, p. 1117 - 1119 y Olgún y Bernal, 2007, p. 5). El 12,3% del resto de animales positivos a hemoparásitos, pero que no presentaron hemoglobinuria, son bovinos portadores sanos.

La presente investigación dio a conocer que todos los bovinos que conforman el hato lechero, presentan garrapatas, a nivel de las orejas, anca, cuello, axilas y base de la cola; estos ectoparásitos pertenecen a al género *Rhipicephalus spp.* La garrapata constituyen el principal vector para la transmisión de enfermedades hemoparasitarias; por lo tanto el géneros hallado en los bovinos muestreados, concuerdan con el género que indica la OIE, (2008, p. 2; 2012, p. 1 -2); pero considerando que no todos los bovinos fueron positivos a hematozoarios, a pesar de que tuvieron garrapatas; siendo el 76.9% negativos; lo que demuestra que gran parte de las garrapatas presentes en dicha ganadería no están infectadas por hemoparásitos; por lo que hay que tener en

cuenta ciertos factores para que la garrapata se infecte por hematozoarios, como indica Bock (2004, p. 247 – 269); la edad de estos artrópodos, temperatura, clima, estación del año, estadio de la garrapata, variaciones del agente causal, relación del hemoparásito con la genética del vector y la dependencia de la parasitemia del bovino con la tasa de infección en la garrapata.

De acuerdo a la literatura, una vaca con anaplasmosis aborta al cursar de la fase aguda a hiperaguda, presentando una parasitemia del 90% de eritrocitos infectados y un hematocrito inferior al 20% (Richey y Palmer, 1990, p. 1661 - 1669); esta información no concuerda con el caso de la vaca que abortó en el mes de febrero, la cual fue positivo al género *Anaplasma spp.*, y presentó microscópicamente 106 eritrocitos infectados/frotis sanguíneo, por lo tanto solo es un animal portador.

5. Capítulo VII

5.1. Conclusiones y Recomendaciones

5.1.1. Conclusiones

- Se identificó la presencia de hemoparásitos, en los bovinos de diferentes edades de la Hacienda JHOMAR, específicamente *Anaplasma spp.* y *Babesia spp.* Siendo positivos a hematozoarios el 23,1% de la población; y según la distribución del ganado, se evidenció positivos a hemoparásitos menores a 1 año del 6.19%, 1 a 2 años de 4,6%, 2 a 4 años del 6,19% y 4 a 6 años del 6,19%, por lo tanto la edad no representa un indicativo en cuanto a la presencia de hemoparásitos.
- Se determinó la prevalencia de hematozoarios en dicha Hacienda, se obtuvo una prevalencia real del 17.2% y una prevalencia aparente del 23.1%, proporcionando una prevalencia significativa para enfermedades hematozoarias, la cual está distribuida, 93% para el género *Anaplasma spp.*; el 6.7% para el género *Babesia spp.* y el 0% para la especie *Trypanosoma evansi*.
- Se aplicó la técnica de microscopía óptica de frotis sanguíneos con tinción Giemsa, la cual permitió la identificación de los hemoparásitos: *Anaplasma spp.* y *Babesia spp.*; y el conteo de los eritrocitos infectados, en caso de *Anaplasma spp.* presentó un promedio de 108 eritrocitos infectados/frotis sanguíneo; y el género *Babesia spp.* se presentó en un promedio de 2×10^{-5} eritrocitos infectados/frotis sanguíneos; por lo que se determinó que son bovinos sanos portadores de la enfermedad.
- Se comparó los resultados que se obtuvieron de las muestras de sangre capilar con las muestras de sangre periférica para la observación microscópica de los hematozoarios, cuya relación comprobó que por medio de estas dos muestras es posible la visualización de los hemoparásitos, ya que no existen diferencias significativas entre los resultados.

- Se realizó un examen clínico en toda la ganadería, donde se evaluó C. C., mucosas, temperatura, FC, FR, LN, consistencias de las heces, presencia de garrapatas, de acuerdo a los resultados de los bovinos positivos a hemoparásitos, no presentaron diferencias significativas, ya que las constantes fisiológicas se encontraron dentro del rango normal.
- Se determinó valores promedio de Hematocrito, Proteínas Séricas Totales, y presencia de Hemoglobinuria, de los bovinos que fueron positivos a hematozoarios, los cuales se correlacionaron con la presencia de *Anaplasma spp.* y *Babesia spp.*, y no presentaron una relación significativa que demuestre que los géneros mencionados afecten dichos parámetros clínicos de los animales hemoparásitados.
- Se analizó todos los resultados de la investigación y fueron relacionados con la presencia de hemoparásitos, y no se detectaron diferencias significativas, con respecto al examen clínico, frotis sanguíneos con tinción Giemsa, hematocrito, PST y hemoglobinuria. Es decir los hematozoarios no han afectado los parámetros clínicos de los bovinos hemoparasitados, por lo tanto se concluye que los bovinos en estudio son portadores sanos de hematozoarios.
- Se investigó el género de la garrapata presente en dicha ganadería, el cual fue: *Rhipicephalus spp.*, pero la presencia de este género, no se consideró significativo, ya que el 76.9% de bovinos que fueron negativos a hemoparásitos presentaron esta garrapata.
- De acuerdo a los resultados del laboratorio LAB –VET, se pudo confirmar la especie de *Anaplasma* que se observó en los bovinos positivos a hemoparásitos, siendo *Anaplasma marginale*.

5.1.2. Recomendaciones

- Realizar más estudios con el fin de generar mapas epidemiológicos a nivel de los cantones San Miguel de los Bancos, Pedro Vicente Maldonado y Puerto Quito, y establecer la situación real de las enfermedades hematozoarias en los hatos ganaderos de mencionados cantones.
- Seguir evaluando periódicamente la presencia de hemoparásitos en la ganadería que conforma la Hacienda JHOMAR, ya que existen bovinos portadores.
- Promover a realizar otro método diagnóstico para hematozoarios con el fin de seguir estudiando la presencia de los mismos y las especies que podrían estar presentes en aquellos bovinos, también analizar su desarrollo y su progreso.
- Proveer de tratamiento a los bovinos sanos portadores de hematozoarios, con el fin de evitar su propagación al resto de la ganadería.
- Realizar este tipo de estudio en otras épocas del año con el fin de conocer el comportamiento de los hematozoarios en las diferentes condiciones ambientales.
- Educar a los ganaderos sobre las medidas de control que deben llevar a cabo en los establecimientos, tanto para la movilización de animales y compra, tales como cuarentena y realización de pruebas serológicas.
- Informar a los ganaderos a cerca de las enfermedades bovinas, especialmente ocasionadas por hemoparásitos, tomando en cuenta diagnóstico, manejo, control, prevención y tratamiento, ya que gran parte de

propietarios desconocen, lo cual favorece el incremento del problema infeccioso.

➤ Que otros estudios se enfoquen en generar un programa de control y tratamiento dirigido a Anaplasmosis y Babesiosis con el fin de evitar que se propague este problema sanitario y se maximice la eficiencia de las ganaderías.

➤ Dar a conocer la importancia de la intervención del Médico Veterinario, ya que propietarios dosifican y administran antiparasitarios sin criterio médico, lo cual genera graves consecuencias a nivel de la explotación ganadera; y a causa de la deficiencia de conocimiento no administran un tratamiento adecuado y completo.

REFERENCIAS

- Alfaro, C., Toro, M., García, F. y Valle, A. (1998). Epidemiología de la anaplasmosis bovina en el estado Monagas. Asociación con factores extrínsecos e intrínsecos del hospedador. Maracay, Venezuela. Recuperado el 15 de enero de 2015 de: http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas_ci/VeterinariaTropical/vt2301/texto/calfaro.htm
- Allred, D. (2007). Dynamics of anemia progression and recovery in Babesia bigemina infection is unrelated to initiating parasite burden. *Vet Parasitol.*
- Alvaro, M., Loza, M., Rodrigo, A. y Cahuana, J. (2011). Frecuencia de Anaplasma marginale (Theiler 1910) y Babesia sp en bovino mestizo Cebú, en el Municipio de Ixiamas provincia Abel Iturralde Departamento de La Paz, Bolivia. La Paz, Bolivia.
- Bautista, C. 1996. La respuesta inmune celular en Anaplasmosis bovina. Extraído el 15 de enero de 2015 de, <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol7/CVv7c11.pdf>.
- Beaver, P., Jung, R. y Cupp, E. (1984). *Clinical parasitology*. Novena Edición. Lea & Febiger. Philadelphia.
- Benítez W. (2003). Determinación de la presencia de Anaplasma en el Ganado Bovino del cantón Jama, Provincia de Manabí. Tesis de Grado Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Agraria del Ecuador.
- Benítez, G. (2014). Anaplasmosis y Piroplasmosis. Recuperado el 29 de febrero de 2015 de http://www.ganaderia.com.mx/uploads/temp/Articulo_Anaplasmosis_y_Piroplasmosis.pdf
- Berrio, M., Correa MC., y Jimenéz, ME. (2003). El Hemograma: análisis e interpretación con las tres generaciones. Universidad de Antioquia, Medellín.

- Biberstein, E. L. (1999). Anaplasmatataceae. Vet. Microbiol., Blackwel Science Publ.
- Blanco, J., Jado, I., Marín, M., Oteo, J., Pons, I., Portillo, A. y Sanfeliu, I. (2007). Diagnóstico microbiológico de las infecciones por patógenos bacterianos emergentes: Anaplasma, Bartonella, Rickettsia, Tropheryma whipplei. Extraído el 10 de enero de 2015 de https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientos_microbiologia/seimc-procedimientomicrobiologia27.pdf
- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostiits, O.M. (1986). Medicina Veterinaria. 6 ed. Interamericana. México, D.F.
- Bock, R., Jackson, L., De vos, A.J. y Jorgensen, W. (2008). Babesiosis of cattle. In: Ticks: Biology, Disease and Control, Bowman A.S. & Nuttall P.A., eds. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- Bock, B. (2004). Babesiosis in cattle. *Parásitology*.
- Boero, J. 1976. Parasitosis de Animales. Piroplasmosis, Anaplasmosis. 4 ed. Universitaria .Buenos Aires, Argentina.
- Bose, R., Jorgensen, W.K., Dalgliesh, R.J., Friendhoff, K.T. y De Vos, A.J. (1995). Current state and future trends in the diagnosis of babesiosis. Vet. Parasitol.
- Carroque, J.; Ribera, H. (2000). Manual Práctico sobre Garrapatas y Enfermedades transmitidas por Garrapatas. LIDIVET. Santa Cruz, Bolivia.
- Celi, M. A. (2013). "DIAGNÓSTICO DE *ANAPLASMA spp.* Y *BABESIA spp.* EN EL GANADO BOVINO QUE SE FAENA EN EL CAMAL FRIGORÍFICO "CAFRILOSA" DE LOJA MEDIANTE LA TÉCNICA DE GIEMSA". Loja, Ecuador. Recuperado el 01 de marzo de 2015 de <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/5378/1/DIAGN%C3%93STICO%20DE%20ANAPLASMA%20spp.%20Y.pdf>

- Cipolini, M.F., Mangold, A. y Jacobo, R.A. (2004). ACTUALIZACIÓN: TRISTEZA BOVINA, DIAGNÓSTICO CLÍNICO, TRATAMIENTO. Buenos Aires, Argentina. Recuperado 19 de febrero de 2015 de http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/Bovinos_garrapatas_tristeza/30-tristeza_bovina.pdf
- Cordero del Campillo, M. 1999. Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill, S.A.U. Barcelona, España.
- Corona, B., Rodríguez, M. y Martínez, S. (2004). Bovine Anaplasmosis. Recuperado el 2 de febrero de 2015 de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040405.html>
- Coronado, A. (2001). Is *Boophilus microplus* the main vector of *Anaplasma marginale*?. Technical note. Rev. Cient. FCV-LUZ/XI.
- Del Cura, A. (2003). Parásitos eritrocitarios del ganado vacuno. Extraído el 22 de diciembre de 2014 de: <http://www.scribd.com/doc/6280283/3-Parasitos>
- Díaz, D., Valera, Z., Andrade, E., De Parra, O., Escalona, F. y Ramírez, R. (2003). Prevalencia de *Anaplasma Margínale* en bovinos del sector la Piñata, Municipio la Cañada de Urdaneta, Estado Zulia-Venezuela. Revista Científica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia 13(3):193-198. Disponible en: <http://revistas.luz.edu.ve/index.php/rc/article/viewFile/4529/4398>
- FAO. (1978). Report on the second FAO. Export consultation of Research on tick borne diseases their vectors.
- FAO. (2003). Análisis de sistemas de Producción Animal. Tomo 2: Las herramientas básicas. Estudio FAO Producción y sanidad animal.
- Figuroa, M. (1994). Enfermedades Infecciosas de los animales domésticos en Centroamérica. 1era edición. Universidad Estatal a distancia. Costa Rica.

- Figuerola, J., Cantó, G., Ramos, J., Rojas, E., Valencia, C., Colin, G., García, M. & Parrodi, D. (1999). Evaluación en condiciones de campo de la vacuna inactivada de *Anaplasma marginale* denominada Plazvax. Vet. México.
- García, A. R. (2004). Respiratory disease in young dairy calf. Extension extra/ south dakota state university , 4.
- Gasque, G. (2008). Enciclopedia bovina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México.
- González, L., Aguirre, D. y Gaido, A. (1989) Natural infection with babesia bovis and babesia bigemina in two herds different levels of infectation by boophylus microplus. Rev Latinoam Microbiol.
- Guyton, A, y Hall, J. (2001). Tratado de fisiología médica. Ed. Mc Graw – Hill. Décima edición. México.
- Hernández, A. (2012). ESTIMACIÓN DE LA PREVALENCIA DE BABESIOSIS BOVINA EN LA PROVINCIA DE SANTO DOMINGO DE LOS TSÁCHILAS MEDIANTE MICROSCOPIA DE FROTIS SANGUÍNEO Y REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR). Recuperado el 1 de marzo de 2015 de <http://repositorio.espe.edu.ec/bitstream/21000/5889/1/T-ESPE-034396.pdf>
- Hutyrá, M. y Manninger, R. (1973). Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos. Labor, S.A. 3 ed. Barcelona, España.
- Jonsson, N., Bock, R. y Jorgensen, W. (2008). Productivity and health effects of anaplasmosis and babesiosis on *Bos indicus* cattle and their crosses, and the effects of differing intensity of tick control in Australia. Vet Parasitol.
- Junquera, P. (2014). GARRAPATAS RHIPICEPHALUS en el GANADO y en PERROS y GATOS: biología, prevención y control. Recuperado el 18 de febrero de 2015 de

http://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=58&Itemid=112

- Kelly, A. (2012). Transmisión de *Anaplasma marginale* por garrapatas. Recuperado el 14 de febrero de 2015 de <http://www.tecnicapecuaria.org.mx/trabajos/201210080941.pdf>
- Kieser, S., Eriks, I. y Palmer, G. (1990). Cyclic rickettssemia during persistent *Anaplasma marginale* infection of cattle. *Infect. Immun.*
- Kim, C., Conza, L., Alhassan, A., Iseki, H., Yokoyama, N. Xuan, X. et ál. (2008). Development of a Rapid Immunochromatographic Test for Simultaneous Serodiagnosis of Bovine Babesioses Caused by *Babesia bovis* and *Babesia bigemina*.
- Kocan, K. 1986. Development of *Anaplasma marginale* in ixodid ticks: coordinated development of a rickettsial organism and its tick host. In J. R. Sauer and J. A. Hair, *Morphology, physiology and behavioral ecology of ticks*. Ellis Horwood Ltd., Chichester, United Kingdom.
- Kocan, K., De la Fuente, J., Guglielmone, A. y Meléndez, R. (2003). Antigens and Alternatives for Control of *Anaplasma marginale* Infection in Cattle. *Journal of Clinical Microbiology*.
- Koiwa, M, Taguchi, K., Sakemi, Y., Otsuka H. y Sano K. (2005) Practical training of veterinary internal medicine in cattle. 36th. Weak calf syndrome in the Holstein. *Journal of Clinical Veterinary Medicine*.
- Lapage, G. 1975. *Parasitología Veterinaria*. Continental. México. D.F. México.
- León, A. M., Ribera, C. H. y Villegas, F. (2002). DETECCIÓN DE ANTICUERPOS IgG CONTRA *Babesia bovis*, *Babesia bigemina* y *Anaplasma marginale* EN BOVINOS (Municipios de Roboré y San José de Chiquitos del Departamento de Santa Cruz). Recuperado el 19 de febrero de 2015 de http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_tesis/LEON,%20MARLENE-20101124-095644.pdf

- León, A., Ribera, C. y Villegas, F. (2003). DETECCIÓN DE ANTICUERPOS IgG CONTRA Babesia bovis, Babesia bigemina y Anaplasma marginale EN BOVINOS (Municipios de Roboré y San José de Chiquitos del Departamento de Santa Cruz). Bolivia.
- Lozano, M. (2014). SITUACIÓN SANITARIA DE LA BABESIOSIS Y ANAPLASMOSIS EN LA GANADERÍA LECHERA EN TRES SISTEMAS DE PRODUCCIÓN. Santiago de Querétaro, México.
- Meléndez, R. (2000). BABESIOSIS: UNA ZONOSIS EMERGENTE EN REGIONES TEMPLADAS Y TROPICALES. UNA REVISIÓN. Recuperado el 19 de febrero de 2015 de <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/27311/2/articulo2.pdf>
- OIE. (2008). Bovine Anaplasmosis. Manual de la OIE sobre animales terrestres. Cap. 2.3.7. Extraído el 14 de febrero de 2015 de http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.04.01.%20Anaplasmosis%20bovina.pdf
- OIE. (2012). BABESIOSIS BOVINA. Recuperado el 19 de febrero de 2015 de http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.04.02_BABESIOSIS.pdf
- OIE. (2013). Mapa de distribución de enfermedades. Recuperado el 14 de febrero de http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/Disease%20distributionmap/index/newlang/es?disease_type_hidden=&disease_id_hidden=&selected_disease_name_hidden=&disease_type=0&disease_id_terrestrial=28&species_t=0&disease_id_aquatic=-999&species_a=0&sta_method=semesterly&selected_start_year=2013&selected_report_period=1&selected_start_month=1&date_submit=OK
- OIE. (2013). MAPAS DE DISTRIBUCIÓN DE LAS ENFERMEDADES. Recuperado el 19 de febrero de 2015 de http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/Disease%20distributionmap/index/newlang/es?disease_type_hidden=&disease_id_hidden=&selected_disease_name_hidden=&disease_type=0&disease_id_terrestrial=28&species_t=0&disease_id_aquatic=-999&species_a=0&sta_method=semesterly&selected_start_year=2013&selected_report_period=1&selected_start_month=1&date_submit=OK

dden=&selected_disease_name_hidden=&disease_type=0&disease_id_t
 errestrial=29&species_t=0&disease_id_aquatic=-
 999&species_a=0&sta_method=semesterly&selected_start_year=2013&
 selected_report_period=2&selected_start_month=1&date_submit=OK

Olguín, A. y Bernal. (2007). ANAPLASMOSIS. Universidad Nacional Autónoma de México. Recuperado el 14 de febrero de 2015 de <http://es.slideshare.net/cuencamvz24/anaplasmosis-16600480>

Olsen, W. O. (1977). Parasitología Animal. 1er Tomo. 3 ed. Aedos. España.

Palmer, G. (1989). Anaplasma vaccines. In: Veterinary Protozoan and Hemoparasite Vaccines Wright, I.G. (Ed.). CRC Press, Boca Raton, USA.

Palmer, G. y McElwain, T. (1995). Molecular basis for vaccine development against anaplasmosis and babesiosis. Vet. Parasit.

Perea, J. (2003). Cien años del colorante de Giemsa. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D. C., Colombia. Recuperado el 28 de febrero de 2015 de file:///C:/Users/biblioteca/Downloads/1193-4814-1-PB.pdf

Quiroz, R. H. (2000). Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 10 ed. Limusa. México D.F.

Reina, L. y Tovar, D. (2007). DETERMINACIÓN DE HEMOPARÁSITOS EN EQUINOS DE VAQUERÍA EN CUATRO PREDIOS DE LOS MUNICIPIOS DE AGUAZUL, MANI, PAZ DE ARÍPORO Y EL YOPAL, DEL DEPARTAMENTO DEL CASANARE. Bogotá, D.C. Recuperado el 01 de enero de 2015 de <http://repository.lasalle.edu.co/bitstream/handle/10185/5998/T14.07%20R274d.pdf?sequence=1>

Reyna-Bello, A. (2009). Anaplasmosis bovina (taxonomía, síntomas, situación epidemiológica, importancia y control). Curso teórico práctico: Enfermedades transmisibles por garrapatas en el ganado bovino: generalidades, diagnóstico y control.

- Richey, E. J. (1981). Bovine anaplasmosis, in Current Veterinary Theraphy Food Prctice, Howard, R. J., Ed., W. B. Saunders. Philadelphia, 767.
- Richey, E. J. y Palmer, G. H. (1990). Bovine Anaplasmosis. The Compendium Food Animal.
- Ristic, M. y Kreir, J. (1984). Anaplasma. Manual of Systematic Bacteriology, Kreig NR, Holt JB. Vol. 1, Baltimore Willians and Wilkins.
- Ríos, L., Zapata, R., Reyes, J., Mejía, J y Baena, A. (2010). Estabilidad Enzoótica de Babesiosis bovina en la Región de Puerto Berrío, Colombia. Maracaibo, Venezuela. Recuperado el 18 de febrero de 2015 de <http://www.scielo.org.ve/pdf/rc/v20n5/art06.pdf>
- Rolls, P., Bock R., de Vos A., Waldron S. y Echaide I. (2010). Bovine babesiosis. In: World Organization for Animal Health editor. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals 2010. Extraído el 19 de mayo de 2015 de http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.04.02_ovine_babesiosis.pdf.
- Rodríguez, S., García, M., Aboytes, G. y Cantó, R. (2003). Inmunología e inmunoprofilaxis de la Anaplasmosis Bovina. Extraído el 12 de enero de 2015 de <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol9/CVv9c5.pdf>
- Roche Holding GmbH Alemania. (2015). Combur¹⁰Test. Recuperado el 10 de mayo de <http://translate.google.com.ec/translate?hl=es-419&sl=de&u=https://www.roche.de/diagnostics/tests-parameter/point-of-care-diagnostik/combur-test-produktlinie.html&prev=search>
- SENASA. (2006). Manual de Anaplasmosis y Babesiosis. Recuperado el 19 de febrero de 2015 de <http://www.senasa.gov.ar/contenido.php?to=n&in=874&io=3414>
- Singh, H., Mishra, A., Rao, J. y Tewari, A. (2008). Comparison of indirect fluorescent antibody test (IFAT) and slide enzyme linked immunosorbent

assay (SELISA) for diagnosis of *Babesia bigemina* infection in bovines. Trop Anim Health Prod.

Slapeta, J. (2004). *Babesia bovis*. Recuperado el 17 de marzo de 2015 de <http://tolweb.org/onlinecontributors/app;jsessionid=7CFD7194B294C528317FEAC563F25774?page=ViewImageData&service=external&sp=46938&state:ImageGallery=ZH4slIAAAAAAAAAAFvzloG1nJeBgYGJgYEtlz8l1TOluliBLyuxLFEvJzEvXc8nPy%2FduvvJhDP9yveZGBi9GFjLEnNKUyuKGAQQivxKc5NSi9rWTJXInvKgG2hURQEDCDBY3ioXYGDgzU1NyUx0zksLvbMKwGaL4jQChRITU8tEnq0YMn3xnYLoBWeMCsKGeoYGEHGAA CDeNPAPQAAAA%3D%3D>

Smith, R. (1978). CICLO BIOLÓGICO DE BABESIA EN LA GARRAPATA. Urbana Illinois. México, D. F.

Solorio, J. y Rodríguez, R. (1997a). Epidemiología de la babesiosis bovina. II. Indicadores epidemiológicos y elementos para el diseño de estrategias de control. Rev Biomed.

Soto, K. (2010). DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE ANAPLASMOSIS EN EL GANADO BOVINO FAENADO EN LA EMPRESA METROPOLITANA DE RASTRO DE QUITO (EMRQ) MEDIANTE LA APLICACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO: MICROSCOPIA DE FROTIS SANGUÍNEOS, REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR) Y ENSAYO INMUNOENZIMÁTICO COMPETITIVO (cELISA). Recuperado el 19 de febrero de 2015 de <http://repositorio.espe.edu.ec/bitstream/21000/2846/1/T-ESPE-030491.pdf>

Soulsby, E. (1987). Parasitología y Enfermedades parasitarias en los Animales Domésticos. 7 ed. Interamericana. México D.F.

Spickler, A., Roth, J., Galyon, J., Lofstedt, J. y Lenardón, M. V. (2010). Enfermedades Emergentes y Exóticas de los Animales. 1era Edición. Iowa State University. U. S. A.

- Suárez, E. (2003). DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE TRIPANOSOMIASIS BOVINA Y SUS PRINCIPALES HALLAZGOS HEMÁTICOS EN CUATRO HATOS DE DOBLE PROPÓSITO EN LA ZONA DEL ESTADO DE VERACRUZ. Veracruz, México.
- Torres, A. y León, E. (2001). CULTIVO in vitro DE Babesia bovis BAJO DIFERENTES CONDICIONES DE MANEJO. Recuperado el 19 de febrero de 2015 de: http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas_ci/VeterinariaTropical/vt2602/arti/guillen_a.htm
- Turrientes, C. y López, R. (2000). ASPECTOS PRÁCTICOS DEL DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO Y PROFILAXIS DE LA MALARIA. Recuperado el 08 de mayo de 2015 de <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/malaria.pdf>
- Viseshakul, L. (2002). Sequence and expression analysis of a surface antigen gene family of the rickettsia Anaplasma marginale. Department of Pathobiology, University of Florida.
- Walker, A. (2011). *Anaplasma centrale*. Recuperado el 13 de marzo de 2015 de <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Anaplasma-centrale.jpg>
- Walker, A. (2011). Diagram of basic paths of transmission of a Babesia protozoan parasite by a one-host hard tick such as Rhipicephalus (Boophilus) microplus. Recuperado el 19 de febrero de 2015 de <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Babesia-bovis-transmission.png>
- Winkler, J. (1987). Control Sanitario de Poblaciones Animales. 2 ed. McGraw-Hill. México. D. F., México.
- Winepi. (2015). Calculadora epidemiológica. Recuperado el 29 de mayo de 2015 de: <http://www.winepi.net/sp/diag/valpred3.asp>

Yokoyama, N., Suthisak, B., Hirata, H., Matsuo, T., Inoue, N., Sugimoto, C. et ál. (2002). Cellular Localization of Babesia bovis Merozoite Rhoptry-Associated Protein 1 and Its Erythrocyte-Binding Activity. Infect Immun.

Zapata, W. y Fajardo, H. (2007). Manual de química sanguínea veterinaria.

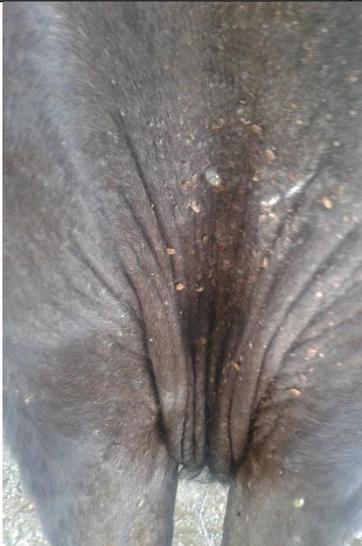
Recuperado el 28 de febrero de 2015 de

<http://www.monografias.com/trabajos/quimsangvet/quimsangvet.shtml>

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.

ANEXOS

Anexo 1. Examen clínico.

		
Frecuencia cardíaca	Mucosas rosadas	Temperatura
		
Garrapatas en la oreja	Garrapatas a nivel posterior	Muestra de garrapatas

Anexo 2. Resultados del examen clínico del gando en producción

No de muestra	No	Sexo	Edad	C.C.	Mucosas	T ^o °C	FC lpm	FR rpm	LN	Heces	Ect.	Ob.
1	398	Hembra	3 años	2.5	rosadas	38	67	26	OK	Pastosas	Garrapatas	
2	356	Hembra	2 años	3	rosadas	38.5	74	28	OK	Pastosas	Garrapatas	
3	697	Hembra	6 años	2	rosadas	38.5	76	32	OK	Blandas	Garrapatas	Exceso de garrapatas, en orejas, axilas, anca, base de la cola
4	303	Hembra	2 años	2.5	rosadas	38.3	68	25	OK	Pastosas	Garrapatas	
5	718	Hembra	6 años	2.5	rosadas	38.5	82	24	OK	Pastosas	Garrapatas	
6	724	Hembra	7 años	2.5	rosadas	37.9	66	24	OK	Pastosas	Garrapatas	Exceso de garrapatas, en orejas, axilas, anca, base de la cola
7	325	Hembra	2 años	3	rosadas	38.3	72	30	OK	Pastosas	Garrapatas	
8	465	Hembra	3 años	2.5	rosadas	38.5	69	27	OK	Pastosas	Garrapatas	
9	499	Hembra	3 años	2.5	rosadas	38	64	25	OK	Pastosas	Garrapatas	Exceso de garrapatas, en orejas, axilas, anca, base de la cola
10	678	Hembra	5 años	3	rosadas	38.5	80	26	OK	Pastosas	Garrapatas	
11	345	Hembra	3 años	2.5	rosadas	38.5	78	26	OK	Pastosas	Garrapatas	
12	467	Hembra	4 años	3	rosadas	38.6	65	30	OK	Pastosas	Garrapatas	
13	487	Hembra	4 años	2.5	rosadas	38	74	24	OK	Pastosas	Garrapatas	
14	669	Hembra	5 años	2.5	rosadas	37.9	76	28	OK	Pastosas	Garrapatas	
15	290	Hembra	2 años	2.5	rosadas	38.5	73	29	OK	Pastosas	Garrapatas	Exceso de garrapatas, en orejas, axilas, anca, base de la cola
16	347	Hembra	2 años	2.5	rosadas	38	67	26	OK	Pastosas	Garrapatas	
17	504	Hembra	4 años	2.5	rosadas	38.6	72	26	OK	Pastosas	Garrapatas	
18	362	Hembra	3 años	3	rosadas	37.9	59	24	OK	Pastosas	Garrapatas	
19	622	Hembra	6 años	2.5	rosadas	38.5	66	25	OK	Blandas	Garrapatas	Exceso de garrapatas, en orejas, axilas, anca, base de la cola
20	651	Hembra	5 años	2.5	rosadas	37.7	78	25	OK	Pastosas	Garrapatas	
21	684	Hembra	5 años	2.5	rosadas	38.5	69	27	OK	Pastosas	Garrapatas	
22	705	Hembra	6 años	2.5	rosadas	38.4	80	29	OK	Pastosas	Garrapatas	
23	703	Hembra	6 años	2.5	rosadas	38	71	26	OK	Pastosas	Garrapatas	
24		Macho	4 años	4	rosadas	38.5	80	29	OK	Pastosas	Garrapatas	

Anexo 3. Resultados del examen clínico de los terneros.

No de muestra	Sexo		Edad (aprox.)	C.C.	Mucosas	T ^u	FC	FR	LN	Heces	Ect.	Ob.
	No											
1	101	Macho	5 meses	4	rosadas	39	88	28	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
2	106	Hembra	4 meses	4	rosadas	38.8	115	31	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
3	104	Macho	4 meses	4	rosadas	39	98	29	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
4	107	Hembra	4 meses	3	rosadas	39.1	106	30	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
5	112	Hembra	3 meses	3	rosadas	39	110	33	OK	Firmes	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
6	108	Hembra	4 meses	4	rosadas	38.5	99	30	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
7	105	Hembra	5 meses	4	rosadas	39	87	26	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
8	114	Hembra	2 meses	4	rosadas	39	103	36	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
9	109	Hembra	4 meses	4	rosadas	38.5	94	28	OK	Firmes	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
10	115	Hembra	2 meses	4	rosadas	39	103	35	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
11	118	Hembra	1 mes	3	rosadas	39.3	108	38	OK	Blandas	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
12	117	Hembra	2 meses	3	rosadas	38.7	97	33	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
13	102	Macho	5 meses	4	rosadas	39	86	25	OK	Firmes	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
14	110	Hembra	4 meses	4	rosadas	39	95	28	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
15	116	Macho	2 meses	2	pálidas	39.5	107	21	OK	Diarrea	garrapatas	Exceso de garrapatas, a nivel de: orejas, cuello, axilas, base de la cola
16	113	Hembra	3 meses	4	rosadas	38.5	96	26	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
17	111	Hembra	4 meses	4	rosadas	39	93	32	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca
18	103	Hembra	4 meses	3	rosadas	39.3	85	30	OK	Correcta	garrapatas	escaso número de garrapatas, a nivel del anca

Anexo 4. Resultado del examen clínico del ganado seco.

No de muestra	Sexo		Edad (aprox.)	C.C.	Mucosas	T°	FC lpm	FR rpm	LN	Heces	Ect.	Ob.
	No											
1	145	Hembra	8 meses	3	rosadas	38.6	64	19	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
2	198	Hembra	10 meses	4	rosadas	38.5	68	22	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
3	138	Hembra	8 meses	3	rosadas	38.6	77	27	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
4	203	Hembra	11 meses	3	rosadas	38.5	80	24	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
5	175	Hembra	9 meses	4	rosadas	38.8	79	23	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
6	321	Hembra	2 años	4	rosadas	39	57	26	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
7	271	Hembra	1 año 6 meses	4	rosadas	38	57	30	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
8	429	Hembra	4 años	4	rosadas	38.5	80	19	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
9	412	Hembra	3 años	4	rosadas	38.6	58	27	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
10	162	Hembra	9 meses	4	rosadas	38.6	63	25	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
11	409	Hembra	3 años	4	rosadas	38.5	76	17	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
12	662	Hembra	5 años	4	rosadas	38.6	79	21	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
13	418	Hembra	3 años	4	rosadas	38.4	64	29	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
14	409	Hembra	3 años	4	rosadas	38.6	77	25	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
15	633	Hembra	5 años	4	rosadas	38.2	73	30	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
16	481	Hembra	4 años	4	rosadas	37.9	61	15	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
17	617	Hembra	6 años	4	rosadas	38.5	48	21	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
18	437	Hembra	4 años 3 meses	4	rosadas	38	52	28	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
19	351	Hembra	6 años	4	rosadas	38.3	76	26	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
20	316	Hembra	7 años	4	rosadas	38	59	29	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
21	463	Hembra	6 años	4	rosadas	38.6	48	19	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
22	389	Hembra	2 años 9 meses	4	rosadas	39	56	23	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas
23		Macho	3 años	4	rosadas	38.6	76	30	OK	Pastosas	garrapatas	escaso número de garrapatas, base de la cola y orejas

Anexo 5. Materiales



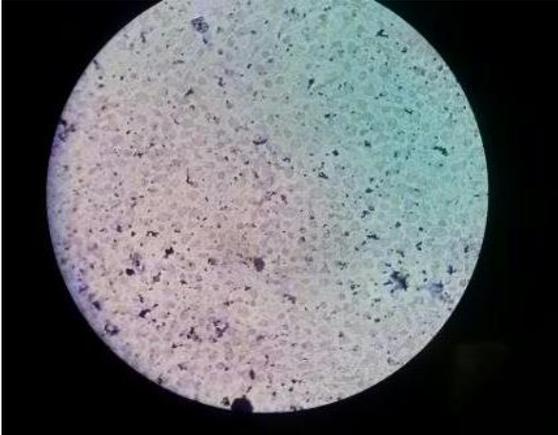
Anexo 6. Toma de muestras sanguínea.

	
<p>Toma de muestra sanguínea periférica</p>	<p>Muestra sanguínea sin EDTA</p>
	
<p>Limpieza del área de la vena marginal</p>	<p>Toma de muestra sanguínea capilar</p>



Frotis sanguíneo

Anexo 7. Técnica de tinción Giemsa.

	
<p>Frotis sanguíneos con tinción Giemsa</p>	<p>Observación microscópica de las muestras</p>
	
<p>Observación de hemoparásitos , mediante objetivo de 4X, 10X, 40X, 60X y 100X</p>	

Anexo 8. Medición del Hematocrito.



Anexo 9. PST



Anexo 10. Hemoglobinuria



Anexo 11. Exámenes clínicos de los terneros que murieron en el mes de diciembre de 2014.

			
Sexo:	Hembra	Sexo:	Macho
Edad:	5 meses	Edad:	1 mes 2 semanas
Temperatura:	40°C	Temperatura:	40°C
C. C.:	1.5	C. C.:	1.5
Mucosas:	pálidas	Mucosas:	Pálidas
Heces:	blandas	Heces:	Diarrea
Ectoparásitos:	Garrapatas en exceso	Ectoparásitos:	Garrapatas en exceso
Hematuria:	si	Hematuria:	Si

Anexo 12. Resultados del laboratorio.

Resultados	<i>Anaplasma spp.</i>			<i>Babesia spp.</i>			<i>Trypanosoma evansi</i>		
	Identificación del animal	Marginal	Coccígea	No aprox. Eritrocitos infectados	Marginal	Coccígea	No aprox. Eritrocitos infectados	Marginal	Coccígea
697	x	x	126	----	----	0	----	----	0
487	x	x	118	----	----	0	----	----	0
499	----	X	98	----	----	0	----	----	0
718	x	----	116	----	----	0	----	----	0
356	----	X	111	----	----	0	----	----	0
325	----	X	106	----	----	0	----	----	0
678	----	X	93	----	----	0	----	----	0
684	x	X	114	----	----	0	----	----	0
102	----	X	108	----	----	0	----	----	0
116	X	----	101	----	----	0	----	----	0
409	----	x	98	----	----	0	----	----	0
321	X	X	105	----	----	0	----	----	0
145	X	X	94	----	----	0	----	----	0
138	----	X	110	----	----	0	----	----	0
Toro	x	x	119	x	----	1	----	----	0

Anexo 13. Resultados del laboratorio, para comprobar los resultados anteriores.

Resultados Identificación del animal	<i>Anaplasma spp.</i>		<i>Babesia spp.</i>		<i>Trypanosoma evansi</i>	
	Marginal	Coccígea	Marginal	Coccígea	Marginal	Coccígea
697	----	----	----	----	----	----
487	X	X	----	----	----	----
499	----	X	----	----	----	----
718	X	----	----	----	----	----
356	----	X	----	----	----	----
325	----	X	----	----	----	----
678	----	X	----	----	----	----
684	X	X	----	----	----	----
102	----	X	----	----	----	----
116	X	----	----	----	----	----
409	----	X	----	----	----	----
321	X	x	----	----	----	----
145	X	x	----	----	----	----
138	----	x	----	----	----	----
Toro	X	x	----	----	----	----

Anexo 14. Resultados del Laboratorio LAB – VET.

LAB - VET
LABORATORIO CLINICO VETERINARIO
 Dra. Gabriela M. Chávez R. DMVZ
 Patóloga Clínica - Especializada UNAM - México
 Dirección: Edificio CNE-38 y Hospital de Crías - Tel: 244-2518 / 33-3723 / 09-9946 1834

INVESTIGACION DE HEMOPARASITOS

IDENTIFICACION	ESPECIE	EDAD	RESULTADO
497	BOVINA	6 años	ANAPLASMA MARGINALE ++
487	BOVINA	4 años	No se observa hemoparásitos en la muestra enviada.
499	BOVINA	3 años	ANAPLASMA MARGINALE +
718	BOVINA	6 años	ANAPLASMA MARGINALE +
856	BOVINA	2 años	ANAPLASMA MARGINALE +
325	BOVINA	2 años	ANAPLASMA MARGINALE +
878	BOVINA	5 años	ANAPLASMA MARGINALE +
684	BOVINA	5 años	ANAPLASMA MARGINALE +
503	BOVINA	5 meses	ANAPLASMA MARGINALE +
286	BOVINA	2 meses	ANAPLASMA MARGINALE ++
609	BOVINA	2 años	ANAPLASMA MARGINALE +
371	BOVINA	2 años	ANAPLASMA MARGINALE +
545	BOVINA	8 meses	ANAPLASMA MARGINALE +
218	BOVINA	8 meses	ANAPLASMA MARGINALE +
606	BOVINA	3 años	ANAPLASMA MARGINALE +

Dra. GABRIELA CHAVEZ R. DMVZ
PATOLOGIA CLINICA
 Dra. Gabriela Chávez
 Patóloga Clínica

Anexo 15. Resultados del hematocrito.

Hematocrito		
Menores a 1 año		
No.	Identificación	%
1	101	32
2	106	43
3	104	31
4	107	46
5	112	32
6	108	25
7	105	31
8	114	30
9	109	34
10	115	38
11	118	29
12	117	28
13	102	37
14	110	28
15	116	39
16	113	45
17	111	38
18	103	38
19	145	34
20	198	27
21	138	37
22	203	36
23	175	38
24	162	42

Hematocrito		
1 a 2 años		
No.	Identificación	%
1	356	37
2	303	38
3	325	31
4	290	28
5	347	28
6	321	41
7	271	40

Hematocrito		
2 a 4 años		
No.	Identificación	%
1	398	28
2	465	31
3	499	23
4	345	24
5	467	50
6	487	22
7	504	35
8	362	37
9	Toro 1	36
10	429	38
11	412	36
12	409	40
13	418	42
14	409	48
15	389	40
16	Toro 2	40
17	481	38

Hematocrito		
4 a 6 años		
No.	Identificación	%
1	697	28
2	718	36
3	678	22
4	669	33
5	622	39
6	651	35
7	684	44
8	705	38
9	703	35
10	662	31
11	633	40
12	617	36
13	437	36
14	351	40
15	463	34

Hematocrito		
Mayor a 6 años		
No.	Identificación	%
1	724	34
2	316	38

Anexo 16. Resultados de las concentraciones de las PST de la ganadería de la Hacienda JHOMAR.

Menores a 1 año		
No.	Identificación	g/dl
1	101	6.8
2	106	5.8
3	104	5.8
4	107	5.5
5	112	6.2
6	108	6
7	105	6.4
8	114	5.6
9	109	6.2
10	115	5.8
11	118	6
12	117	5.5
13	102	5.8
14	110	5.6
15	116	5.8
16	113	6
17	111	5.8
18	103	5.8
19	145	7
20	198	7.4
21	138	7
22	203	6.4
23	175	6
24	162	6.2

1 a 2 años		
No.	Identificación	g/dl
1	356	7.2
2	303	7.2
3	325	7
4	290	7
5	347	5.8
6	321	6.6
7	271	6.8

2 a 4 años		
No.	Identificación	g/dl
1	398	7
2	465	7.4
3	499	7.2
4	345	7
5	467	7
6	487	6.4
7	504	6.6
8	362	8
9	Toro 1	7.8
10	429	7
11	412	6.8
12	409	7.8
13	418	7
14	409	7.8
15	389	6.6
16	Toro 2	7.2
17	481	7.8

4 a 6 años		
No.	Identificación	g/dl
1	697	7
2	718	8.4
3	678	8
4	669	6.4
5	622	7.4
6	651	8
7	684	7.4
8	705	7
9	703	7
10	662	7
11	633	7.4
12	617	7
13	437	7.4
14	351	6.8
15	463	6

Mayor a 6 años		
No.	Identificación	g/dl
1	724	8
2	316	7

Anexo 17. Resultados de las tiras reactivas de orina, de acuerdo a cada grupo bovino

Menores a 1 año	
Id.	HB
102	1+
103	3+
104	4+
113	neg.
111	3+
109	4+
114	2+
107	neg.
105	2+
117	1+
106	4+
110	1+
112	neg.
101	neg.
116	2+
108	neg.
118	neg.
115	neg.
145	neg.
198	neg.
138	neg.
203	neg.
175	neg.
162	neg.

1 a 2 años	
Id.	HB
356	2+
303	neg.
325	neg.
290	neg.
347	neg.
321	neg.
271	neg.

2 a 4 años	
Id.	HB
398	neg.
465	neg.
499	1+
345	neg.
467	neg.
487	4+
504	neg.
362	neg.
Toro 1	neg.
429	neg.
412	neg.
409	neg.
418	neg.
409	neg.
389	neg.
Toro 2	neg.
481	neg.

4 a 6 años	
Id.	HB
697	4+
718	4+
678	4+
669	4+
622	neg.
651	neg.
684	neg.
705	neg.
703	neg.
662	neg.
633	neg.
617	neg.
437	neg.
351	neg.
463	neg.

Mayor a 6 años	
ID.	HB
724	neg.
316	neg.