

Determinación de la tasa de inoculación de *Anaplasma* y *Babesia* en terneros (Provincias Vallegrande, Manuel María Caballero y Florida, Dpto. de Santa Cruz)¹

Osinaga, P.R.E.²; Cuellar, A.M.³; Ribera, C.H.⁴

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.A.G.R.M. 2004

I. RESUMEN.

Se determinó la seroprevalencia (IgM e IgG) y la tasa de inoculación de enfermedades transmisibles por garrapatas (ETGs), en 304 sueros de terneros: 132 sueros procedentes de Vallegrande (Prov. Vallegrande), 88 de Comarapa (Prov. Manuel María Caballero) y 84 de Mairana (Prov. Florida), del departamento de Santa Cruz. El trabajo se efectuó de julio a octubre del año 2000. Las muestras se procesaron en el Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinario (LIDIVET) mediante la prueba ELISA, utilizando un Kit comercial para *B. bigemina* y *A. marginale* (ILRI, Nairobi-Kenia) y para *B. bovis* TRFC, (Wacol-Australia). Los datos obtenidos se analizaron estadísticamente en el programa informático EPI-INFO, versión 6.04b. Los resultados se relacionaron con las variables zona, raza y sexo, siendo los siguientes: En Vallegrande, para *Babesia bovis* la seroprevalencia para IgM fue de 54,55% e IgG 93,18%, con una tasa de inoculación (h) de 0,0111; en Comarapa fue para IgM 11,36% y para IgG 85,23% de seropositividad, con h de 0,0070; en Mairana, 26,19% fueron positivos para IgM y 89,29% para IgG, con h de 0,0085. Para *Babesia bigemina*, en Vallegrande no se observó seropositivos a IgM, sin embargo el 63,64% seroconvirtió para IgG, con h de 0,0039; para IgM en Comarapa, el 4,55% y para IgG el 96,59% seroconvirtió, con h de 0,0111; en Mairana, solo hubo seropositivos para IgG con 96,43%, y una h de 0,0111. Para *Anaplasma marginale*, la seroprevalencia en Vallegrande para IgM dio 4,55% y en IgG 70,45%, con h de 0,0045; Comarapa, para IgM 19,32% y para IgG 50,00%, con h de 0,0026; en Mairana, 7,14% fueron positivos a IgM y 95,24% para IgG, con una h de 0,0111. Estos resultados indican que en las tres zonas existe estabilidad enzoótica para *B. bovis*; asimismo, indica estabilidad enzoótica para *B. bigemina* en Comarapa y Mairana, no así en Vallegrande que denota inestabilidad enzoótica para este hemoparásito; en Mairana solo se observa estabilidad enzoótica para *A. marginale*. De acuerdo a la variable raza, se observó en Vallegrande inestabilidad enzoótica en terneros Pinzgauer para *B. bovis* (h= 0,0026), para *B. bigemina*, en terneros mestizos (h= 0,0039) y Holando (h= 0,0026) y en *A. marginale* solo hay inestabilidad en mestizos (h= 0,0039). En Comarapa, existe inestabilidad enzoótica solo en *A. marginale*, en criollos (h= 0,0026), mestizos (h= 0,0034) y Holando (h= 0,0026). Para Mairana, los terneros Holando presentan inestabilidad enzoótica en *B. bovis* (h= 0,0045). Referente al sexo, en la zona de Vallegrande existe inestabilidad enzoótica en machos (h= 0,0034) y hembras (h= 0,0045) para *B. bigemina*, y solo hembras (h= 0,0045), bajo el mismo cuadro enzoótico, para *A. marginale*. Comarapa es una zona declarada inestable enzoóticamente para *A. marginale* en machos (h= 0,0022) y hembras (h= 0,0030). La zona de Mairana se encuentra en un margen de estabilidad enzoótica para los tres hemoparásitos.

¹Tesis de Grado presentado por Osinaga, P.R.E., para obtener el Título de Médico Veterinario Zootecnista. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia – UAGRM, Santa Cruz, Bolivia.

²B. Petrolero Sur, Calle Montecristo, N° 2654, Telf: 3520801, Santa Cruz, Bolivia.

³Médico Veterinario Zootecnista, Titular de LIDIVET- Santa Cruz, Bolivia.

⁴Médico Veterinario Zootecnista, Titular de LIDIVET- Santa Cruz, Bolivia.

II. INTRODUCCIÓN.

La ganadería constituye un importante sector de la economía pecuaria, no solo como fuente de alimento para la población, también representa para muchos países una de las principales fuentes de divisas debido a los grandes volúmenes de productos animales que se exportan.

La babesiosis y anaplasmosis son enfermedades transmitidas por garrapatas principalmente al ganado bovino de origen europeo productor de leche. Estos son más susceptibles a la invasión de garrapatas, las cuales actúan como transmisoras de enfermedades hemáticas y se caracterizan por producir invasión y ruptura de glóbulos rojos, encuadrándose dentro del grupo de los hemoparásitos.

Por otra parte, las garrapatas son ectoparásitos hematófagos y se hallan ampliamente distribuidos en diferentes latitudes del mundo, están consideradas como un factor limitante para el avance de la ganadería. De los 1226 millones de bovinos existentes en el mundo, se estima que el 80% de la ganadería esta infestada por garrapatas y es responsable de importantes pérdidas económicas calculados anualmente en más de 7.000 millones de dólares (FAO, 1987).

Económicamente el principal afectado es el productor de ganado por todas las pérdidas que le ocasiona la muerte de los animales, o bien por bajas en el rendimiento en la producción de leche, gastos adicionales en el control de los vectores y el tratamiento y prevención de las mismas enfermedades, es así que el ganadero pierde mucho dinero a consecuencia de tantas inversiones realizadas de esta manera su economía se ve afectada.

Asimismo, estas pérdidas económicas se manifiestan cuando las garrapatas ocasionan irritaciones, daños a los cueros y predisponen a los animales a las bacteriosis y micosis, así como al ataque de las moscas y gusaneras en las heridas que dejan las mordeduras de garrapatas.

Hasta el momento en nuestro departamento solo se han realizado estudios de prevalencia de babesiosis y anaplasmosis pero no se conocen si hay estabilidad o inestabilidad enzoótica en las granjas.

De ahí la importancia que reviste el presente trabajo de investigación, ya que aporta con datos actuales sobre la estabilidad e inestabilidad enzoótica de estas enfermedades, cuyos objetivos propuestos fueron: a) Determinar la seropositividad de **Anaplasma** y **Babesia** en terneros de las provincias Vallegrande, Manuel María Caballero y Florida del departamento de Santa Cruz; b) Establecer la tasa de inoculación (h) de **Babesia** y **Anaplasma** en terneros de 4 meses a un año, y (c) Medir la estabilidad e inestabilidad de anticuerpos contra anaplasmosis y babesiosis en terneros.

III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

3.1. Generalidades sobre las garrapatas.

3.1.1. Definición.

Las garrapatas son ectoparásitos gigantes que se alimentan de sangre, sean blandos o duros, tienen forma de un frejol o nuez y las enfermedades transmitidas por ellas son consideradas como uno de los mayores problemas sanitarios para el desarrollo de la producción ganadera en regiones tropicales y subtropicales en todo el mundo (Smith y col., 1991).

Las garrapatas son los vectores más importantes de muchas enfermedades causadas por protozoos, los cuales en muchos casos infestan a los huevos de las garrapatas y se transmiten de una generación a otra. Las infestaciones masivas pueden causar pérdidas directas. Muchas garrapatas chupan activamente sangre y pueden provocar la muerte por anemia. La presencia de un gran número de garrapatas puede producir grandes molestias que dificultan la alimentación y causan pérdidas importantes de peso y producción (Blood y col., 1992).

3.1.2. Etiología.

CLASE:	<i>Aracnia</i>
ORDEN:	<i>Acarina</i>
SUBORDEN:	<i>Ixodídes</i>
FAMILIA:	<i>Ixodidae</i>

GENERO: ***Boophilus***

ESPECIES: ***B. microplus, B. annulatus, B. decoloratus, B. calcaratus***

GENERO: ***Amblyloma***

ESPECIES: ***A. habraeum*** (Soulsby, 1987; Levini, 1983).

3.1.3. Ciclo de vida de la garrapata.

Este ciclo puede considerarse en dos fases: la fase parasitaria durante la cual la garrapata se nutre del animal y la fase no parasitaria que la garrapata pasa en el suelo (Smith y col., 1991).

3.1.3.1. Fase parasitaria.

Cuando las larvas de las garrapatas suben al animal hospedador, por lo general pican inmediatamente y comienzan a alimentarse. Sin embargo en los primeros dos días después de la infestación, se alimentan de una manera intermitente y las larvas frecuentemente se desprenden y se mueven de un lugar a otro en el animal. Después de cinco días a seis días, ingieren una buena cantidad de sangre y fluidos de los tejidos y luego mudan o se transforman en ninfas de ocho patas, las ninfas también se nutren de la sangre del animal y después de seis a ocho días se transforman en adultos jóvenes (Borchert, 1985).

En esa fase es cuando el sexo de la garrapata puede determinarse. Por lo general, los machos mudan primero y pueden ser encontrados debajo de las ninfas llenas y de las hembras. El macho es mucho más pequeño y es más activo que la hembra (Smith y col., 1991).

Durante su desarrollo, las garrapatas chupan la sangre y aumentan grandemente su tamaño, el cuerpo tiene facilidad de expandirse, permitiéndoles ingerir mayores cantidades de sangre. La fase parasitaria de la garrapata se termina de ocho a doce días después de la transformación ninfal, cumpliendo en 19 a 26 días todo el ciclo evolutivo (Borchert, 1985).

Las hembras ya llenas se desprenden y caen del animal hospedante. Los machos pueden caer o permanecer en el animal hasta que muera o desprenderse junto con la hembra. Es sabido que los machos sobreviven hasta 70 días sea en el animal hospedero o en la vegetación, dependiendo del rocío o de los jugos de las plantas para ingerir fluidos (Callow, 1983).

3.1.3.2. Fase no parasitaria.

Esta comienza cuando la hembra ya está completamente llena, que es la fase más fácilmente observable en ganado infestado, se desprende y cae al pasto para encontrar un lugar adecuado para poner sus huevos. La duración del periodo anterior a la puesta de los huevos depende de la temperatura y la humedad relativa, y puede ser tan corta como uno o dos días o tan larga como cuarenta días. La duración de la puesta de los huevos también depende de la temperatura y puede variar de 2 a 44 días. Cada garrapata hembra puede poner 3.500 huevos (Borchert, 1985).

Durante el verano cuando la temperatura y la humedad son óptimas, la eclosión de los huevos ocurre aproximadamente de los 18 a 21 días. Al bajar la temperatura ambiental, también tiende a bajar el porcentaje de eclosión de los huevos. Por ejemplo los huevos puestos en otoño podrían no abrirse hasta la siguiente primavera (Smith y col., 1991).

Las larvas que salen del huevo tienen seis patas, y son muy activas en responder al movimiento de un animal que pasa cerca. La proximidad de un animal es suficiente para estimular las larvas a que suban a la parte alta del pasto de donde más fácilmente pueden pegarse a un animal; la longevidad de las larvas es afectada por la temperatura y humedad y puede variar de 21 a 140 días. Las larvas son muy vulnerables a las temperaturas muy bajas y también a la baja humedad (Borchert, 1985).

La fase no parasitaria del ciclo de vida de la garrapata termina cuando las larvas encuentran hospedadero adecuado, como puede ser el bovino, ovino, canino, equino, suino, venado, búfalo y otros animales. Sin embargo el bovino es el hospedero preferido (Smith y col., 1991).

3.1.4. Acción patógena de las garrapatas.

Las infestaciones masivas pueden causar pérdidas directas. Muchas garrapatas chupan activamente sangre, y pueden provocar la muerte por anemia. La presencia de gran número de garrapatas puede producir molestias que dificultan la alimentación y causan pérdidas importantes de peso y producción (Blood y col., 1992).

La acción de las garrapatas sobre la piel se manifiesta por un proceso inflamatorio, produciendo un aumento de temperatura y espesor de la piel relacionada a la intensidad del parasitismo. Como consecuencia de la acción traumática y después del desprendimiento de las garrapatas (por sí mismas o por la acción de los garrapaticidas) se produce extensas zonas alopécicas, con esclerosis de la piel y abundante descamación. Hay debilitamiento de los animales por extracción de la sangre; como consecuencia se produce retraso

en el desarrollo, pérdida de peso, disminución en la producción de leche y predispone a la adquisición de otras enfermedades, además constituye una puerta de entrada de infecciones secundarias, microbianas y focos de infección de miasis (Borchert, 1985).

3.2. Enfermedades transmitidas por garrapatas (ETGs).

3.2.1. Babesiosis.

3.2.1.1. Concepto.

La babesiosis bovina es una enfermedad febril transmitida por garrapatas y causada por uno o más parásitos protozoarios del género **Babesia** y que generalmente se caracteriza por una lisis eritrocítica extensiva que lleva a la anemia, ictericia, hemoglobinuria y muerte. Existen por lo menos seis especies de **Babesia** descritas, que son responsables de la babesiosis bovina; todas pueden ser agrupadas por su tamaño, como grandes o pequeñas. Tanto la diferenciación morfológica, como la serológica, son las que determinan la identificación de éstas. Las dos más conocidas o de mayor interés en Bolivia son la **Babesia bigemina** y **Babesia bovis**, transmitidas primariamente por las garrapatas del género **Boophilus** (Merck, 1993).

3.2.1.2. Etiología.

Mayormente las especies principales de babesias son específicas para hospedadores y vectores, por lo tanto **Babesia bovis** y **Babesia bigemina**, se encuentran exclusivamente en el ganado vacuno y su distribución coincide

con las de sus garrapatas vectores, principalmente la de ***Boophilus*** (Merck, 1993).

3.2.1.3. Ciclo evolutivo de las babesias.

La multiplicación de los parásitos en los vertebrados tiene lugar en los eritrocitos mediante un proceso de gemación (esquizogonia) que da lugar a dos, cuatro o más trofozoitos. Estas formas salen de los hematíes e invaden a otros, repitiéndose el proceso hasta que esté parasitado un gran número de glóbulos rojos. En ocasiones algunas células sufren una infestación múltiple y se presentan en gran número de trofozoitos, aunque este hecho se cree que es debido a fisiones binarias sucesivas mecánicamente a otro animal, iniciándose otro ciclo asexual de reproducción (Borchert, 1985).

La preferencia de los merozoitos de babesias en parasitar glóbulos jóvenes es un hecho de las infecciones agudas, aunque probablemente también ocurre en todas las infecciones por babesias. La penetración por babesias en los eritrocitos depende de la activación de la vía alternativa del complemento © (properdina y factor B), así como el factor C3 y C5. La penetración comienza con la formación de una invaginación de la membrana del eritrocito, producida por el polo más grueso del merozoito penetrando rápidamente el parásito en la célula. En esencia, el desarrollo y la transmisión de las babesias en las garrapatas se realiza por vía transovárica o trancestádica. Los adultos transmiten la infección que han adquirido en la fase de ninfas, o bien, estas son las responsables si se infectaron como larvas (Soulsby, 1987).

Los parásitos que se encuentran en los hematíes ingeridos en los primeros momentos de la fijación de la garrapata al hospedador son destruidos, o su desarrollo se retrasa hasta que la garrapata se encuentra repleta. Inmediatamente después, se observan numerosos parásitos libres en el contenido intestinal. Muchos tienen forma irregular, con radios o con pseudópodos, y generalmente se encuentran agrupados. Entre las 24 a 48 horas después de la repleción, se evidencia el desarrollo en las células del epitelio intestinal, que se caracterizan por tener forma irregular de huso, con una pequeña masa de cromatina colocada más o menos centralmente. Después de la invasión de las células epiteliales, las fases parasitarias parecen dividirse mediante fisión múltiple; el desarrollo continúa con rapidez y la cromatina se encuentra dispersa en la célula. Entre las 40 y 48 horas tras la repleción de la garrapata, se puede observar, en preparaciones realizadas a partir del intestino del vector, numerosas formas esféricas, denominados cuerpos de fisión. Los cuerpos de fisión maduros contienen 200 formas que cuando quedan libres tienen formas de palos "vermículos" hacia la luz intestinal, a continuación, emigran desde la pared intestinal hacia la hemolinfa (Soulsby, 1987).

A las 72 horas éstas formas se encuentran en la hemolinfa, en ovario y otros tejidos, aunque todavía se encuentran en las células epiteliales del intestino numerosos cuerpos de fisión en desarrollo. Después de la penetración de los huevos de las formas vermiformes, éstas se dividen varias veces para dar lugar a individuos pequeños y redondeados, que no se desarrollan más hasta que la larva sale del huevo y muda. Entonces esas pequeñas formas penetran a las glándulas salivales de la ninfa y, mediante varias fisiones binarias, dan lugar a miles de pequeños vermículos infestantes. Este proceso también puede tener lugar en los adultos (Olsen, 1977).

3.2.1.4. *Babesia bigemina*.

3.2.1.4.1. Características.

La *B. bigemina* es grande, pleomórfica, pero característicamente se observa y se identifica por un par de corpúsculos en forma de pera, unidos en ángulo agudo dentro del eritrocito maduro. También hay formas redondas, miden entre 2 y 3 micras y aquellas en forma de pera o alargadas miden entre 4 y 5 micras (Soulsby, 1987).

3.2.1.4.2. Distribución geográfica.

La *B. bigemina* está ampliamente diseminada en el ganado y ocurre en cualquier lugar en el que se encuentren las garrapatas del género *Boophilus*, se incluye el norte y sur de América, Europa, África, Asia y Australia. La babesiosis también se presenta en el Caribe y en las islas del Pacífico Sur. El bovino y los hospederos invertebrados (la garrapata) constituyen el mayor reservorio de la infección. La fauna silvestre y los hospederos no bovinos generalmente no han sido incriminados (Soulsby, 1987).

3.2.1.4.3. Transmisión.

Las garrapatas adquieren la infección por *Babesia* durante su alimentación en animales infectados. La infección entonces pasa a los ovarios y las larvas que están emergiendo son portadoras de la infección. La *Babesia* continúa desarrollándose dentro de las larvas y generalmente se transmite a un nuevo hospedero durante las fases de ninfa y adulta. Las garrapatas *B. annulatus*, *B. microplus* y *B. decoloratus* son los principales vectores de la *Babesia*

bigemina. La transmisión mecánica es posible, pero generalmente este modo no es suficiente para mantener la infección si no existe en vectores específicos o garrapatas (Soulsby, 1987).

3.2.1.4.4. Huéspedes.

El bovino es el principal hospedero, pero se ha reportado que el búfalo de agua y el búfalo africano también pueden infectarse (Soulsby, 1987).

3.2.1.4.5. Signos clínicos.

Normalmente los terneros son bastante resistentes a la ***Babesia*** y la infección por lo general no produce enfermedad clínica. En animales más viejos, los signos clínicos pueden ser muy severos; sin embargo, las diferencias en patogenicidad se asocian con diferentes zonas geográficas, aun cuando el aislamiento sea de ***B. bigemina***. Generalmente el primer signo es fiebre alta con temperaturas rectales que llegan hasta los 41,5 °C. Hay anorexia y atonía del rumen. La primera apariencia visible de la infección con frecuencia es que el animal se aísla del resto del hato, se ve inquieto busca la sombra y puede hasta echarse. El bovino puede estar parado con el lomo arqueado, tener el pelo grueso o hirsuto y mostrar evidencia de disnea y taquicardia. Las membranas mucosas primero se ven infectadas y enrojecidas, pero conforme la lisis eritrocítica ocurre, el color va cambiando a uno más pálido debido a la anemia. La anemia es un factor que contribuye a la debilidad y a la pérdida de condición, que se observa en el ganado que sobrevive a la fase aguda de la enfermedad. La anemia puede ocurrir muy rápidamente con la destrucción del 75% o más de los eritrocitos, en pocos días (Guglielmone, 2000).

Después del inicio de la fiebre, la crisis generalmente se termina después de una semana y si el animal sobrevive, comúnmente hay una severa pérdida de peso, baja de la producción láctea, posiblemente aborto y una recuperación prolongada. La mortalidad es extremadamente variable y puede llegar al 50% o más; pero en la ausencia de un estrés marcado, la mayoría de los animales sobreviven (Guglielmone, 1986).

3.2.1.4.6. Diagnóstico en el campo.

Fiebre, anemia, ictericia y hemoglobinuria, son signos clínicos sugestivos de babesiosis en el bovino localizado en zonas enzoóticas en donde las garrapatas ***Boophilus*** están presentes. Si estos signos están también asociados con esplenomegalia y con lesiones post-mortem comúnmente asociadas con la destrucción eritrocítica, el diagnóstico de babesiosis se refuerza. Un diagnóstico positivo requiere la identificación de la ***Babesia*** en los frotis sanguíneos o pruebas serológicas positivas y/o experimentos de transmisión (Borchert, 1985).

3.2.1.4.7. Diagnóstico de laboratorio.

La infección aguda con ***Babesia bigemina***, generalmente se detecta en los frotis sanguíneos delgados teñidos con Giemsa. Los frotis gruesos aumentan la posibilidad de detectar al organismo causal, pero la morfología característica es más difícil de identificar en esta técnica. En los casos de infección crónica, el diagnóstico generalmente se hace utilizando varias pruebas serológicas para la detección de anticuerpos específicos, ya que el organismo causal desaparece o esta presente en un número extremadamente bajo, después de la infección aguda (Drumond, 1973)

3.2.1.4.8. Diagnóstico diferencial.

La anaplasmosis, la tripanosomiasis, la theilerosis, la leptospirosis, la hemoglobinuria bacilar, la hemobartonelosis y la eperitroozoonosis, son enfermedades que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial, por su parecido con la babesiosis (FAO, 1991).

3.2.1.4.9. Pronóstico.

Después del inicio de la hemoglobinuria, el pronóstico es grave. Entre los animales viejos completamente susceptibles, la mortalidad puede llegar a un 50% si no se da tratamiento. Entre los bovinos que se crían en zonas en donde la babesiosis es endémica, las pérdidas son pocas, aun cuando exista la infección. Esto generalmente refleja una exposición temprana del neonato, cuando innatamente son más resistentes y probablemente son recipientes de anticuerpos calostrales que dan una protección transitoria variable. Después de haber sufrido la infección, el bovino tiene un alto grado de resistencia a la re-exposición (Gómez, 1998).

3.2.1.4.10. Medidas preventivas.

El procedimiento más viejo y probablemente más efectivo para el control de la babesiosis es controlar y erradicar su vector, la garrapata **Boophilus**. En algunos países tropicales, la meta es el control de la garrapata más que la erradicación. Con este sistema se intenta obtener una situación "estable", en la cual el número de garrapatas sea suficiente para mantener un nivel bajo de infección en el ganado y por lo tanto inmunidad a la babesiosis aguda,

pero con un número de garrapatas debajo de aquel que induciría pérdidas primarias por la babesiosis. En ausencia de la reinfección, la **Babesia** gradualmente desaparece y el ganado se vuelve susceptible, por lo tanto, el deseo es tener bajos niveles de exposición y mantener una infección inmunizante. El control de las garrapatas en algunas zonas ha sido complicado por el desarrollo de resistencia en las garrapatas a muchos de los acaricidas comunes (Gómez, 1998).

3.2.1.4.11. Tratamiento.

El tratamiento exitoso de la **B. bigemina** depende de un diagnóstico temprano y de la administración rápida de medicamentos efectivos. Hay menos posibilidad de éxito si el tratamiento es retrasado hasta que el animal se ha debilitado por fiebre y anemia. Sin embargo, si se administran los medicamentos a tiempo, el éxito es la regla pues existe gran número de compuestos efectivos (Gómez, 1998).

3.2.1.5. Babesia bovis.

3.2.1.5.1. Características.

La **B. bovis** es pequeña y pleomórfica, está típicamente identificada como un sólo corpúsculo, como pequeños corpúsculos redondos o como corpúsculos en pares en forma de pera, unidos en ángulo obtuso dentro de un eritrocito maduro. Las formas redondas miden de 1- 1,5 micras y las de forma de pera de 1,5 – 2,4 micras (Otte, 1992).

3.2.1.5.2. Distribución geográfica.

La *B. bovis* se presenta generalmente en las mismas zonas que la *B. bigemina* y en asociación con garrapatas *Boophilus*. Sin embargo, ha sido descrita en algunas partes de Europa, donde la garrapata *Boophilus* no existe, lo cual sugiere otros posibles vectores (Quiroz, 1991).

3.2.1.5.3. Transmisión y hospederos.

Las mismas garrapatas (*B. annulatus*, *B. microplus*) que transmiten la *B. bigemina*, generalmente son capaces de transmitir a la *B. bovis* (Quiroz, 1991).

3.2.1.5.4. Signos clínicos.

Las infecciones de *B. bovis* se asemejan en muchos aspectos a aquellas observadas en las de *B. bigemina*, pero existen algunas diferencias características. La hemoglobinuria y la hemoglobinemia no se observan con consistencia en las infecciones por *B. bovis*, aun cuando pueden ocurrir. El nivel de anemia es frecuentemente menos severo, pero con mayor frecuencia se ve involucrado el sistema nervioso central. Es generalmente aceptado que la *B. bovis*, es la más virulenta de ambos organismos, esto es particularmente cierto en Australia, pero lo es menos en África y en el hemisferio occidental. Comúnmente los animales desarrollan incoordinación y depresión postrándose con la cabeza extendida, que más tarde echan hacia atrás, con movimientos involuntarios de las piernas durante la postración lateral, y después sigue la muerte (Soulsby, 1987).

3.2.1.5.5. Diagnóstico.

Además de los métodos discutidos para *B. bigemina*, se ha descrito una técnica de biopsia de cerebro que ha probado ser muy útil en detectar y diagnosticar las infecciones por *B. bovis*. Hay una marcada concentración de eritrocitos infectados en los capilares del cerebro. Las técnicas serológicas de diagnóstico son similares a aquellas descritas para *B. bigemina*. Actualmente, la prueba de inmunofluorescencia indirecta es la prueba de elección para el diagnóstico serológico de *B. bovis* (Soulsby, 1987).

3.2.1.5.6. Diagnóstico diferencial.

Además de aquellas condiciones mencionadas para *B. bigemina*, los efectos cerebrales o del sistema nervioso central que son comunes para *B. bovis*, pueden ser confundidos con rabia y otras encefalitis (Soulsby, 1987).

3.2.1.5.7. Pronóstico.

Una vez que los signos del sistema nervioso central son pronunciados, el pronóstico es reservado. Generalmente, *B. bovis* produce una respuesta clínica mucho más severa que la de *B. bigemina* (Soulsby, 1987).

3.2.1.5.8. Medidas preventivas.

Igual que con *B. bigemina* la erradicación de la garrapata *Boophilus* que es su vector, puede eliminar la transmisión de *B. bovis* y después de un período de tiempo la infección desaparece por sí misma (Quiroz, 1991).

3.2.1.5.9. Tratamiento.

La quimioterapia generalmente es efectiva, utilizando esencialmente los mismos medicamentos que para la *B. bigemina*. La *B. bovis* es generalmente un poco más difícil de tratar y es deseable un segundo tratamiento o un ligero aumento en la dosis (Quiroz, 1991).

3.2.2. Anaplasmosis.

3.2.2.1. Concepto.

La anaplasmosis, es una enfermedad del ganado bovino doméstico, transmitida principalmente por garrapatas, afectando también a ovejas, cabras, búfalo de agua y algunos rumiantes salvajes, esta enfermedad es causada por la rikettsia hemotrópica *Anaplasma marginale*, *A. centrale* y *A. ovis*, y se caracteriza la enfermedad por una anemia progresiva (Otte, 1992).

En las regiones tropicales y subtropicales del mundo, la anaplasmosis es una enfermedad de los bovinos de gran importancia económica, causando pérdidas a través de disminución en ganancia de peso, baja producción de leche y mortalidad, de igual forma la prevención de la enfermedad es por medio de quimioterapia, vacunación y control del vector; lo que resulta costoso para la economía de la producción ganadera (Soulsby, 1987).

3.2.2.2. Etiología.

El manual de Bergey (8º edición) cataloga al *Anaplasma marginale* como un tipo del género *Anaplasma*, familia *Anaplasmataceae*, orden *Rickettsiales*.

La segunda especie del género **Anaplasma centrale**, causa una forma relativamente moderada de anaplasmosis bovina (Otte, 1992).

3.2.2.3. Distribución geográfica.

La anaplasmosis es amplia en las regiones tropicales y subtropicales del mundo y frecuentemente van asociados con la babesiosis, ya que su presentación y dispersión geográfica está íntimamente relacionado con los organismos transmisores como las garrapatas y eventualmente insectos hematófagos como los tabánidos y los mosquitos (Blood y col., 1992; Soulsby, 1987).

3.2.2.4. Ciclo evolutivo de *Anaplasma marginale*

Anaplasma marginale no es un protozoo, sino un organismo del orden Rickettsiales. En el vector, no se produce ningún tipo de transformación, al contrario no se conoce que la transmisión sea transovárica, la garrapata hace de mero transmisor del organismo de un animal a otro (LIDIVET, 1999).

La transmisión de la anaplasmosis es puramente mecánica, se piensa que los machos de **Boophilus** son los que en su búsqueda de hembras con las que copula, al pasar de un animal a otro, transmiten la enfermedad mecánicamente (Callow, 1983).

Además de las garrapatas, existen también otros agentes transmisores de anaplasmosis como los tábanos y otras moscas hematófagas. También se

puede transmitir la enfermedad mediante el uso de agujas y material quirúrgico contaminado (Soulsby, 1987).

3.2.2.5. Signos clínicos.

El síndrome clínico es dividido en la forma moderada, aguda, hiperaguda y crónica. En la enfermedad aguda, los signos son más significativos; hay fiebre, palidez de mucosas, falta de apetito, constipación, orina anormal, sangre acuosa y ocasionalmente ictericia. El desarrollo del síndrome ocurre en 4 estados:

- Incubación
- Signos clínicos
- Convalecencia
- Portador (Merck, 1993).

El padecimiento es moderado en becerros mayores de 1 año y es progresivamente severo en animales de mayor edad; es frecuente que la forma hiperaguda sea causa fatal en bovinos de tres años o mayores, la severidad depende de la duración de la parasitemia y está relacionada con el grado de multiplicación del organismo y la habilidad del animal para contrarrestar los niveles de infección por la respuesta inmune. Han sido reportados casos de mortalidad del 28% en ganado productor de leche. Las vacas preñadas ocasionalmente abortan. Hay reportes de transmisión transplacentaria del organismo (Merck, 1993).

La susceptibilidad de la raza ha sido cuestionada, y fue comparada por Wilson y col., 1975, con ganado ***Bos taurus*** y ***B. indicus*** en peso, hematología, parasitemia, niveles de anticuerpos y transaminasa sérica; la resistencia de estas dos especies de ganado fue similar (Soulsby, 1987).

3.2.2.6. Pronóstico.

Es grave en animales maduros donde la cuenta de glóbulos rojos por ml es de 2 millones o menos (Soulsby, 1987).

3.2.2.7. Quimioterapia.

La anaplasmosis ha sido tratada sucesivamente con tetraciclinas, y en los últimos 5 años con dipropionato de imidocarb; el tratamiento es más efectivo durante los estados tempranos de la infección y las dosis únicas no causan esterilización (referente al organismo causal). La recrudescencia de la infección usualmente ocurre con la dosis única de tetraciclinas y han sido las más utilizadas en la profilaxis, tratamiento de la enfermedad y eliminación de portadores (Soulsby, 1987).

La terapia de soporte es necesaria en casos clínicos severos: Hidratación para corregir hipovolemia, hematopoyéticos, ruminatorios, otros medicamentos como antihistamínicos y analgésicos. Para la eliminación efectiva de estados de portador se deben aplicar dosis diarias de 10 mg/kg de tetraciclinas de corta acción por vía IM o IV durante 10 días consecutivos o bien dosis de 20 mg/kg de oxitetraciclinas de larga acción aplicadas cuatro veces cada 3 a 7 días. También se dan tratamientos en el alimento o tetraciclinas en blocks (Merck, 1993).

3.2.2.8. Diagnóstico.

Durante el estado agudo de la infección, el diagnóstico se basa en los signos clínicos, cambios hematológicos y la demostración del organismo en los

eritrocitos. En las epizootias bien definidas, una tentativa de diagnóstico puede ser a base de la observación de fiebre y anemia sin hemoglobinuria. Se ha observado que la fiebre es menos severa en anaplasmosis que en babesiosis, y solo se detecta en las primeras 24 a 48 horas de iniciados los signos (Atias y col., 1985).

La demostración del organismo y la confirmación serológica son necesarios para el diagnostico definitivo. La demostración del organismo en el curso crónico se dificulta y son requeridas pruebas serológicas (Soulsby, 1987).

3.2.2.9. Control.

En las regiones tropicales y subtropicales, el control de las garrapatas y la prevención de reinfestaciones son recomendables para disminuir la prevalencia de la enfermedad. Sin embargo, la vigilancia y la supervisión médica deben ser estrictas para evitar rebrotes, ya que pueden ser costosos debido a que el ganado ha perdido inmunidad (Soulsby, 1987).

3.3. Factores predisponentes de la babesiosis y anaplasmosis.

3.3.1. Factores ambientales.

El clima juega un papel predominante sobre la presentación de enfermedades parasitarias, como ser: zonas con climas tropicales, subtropicales, templado y húmedo (Soulsby, 1987).

3.3.2. Edad.

Las características más importantes de resistencia a los parásitos es observado más frecuentemente en animales adultos que muestran una mayor habilidad para resistir a las infecciones parasitarias y no así a los animales de tierna edad que son hasta tres veces más susceptibles que los adultos (Borchert, 1985).

Estos conceptos son respaldados por varios investigadores, los cuales afirman que los animales jóvenes no responden inmunológicamente en la forma en que lo hacen los animales adultos, pues su protección inmunitaria todavía está suficientemente lograda. Los animales adultos presentan generalmente una intensa inmunidad adquirida, pero puede perderse en ausencia de reinfestaciones y también puede ser sensible a reinfecciones masivas (Soulsby, 1987).

Los bovinos jóvenes (1-8 meses) son más susceptibles a parasitarse masivamente, esto debido a que en esta etapa del crecimiento, ellos pastan por primera vez en pasturas contaminadas con huevos y larvas (Atias y col., 1985).

Otros investigadores sugieren que la susceptibilidad en algunos casos no está relacionado con la edad, pudiendo por lo contrario los jóvenes ser más resistentes que los adultos (Soulsby, 1987).

Los animales de 7 a 9 meses tienen mayor resistencia a la infección por ***Babesia*** y ***Anaplasma***. Sin embargo, esto no quiere decir que animales menores no puedan también sucumbir en la enfermedad, en la mayoría de

las ocasiones los animales jóvenes que se infectan no sufren síntomas clínicos de importancia (Borchert, 1985).

3.3.3. Raza.

Aunque existen factores que aún no son conocidos profundamente, se cree que las diferentes razas bovinas, caprinas y otras especies de animales domésticos en las diferencias genéticas juegan un papel importante en la resistencia hacia algunas de las parasitosis. Las razas de origen europeo (***Bos taurus***) son más susceptibles a babesiosis y a anaplasmosis y a la parasitación por garrapatas que las de origen cebuino (***Bos indicus***) (Soulsby, 1987; LIDIVET, 1999).

3.4. Métodos de diagnóstico.

En la babesiosis, es preciso verificar la presencia del insecto vector antes de emitir el diagnóstico, a menos que el animal haya estado en una zona enzoótica en los meses anteriores. Desde el punto de vista clínico, la presencia de ictericia con hemoglobinuria y fiebre sugiere esta enfermedad, pero es esencial la confirmación mediante el examen de frotis de sangre, teñidos con Giemsa. Aunque los parásitos son comunes en los casos agudos, especialmente justo antes de la hemoglobinuria característica. En la necropsia se observa esplenomegalia, ictericia, hemoglobinuria, riñones e hígado tumefactos y oscuros equimosis miocárdica; el diagnóstico debe confirmarse por exámenes de laboratorio (Blood y col., 1992; Merck, 1993).

Para anaplasmosis es importante la historia del brote, conocimiento de la existencia de la enfermedad en el área y la presencia de insectos vectores u

otros modos de propagación de la enfermedad, pueden sugerir la presencia de anaplasmosis. En áreas endémicas, debe sospecharse de anaplasmosis en ganado adulto que muestra anemia sin hemoglobinuria, la ictericia frecuentemente es un signo muy importante. La única evidencia incontrovertible de la enfermedad sin embargo, es la demostración de microorganismos en eritrocitos en frotis sanguíneos finos. Hasta el 50% - 60% de los eritrocitos pueden estar infectados (Merck, 1993).

3.4.1. La prueba de fijación de complemento.

No sólo es valiosa en los casos de diagnóstico clínico sino que es confiable en un 95% para descubrir portadores latentes. Sin embargo, este método requiere de procedimientos delicados y de mucho tiempo. El fundamento de esta prueba es que hay una unión de antígeno y anticuerpo con ayuda de un complemento que este es una serie de proteínas que están en el suero de todos los mamíferos y se lleva a cabo la reacción donde el anticuerpo se une al antígeno (Atias y col., 1985; Merck, 1993).

3.4.2. La prueba de aglutinación antígeno - anticuerpo.

Es un extremo seguro para el diagnóstico del estado portador. Para ello se emplea un tubo capilar en el que se incubaba una mezcla de suero y un antígeno preparado durante 24 horas. Los agregados macroscópicos en el tubo indican un animal infectado, mientras que su ausencia es evidencia de una prueba negativa. El fundamento de esta prueba es que en este caso el factor conocido es el antígeno y este viene particulado y coloreado y el factor desconocido es el anticuerpo (Atias y col., 1985).

3.4.3. Técnica de anticuerpos fluorescentes.

Somete a las muestras de sangre sospechosas de conocer **Anaplasma** al isotiocianato de fluoresceína, que precipita un complejo antígeno - anticuerpo -tintura, que bajo luz ultravioleta fluoresce en amarillo-verde, lo que comprueba la infección (Atias y col., 1985; Merck, 1993).

3.4.4. Prueba ELISA.

La unión covalente de enzimas a las moléculas de anticuerpos produce una herramienta inmunológica que posee alta especificidad y alta sensibilidad. La técnica llamada ELISA, utiliza los anticuerpos a los que se han enlazado covalentemente las enzimas, de modo que quedan sin alteración las propiedades catalíticas de la enzima y la especificidad del anticuerpo. Las enzimas enlazadas, típicamente incluyen peroxidasa, fosfatasa alcalina y galactosidasa, todas las cuales catalizan reacciones cuyos productos son de color y se pueden determinar en cantidades muy pequeñas (LIDIVET, 1999).

Se han desarrollado dos metodologías básicas de ELISA, una para la detección de antígeno, llamada ELISA directa y la otra para anticuerpos ELISA indirecta. Una ventaja importante de la prueba ELISA, comparada con otras, es la posibilidad de analizar grandes cantidades de sueros en un día, al igual que el alto grado de objetividad. de la prueba, debido a que la lectura se la hace en un lector el cual está conectado a un computador con el programa correspondiente y así puede producir resultados estandarizados (Otte, 1992).

3.4.4.1. Otras aplicaciones de ELISA.

a) Chequeo serológico de animales comprados. También se la puede usar para chequeo serológico de los animales comprados, especialmente cuando se importan animales de zonas donde no hay garrapatas ni hemoparásitos, es muy frecuente que estos animales importados enfermen, al no tener defensas algunas frente a las hemoparasitosis. Es por ello, que se recomienda hacer un análisis serológico de los animales del hato receptor (para conocer las enfermedades presentes en el medio) y las del hato importado. De coincidir los hemoparásitos presentes en ambos grupos de animales, el productor puede tener bastante seguridad de que no estará introduciendo ningún hemoparásito nuevo y que los animales introducidos tendrán defensas frente a los hemoparásitos existentes en la finca receptora (LIDIVET, 1999).

b) Vacunación selectiva. En algunos casos el productor quizás decida vacunar a sus animales contra babesiosis y anaplasmosis. Se pueden ahorrar gastos en vacunación haciendo pruebas serológicas y vacunando solamente a aquellos animales seronegativos, que no han sido expuestos todavía a la enfermedad y por lo tanto permanecen siendo susceptibles (LIDIVET, 1999).

c) Evaluación de la situación epidemiológica general del hato con relación a las hemoparasitosis. Las pruebas serológicas laborales, en particular la detección de IgG contra los hemoparásitos son una herramienta de gran utilidad a disposición del veterinario de campo y el ganadero para el asesoramiento sobre la situación general de un hato con relación a estas enfermedades (LIDIVET, 1999).

3.5. Erradicación.

La erradicación de la anaplasmosis no es procedimiento practicable en la mayoría de los países en la actualidad, por el gran número de insectos que son capaces de transmitir la enfermedad, el largo periodo de infectividad de los animales portadores, la incapacidad para detectar satisfactoriamente los animales infectados, y en algunas áreas, la presencia de portadores entre la población de animales salvajes (Bram y col., 1983).

Debe prestarse atención a la prevención de la transmisión artificial por instrumentos usados para inyecciones e intervenciones quirúrgicas, mediante la desinfección después de su uso en cada animal (Blood y col., 1992).

La erradicación de babesiosis en una zona determinada depende de la erradicación de la garrapata vectora. El uso de esta técnica ha logrado la erradicación de la enfermedad en Estados Unidos (Otte, 1992).

De hecho, en muchas situaciones una campaña de control bien planeada y apoyada precede a la erradicación final. En otros casos, lo más adecuado es una actividad individual y descentralizada de control (Drumond, 1973).

Para la erradicación tenga éxito antes de considerar su posibilidad deben cumplirse algunos requisitos previos. Ante todo, es necesario una amplia base de conocimientos científicos acerca de los hospederos de las especies de garrapatas de que se traten, la epidemiología del complejo patológico que debe erradicarse y las técnicas de erradicación requiere un decidido apoyo de la industria pecuaria (estimulado por consideraciones económicas), un ambiente jurídico y político favorable y un compromiso a largo plazo de

personal y recursos financieros. Por último, mientras que el control de las garrapatas puede lograrse en grados distintos de eficacia, depende de la existencia o creación de una infraestructura global de sanidad animal, con políticas programadas que se apliquen uniformemente a todos los sectores de la industria pecuaria. Si dejan de cumplirse estos requisitos, las actividades de erradicación podría fracasar (Bram y col., 1983).

En garrapatas, es sumamente difícil la erradicación completa en virtud de que la persistencia de las garrapatas, especialmente las de varios hospedadores en la fauna silvestre y por la capacidad de las garrapatas adultas alejadas de su hospedador durante largos periodos de tiempo. ***Boophilus annulatus*** fue erradicado al sudeste de Estados Unidos aplicando un programa de baños continuos a intervalos breves de todo el ganado de la región (Blood y col., 1992).

Boophilus microplus fue erradicado de Florida por un procedimiento similar, pero hubo que sacrificar 20.000 venados, que eran hospedadores ocasionales en la región. Han fracasado todas las tentativas en otros países para erradicar garrapatas de un solo hospedador (Otte, 1992).

3.6. Inmunología.

El curso y el grado de severidad de la babesiosis dependen de la virulencia del agente infectante, la cual puede variar considerablemente de una cepa a otra y la dosis de infección, pero también de la edad y el grado de susceptibilidad de los hospederos. Usualmente no se presentan casos de babesiosis aguda en áreas endémicas con poblaciones estables de garrapatas ya que los terneros están protegidos inicialmente por anticuerpos

maternos, que luego son reemplazados gradualmente por inmunidad adquirida (Tizard, 1992).

Repetidamente se ha expresado que los terneros, independientemente si han recibido calostro o no, son menos susceptibles que los bovinos de mayor edad o completamente refractorios a las infecciones por **Babesia** hasta la edad de 7 a 9 meses. La situación parece ser similar en el caso de **A. marginale**, en la cual las infecciones también permanecen moderadas hasta la edad de un año (Merck, 1993).

Así, al igual que otras partículas antigénicas, los protozoarios pueden estimular tanto a la inmunidad humoral como la mediada por células; en general, los anticuerpos sirven para controlar el nivel de parasitosis libres en la corriente sanguínea y en los líquidos tisulares en tanto que las respuestas inmunitarias mediadas por células se orientan principalmente contra parásitos intracelulares. Los anticuerpos séricos contra antígenos de superficie de los protozoarios pueden opsonizarlos, aglutinarlos o inmovilizarlos. Los anticuerpos junto con el complemento y con las células citotóxicas, pueden matarlos y algunos anticuerpos llamados ablantinas pueden actuar para inhibir a las enzimas de los protozoarios de modo que se evite su reproducción (Tizard, 1992).

Los eritrocitos infectados incorporan a los antígenos de **Babesia** en sus membranas; estos a su vez, inducen anticuerpos que opsonizan a los eritrocitos y que los llevan a su eliminación por el sistema de fagocitos mononucleares: Además de la respuesta humoral, los eritrocitos infectados pueden destruirse por una respuesta mediada por células y dependiente de anticuerpos (Merck, 1993).

El complejo entre los antígenos de **Babesia** y los anticuerpos opsonizantes sobre la superficie de los eritrocitos infectados pueden ser reconocidos por lo menos por dos tipos de células efectoras un macrófago o un linfocito citotóxico. Estos últimos pueden ser importantes en las etapas tempranas de la infección, cuando el número de eritrocitos infectados es pequeño (Tizard, 1992).

3.7. Estabilidad e inestabilidad enzoótica.

3.7.1. Estabilidad enzoótica.

Estabilidad enzoótica es aquella situación en la que el agente patógeno, en este caso **Babesia** y **Anaplasma**, y el hospedero bovino convive con la garrapata sin causar enfermedad. Ocurre en aquellas fincas, donde los terneros son expuestos a niveles suficientes de garrapatas infectadas antes de los 9 meses de edad. En estas situaciones la mayoría, más de un 75% de los animales, son seropositivos a estos agentes (UNIVEP, 1998).

La estabilidad endémica usualmente impera en las regiones donde la gran mayoría de los bovinos han tenido la oportunidad de una inmunización activa precoz durante sus primeros nueve meses de vida (resistencia de la juventud) hasta cierto punto interferida por inmunidad pasiva; por eso el número de garrapatas infectadas debe ser correspondientemente alto y su presencia constante durante todo el año. En regiones estables endémicamente, aunque los casos agudos de babesiosis y anaplasmosis pueden ser ocasionales, la prevalencia de parasitemias patentes es alta, ya que pueden persistir periodos considerables después de la infección.

Constituyéndose así, en la fuente más importante de infección por las garrapatas (Otte, 1992).

3.7.2. Inestabilidad enzoótica.

Inestabilidad enzoótica, ocurre en los casos en que los animales son expuestos a niveles intermedios o bajos de garrapatas infectadas con **Babesia** o **Anaplasma**. En estos casos la mayoría de los animales llegan a los nueve meses sin protección (anticuerpos) existiendo por tanto en esas fincas un bajo porcentaje de animales seropositivos (UNIVET, 1998).

Las garrapatas se infectan con **Babesia** durante las últimas 24 horas antes de la repleción. Si el hospedero se encuentra en la fase inicial de (aún baja) parasitemia para este tiempo, se presentarán tasas altas de infección con garrapatas. El efecto será contrario si las garrapatas se alimentan en los hospederos con tasas altas de parasitemia, dado que las babesias son patógenas para las garrapatas y muchas de estas morirán. El grado de intensidad del efecto patógeno de la **Babesia** en las garrapatas también depende del grado de su susceptibilidad de las diferentes cepas de **Babesia** (Otte, 1992).

3.8. Tasa de inoculación.

La tasa de inoculación es un parámetro matemático que sirve para evaluar la situación epidemiológica de babesiosis o anaplasmosis en una finca. Mide la velocidad con la que los animales se infectan en un hato, también se define como la “probabilidad de que un animal se infecte de **Babesia** o de **Anaplasma** en un día” (LIDIVET, 1999).

Se ha determinado que para la tasa de inoculación debe superar el 0,005 para ser suficiente. Esto implicaría que más del 75% de los animales llegan a los nueve meses habiéndose ya inoculado con el hemoparásito, por tanto adquirido resistencia (FAO, 1991; LIDIVET, 1999).

3.9. Uso de vacunas.

3.9.1. Vacuna GAVAC (contra la garrapata)

GAVAC es una vacuna recombinante contra la garrapata ***Boophilus microplus***, que contiene como principio activo la proteína BM - 86 adyuvada. La proteína recombinante es producida por la levadura ***Pichia pastoris*** en forma glicosilada y particulada de tamaño de 23 - 30 nm. La vacuna se emplea para conferir protección a bovinos frente a la infección por garrapatas y no tiene contradicciones ni precauciones especiales para su aplicación (Fragoso, 1999).

En los ensayos clínicos no se ha observado ningún efecto negativo de la vacuna durante la gestación y la lactancia. Como efecto secundario se observa en algunos animales (1:100), una pequeña inflamación en la zona de vacunación debido a la reacción inmunológica del animal, los cuales no sufren de ningún tipo de complicación debido a esto (FEPALE, 1994).

El mecanismo de acción inicia desde el momento en que las garrapatas adheridas se alimentan con la sangre del bovino previamente vacunado. La vacunación induce la producción de anticuerpos contra la proteína Bm86 localizada en la superficie de las células intestinales del parásito. La acción de los anticuerpos específicos junto con otros elementos del sistema inmune

del animal, produce la lisis y la ruptura de la pared intestinal, lo que provoca daños importantes del parásito debido a la mezcla de la sangre succionada con la hemolinfa del mismo (CIGB, 1998).

Como consecuencia de los daños producidos en las garrapatas, se produce:

- o Reducción de la oviposición
- o Reducción de la viabilidad de los huevos.

El resultado final de la vacunación no será, por tanto, la muerte directa de todas las garrapatas en una sola generación, si no de la generación sucesiva, disminuyendo así la infestación en los potreros (FEPALE, 1994).

La combinación de la vacuna GAVAC y el empleo correcto de los tratamientos garrapaticidas, junto a otras medidas, forman el llamado control integral. La estrategia de control integral permite disminuir y mantener bajos niveles de infestación, garantizando la estabilidad enzoótica contra enfermedades hemoparasitarias. De este modo se logra un equilibrio favorable entre la cantidad de garrapatas y el estado de protección de garrapatas y el estado inmunológico de los animales. La estabilidad enzoótica evita que los animales enfermen y mueran (CIGB, 1998).

Dos son los elementos importantes dentro del control integral aplicando la vacuna GAVAC y los garrapaticidas químicos:

- Cumplir con el esquema de vacunación y los requisitos recomendados.
- Efectuar baños garrapaticidas siguiendo el criterio de intensidad de infestación y no utilizando el criterio de baños por frecuencia de días.

Esto permite lograr periodos de espaciamiento de los baños por varios meses y una adecuada estabilidad enzoótica. Por otra parte la vacuna

GAVAC permite controlar tanto poblaciones de garrapatas resistentes como susceptibles a productos químicos aplicados como garrapaticidas (Fragoso, 1999).

Se debe mantener sobre los animales un promedio de 10 garrapatas adultas mayores de 4,5 mm permite una tasa de inoculación diaria de hemoparásitos aceptable para que se alcance o mantenga una estabilidad en el rebaño. Un incremento de intensidad puede provocar en zonas de inestabilidad enzoótica la presentación de enfermos o muertes por enfermedades hemoparasitarias (CIGB, 1998).

3.9.2. Vacuna COMBAVAC (ETGs - contra *B. bovis*, *B. bigemina* y *A. marginale*)

Esta vacuna triple, de nombre Combavac, se ha usado en varios países de clima tropical y subtropical como Australia y otros, durante muchos años con excelentes resultados. La vacunación activa imita el desarrollo de una inmunidad sólida de la enfermedad (babesiosis y anaplasmosis), pero sin producir los efectos nocivos o con muy baja incidencia de estos. Las vacunas vivas contienen organismos vivos pero de tipo atenuado. Es decir, la vacuna contiene una cantidad medida de los agentes causales vivos y atenuados de las correspondientes enfermedades. Es precisamente este factor que le confiere al animal una inmunidad protectora (Terc, 1999).

Se recomienda vacunar al animal a una edad de entre los tres y nueve meses. Sin embargo, se puede vacunar a los animales adultos, aunque es posible que se note en estas algunas reacciones a la vacunación (Guglielmone, 2000).

Las cepas de parásitos usadas actualmente en la vacuna le otorgan una inmunidad sólida al animal. Por lo general, una sola vacunación es suficiente para toda la vida del animal. No resulta necesario revacunar cada año como en el caso de las vacunas muertas (Terc, 1999).

En varios países que producen este tipo de vacunas no existen contraindicaciones con relación a la edad de los bovinos. En la Argentina se indica que esta vacuna se debe aplicar sólo en bovinos de 4 a 10 meses de edad. Es posible que los problemas relacionados a los inóculos vivos hayan disminuido el interés de proyectos de producción de este tipo de inmunógenos (Cuellar, 1998).

Una vez vacunado el animal este requiere de cierto tiempo para desarrollar su inmunidad. Si el ganado se encuentra en lugares infectados de garrapatas, debe ser bañado antes o al mismo tiempo de su vacunación. La capacidad protectora de vacunas vivas existentes en el mercado, señalan los usuarios, haber encontrado méritos en los análisis económicos de la relación beneficio - costo de su aplicación en la Argentina y Australia, muestran una relación positiva aún con mortalidades relativamente bajas (Terc, 1999).

En Argentina y Australia se observó una mayor incidencia de fallas en **Bos taurus** especialmente en la raza Hereford. En la Argentina la mayor proporción de fracasos se relacionó con la incapacidad del **A. centrale** de aminorar los efectos de las infecciones por **A. marginale**; en Australia la mayor proporción de fallas las provocaron cepas de campo de **B. bovis**. Es una incógnita si estos fracasos se relaciona con la escasa producción de vacunas vivas en América (Guglielmone, 2000).

Reacciones a la vacuna, por lo general., son suaves y pasan inadvertidas; sin embargo, es bueno observar a los animales después de la vacunación por si ocurre alguna reacción que requiera de tratamiento. En los lugares donde se está utilizando la vacuna, se viene observando que el porcentaje promedio de animales adultos que presentan reacciones que requieran de tratamiento es alrededor de 2-3 %. En los becerros jóvenes este porcentaje es por lo general menos del 1% (Terc, 1999).

En el caso de la vacuna contra **B. bigemina**, la reacción puede ocurrir entre 5 a 12 días después de la vacunación, pero generalmente ocurre entre 6 a 8 días. En el caso de la vacuna contra el hemoparásito **B. bovis**, la reacción puede ocurrir entre 8 a 21 días después de la inoculación, pero generalmente ocurre entre 10 a 16 días. Para la vacuna que contiene **A. centrale** que se usa contra el hemoparásito **A. marginale**, la reacción puede ocurrir entre 30 - 60 días después de la inyección de la vacuna, pero generalmente ocurre entre 35 a 45 días (Smith y col., 1991).

El ganado vacunado con la vacuna triple podría presentar reacciones a los tres tipos de hemoparásitos, y es bueno observar los animales por si ocurre reacción a la vacunación que requiera tratamiento. Es de notar que generalmente el animal sólo necesita una inoculación con la vacuna Combavac para obtener la inmunidad por todo el resto de su vida. Los animales vacunados adquieren su inmunidad aproximadamente 14 a 28 días después del periodo de reacción. Uno de los síntomas de reacción que podría ocurrir es la fiebre y esta puede detectarse mediante la toma de la temperatura rectal durante el periodo de reacción (Terc, 1999).

En el caso de animales susceptibles que muestran síntomas como condiciones de enfermedad o una temperatura rectal arriba de 40°C

(dependiendo de las condiciones ambientales) se les debe dar un tratamiento con un medicamento veterinario apropiado. En condiciones normales, la temperatura rectal de un bovino descansado es de 38,5 a 39,5°C. Es aconsejable no agitar al ganado durante el periodo de reacciones (Smith y col., 1991).

Si fuera necesario el tratamiento debería darse al animal sobre la base de la subida de temperatura, la cual es generalmente el primer indicio notable de una reacción, los productos veterinarios apropiados incluyen "ganasec" (diaseturato de 4,4 - diazoamino dibezarnidina); "beneril" (diazetamido acetato de 4, 4 - diamidino - diazoamino - benceno) y otros. Para reacciones a la vacuna de Anaplasma pueden ser tratadas por el grupo de medicamentos de tetraciclinas (Cuellar, 1998).

3.10. Aspectos económicos del control de las garrapatas (tratamiento umbral).

El daño causado por las garrapatas y sobre los costos de los baños garrapaticidas, proporcionan la base para una consideración del análisis costo/beneficio del control de las garrapatas. Si la principal preocupación es el número excesivo de garrapatas y no las enfermedades transmitidas por ellas, los costos de tratamiento pueden exceder los beneficios del control de las garrapatas para el propietario del ganado; la utilización de umbrales económicos comienza a ser posible, de forma particular en aquellos lugares en los que las garrapatas alcanzan un gran número en algunos años. Definiendo entonces como "tratamiento umbral" al control de garrapatas con aquellos números diarios de garrapatas repletas por debajo de los cuales, el control no es provechoso (FAO, 1987).

Asimismo, se indica que el tratamiento umbral es aquel tratamiento que se realiza solo cuando las pérdidas de infestación por garrapatas están por encima de los costos de control de las mismas. Este planteamiento tan lógico sólo estaría indicado cuando no existe ETGs en la finca o cuando el control de ETGs está asegurado por otros medios, por ejemplo vacunación (LIDIVET, 1999).

3.11. Investigaciones relacionadas al tema.

3.11.1. Investigaciones en América Latina.

Las tasas de prevalencia para *Babesia bigemina* y *Anaplasma marginale* son en general altas en los países de Centro y Sudamérica. Se informa que la ocurrencia de las infecciones con *B. Bovis* es más frecuente en el Salvador, Bolivia y Guayana que en Colombia, Venezuela y México (FEPAL, 1994).

En el Brasil la Babesiosis es considerada endémica en el estado de Minas Gerais, a tasas de prevalencia de 79,04% para *B. bigemina* y 82,53% para *B. bovis* (Gómez, 1998).

En Santa Lucía encontraron tasas de prevalencia de 68% para *B. bigemina* y de 56% para *B. bovis* (FEPAL, 1994).

Según estimaciones de estudios veterinarios en Argentina, el 3,5% de las pérdidas por muerte en hatos productores de leche, es ocasionado por *A. marginale* vs. 1,5% por *B. bovis*, en ganado de carne las pérdidas por causa de ambos patógenos fueron del 3,5 % (Guglielmone, 2000).

3.11.2. Investigaciones en Bolivia.

En Bolivia, demostraron mediante la prueba FAT la presencia de anticuerpos maternos para **B. bovis** en 18 terneros hasta su quinta semana de vida. A partir de ese punto, los títulos empezaron a incrementarse, lo cual según los autores se debió a infección natural (Otte, 1992).

Bazán, N.A. 1979; reporta en el área de Santa Cruz Central una incidencia de 79,3% de anaplasmosis en 116 terneros Pardo Suizo, Holstein y mestizo, entre 3 a 12 meses de edad, clasificándola como un área altamente enzoótica.

Chávez, S.E. 1999, evaluó la situación epidemiológica de la **Babesia** y **Anaplasma** en ganado lechero en la zona central de Santa Cruz, sobre un total de 51 terneros en cuatro lecherías, la tasa de inoculación mostró que la finca 1 presentó inestabilidad para los tres hemoparásitos, mientras que las fincas 2 y la 4 mostraron estabilidad enzoótica y la finca 3 mostró estabilidad enzoótica solo para **B. bovis**.

Arteaga, M.H. 1996; en su trabajo de tesis, contribución de anaplasmosis bovina realizadas en las provincias Andrés Báñez y Warnes, quien reporta una incidencia de infección de 82% para **A. marginale** en 152 animales.

Sotelo, M.D. 1999; reporta en su trabajo de tesis de grado que en Postrevale, provincia Vallegrande del Dpto. de Santa Cruz, el 52,5% son positivos a **Anaplasma** y 5% **Anaplasma** y **Babesia** de 200 animales.

Mamani, C.A. 2000; comparó tres estrategias para el control de garrapatas y ETGs y la tasa de inoculación en 43 terneros lecheros, formados en tres

grupos; Combavac, Gavac y Ectoline. Todos reaccionaron positivamente a los 150 días, mostrando estabilidad para **Babesia** y **Anaplasma**.

Higa, A.D. 2000; evaluó 3 estrategias para el control de garrapatas y ETGs., tasa de Inoculación, ganancia de peso y análisis de costos y beneficios. Para ello, se hizo el recuento de garrapatas st, peso y suero sanguíneo en 43 terneras en tres grupos: Vacuna contra **B. Bovis**, **B. Bigemina** y **A. marginale** (Vac. Combavac desde los 2 meses de edad, 14 terneras), Vacuna contra **Boophilus microplus** (Vac. Gavac desde los 2 meses de edad, 15 terneras), estas dos estrategias bajo el tratamiento umbral con Amitrazina; y Acaricida a base de Fipronil (Ectoline, 14), cada 10 días durante 4 meses. Determina $h > 0,005$ para **B. bovis** y **A. marginale**, lo que infiere una estabilidad enzoótica; para **B. bigemina** se observa $h < 0,0002$, no existiendo estabilidad enzoótica.

Vaca, C.A. 2000; determinó la tasa de inoculación en cuatro grupos raciales de terneros, comparando la vacuna Combavac y el uso de piretroides, Los animales de los cuatro grupos raciales en ambos tratamientos fueron estables enzoóticamente para **B. bovis** y **A. marginale** ($h > 0,005$), mientras que ambos grupos fueron inestables enzoóticamente para **B. bigemina**.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1. Materiales.

4.1.1. Localización del área de trabajo.

El presente trabajo de investigación se efectuó en el departamento de Santa Cruz, en las provincias Vallegrande, Florida y Manuel María Caballero, zona comprendida en los valles cruceños.

Florida se encuentra en la región occidental. Las coordenadas en sus extremos son 64° 30' de longitud Oeste: 17° 30' de latitud Sur. Está a una altura de 2800 a 3200 msnm, en la zona occidental y de 1500 a 2000 msnm en la parte oriental. Tiene una temperatura media de 19 °C, una humedad relativa promedio de 74%, la precipitación pluvial es de 838 mm/año.

La provincia Manuel María Caballero está ubicada al oeste del departamento, formando parte de los valles cruceños, con un clima templado, temperatura media de 18 °C, a una altura sobre el nivel del mar de 1700 m con una precipitación anual de 700 mm.

La provincia Vallegrande se encuentra al sudoeste del departamento, localizada entre los 63° de longitud Oeste y 18° a 19° de longitud Sud, a una altitud de 2040 msnm, con una temperatura promedio anual de 18 °C y una humedad relativa del 60% y una precipitación pluvial promedio de 550 mm. La extensión de la provincia alcanza a 6414 km²; constituye solamente el 1,73% del total del Dpto. de Santa Cruz (Mayser, 1990).

4.1.2. Unidad de muestreo.

Se determinó la seroprevalencia (IgM e IgG) y la tasa de inoculación de ETGs, en 304 sueros de terneros: 132 de Vallegrande, 88 de Comarapa y 84 de Mairana del departamento de Santa Cruz. Se muestrearon animales de 4 meses hasta un año de edad.

4.2. Métodos.

4.2.1. Método de campo

Para el diagnóstico serológico se obtuvo sangre por punción de la vena yugular. El material obtenido se trasladó al laboratorio para su procesamiento.

4.2.2. Método de laboratorio.

Las muestras se procesaron en el Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinario (LIDIVET) mediante la prueba ELISA, utilizando un Kit comercial para ***B. bigemina*** y ***A. marginale*** (ILRI, Nairobi – Kenia) y para ***B. bovis*** TRFC, (Wacol – Australia).

4.2.3. Análisis estadístico.

Los resultados obtenidos se analizaron estadísticamente en el programa estadístico informático denominado EPI INFO, versión 6.04b (Centre For Diseases Control, Atlanta, Estados Unidos y OMS, Ginebra, Suiza, 1997).

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Mediante la prueba de ELISA indirecta se analizaron 304 sueros de terneros de las provincias Vallegrande, Florida (Mairana) y Manuel María Caballero (Comarapa) del departamento de Santa Cruz, de los cuales se obtuvo la seroprevalencia y tasa de inoculación de **Babesia bovis**, **Babesia bigemina** y **Anaplasma marginale** (IgM e IgG) general y su relación con la zona, raza y sexo, observándose los siguientes resultados:

5.1. Seropositivos y tasa de inoculación para **B. bovis**, **B. bigemina** y **A. marginale**, de acuerdo a la zona.

5.1.1. **Babesia bovis**.

En la provincia Vallegrande, de un total de 132 sueros analizados, se observó 72 seropositivos a IgM (54,55%) y 123 a IgG (93,18%). La tasa de inoculación (h) determinada para **Babesia bovis** fue de 0,0111.

Asimismo, en Comarapa (Prov. Manuel María Caballero), de 88 sueros, resultaron 10 seropositivos a IgM (11,36%) y 75 a IgG (85,23%), con una h de 0,0070 para **Babesia bovis**.

La provincia Florida (Mairana), de 84 muestras analizadas, 22 (26,19%) fueron positivos a IgM y 75 (89,29%) a IgG, con una h de 0,0085 para **Babesia bovis** (cuadro 1).

Cuadro 1. Seropositivos y tasa de inoculación para <i>Babesia bovis</i> (IgM e IgG) (julio - octubre, 2000)							
Zona	Nº	IgM			IgG		
		Positivos	%	h	Positivos	%	h
Vallegrande	132	72	54,55	0,003	123	93,18	0,0111
Comarapa	88	10	11,36	0,0006	75	85,23	0,0070
Mairana	84	22	26,19	0,0011	75	89,29	0,0085
Total	304	104			273		

Los resultados generales para *Babesia bovis*, nos indican que en Vallegrande, un 93,18% de animales, comprendidos entre los 4 meses a un año de edad, fueron seroconvertidos ($h= 0,0111$), estos resultados indican estabilidad enzoótica. Similar comportamiento para esta enfermedad se observó con 85,23% de seropositivos en Comarapa ($h= 0,0070$) y en Mairana 89,29% ($h= 0,0085$).

5.1.2. *Babesia bigemina*.

Para *Babesia bigemina*, en Vallegrande de 132 sueros analizados, no se observó seropositivos a IgM, sin embargo 84 resultaron seroconvertidos a IgG (63,64%), con una tasa de inoculación de 0,0039.

En Comarapa, de 88 sueros, 4 seroconvirtieron a IgM (4,55%) y 85 a IgG (96,59%), con una tasa de inoculación de 0,0111 para *Babesia bigemina*.

Para IgM en Mairana, de 84 muestras no hubo seropositivos, pero 81 (96,43%) sueros seroconvirtieron para IgG, para *Babesia bigemina*, de donde h determinada fue de 0,0111 (cuadro 2).

Cuadro 2. Seropositivos y tasa de inoculación para <i>Babesia bigemina</i> (IgM e IgG) (julio - octubre, 2000)							
Zona	Nº	IgM			IgG		
		Positivos	%	h	Positivos	%	h
Vallegrande	132	0	0,00	0	84	63,64	0,0039
Comarapa	88	4	4,55	0,0002	85	96,59	0,0111
Mairana	84	0	0,00	0	81	96,43	0,0111
Total	304	4			250		

Los resultados para *Babesia bigemina*, nos indican que todos los sueros procesados de Comarapa y Mairana reaccionaron positivamente, con una tasa de inoculación de 0,0111 (96,59%) y (96,43%) 0,0111, respectivamente, situación que se considera favorable para los animales comprendidos entre los 4 meses a un año de edad. Este hecho confirma que se esta frente a un caso de estabilidad enzoótica para esta zonas. En Vallegrande, con una tasa de inoculación de 0,0039 y con el 63,64% de seroconvertidos, la zona es declarada inestable enzoóticamente a este hemoparásito.

5.1.3. *Anaplasma marginale*.

Vallegrande, de un total de 132 sueros analizados, 6 resultaron seropositivos a IgM (4,55%) y 93 a IgG (70,45%), con una h determinada para *Anaplasma marginale* de 0,0045.

Comarapa, de 88 sueros analizados, 17 fueron seropositivos a IgM (19,32%) y 44 a IgG (50,00%), con una h de 0,0026 para *Anaplasma marginale*.

De 84 muestras analizadas en Mairana, 6 (7,14%) fueron positivos a IgM y 80 (95,24%) a IgG, con una h para *Anaplasma marginale* de 0,0111 (cuadro 3).

Cuadro 3. Seropositivos y tasa de inoculación para <i>Anaplasma marginale</i> (IgM e IgG) (julio – octubre, 2000)							
Zona	Nº	IgM			IgG		
		Positivos	%	h	Positivos	%	h
Vallegrande	132	6	4,55	0,0002	93	70,45	0,0045
Comarapa	88	17	19,32	0,0008	44	50,00	0,0026
Mairana	84	6	7,14	0,0004	80	95,24	0,0111
Total	304	29			217		

Los resultados para *Anaplasma marginale*, nos indican que sólo el 50 % del total de muestras procesadas procedentes de Comarapa fueron seroconvertidos; de acuerdo a tabla, la tasa de inoculación de 0,0026 no es suficiente para hacer frente a una agresión de estos hemoparásitos, por lo tanto no hay estabilidad enzoótica. Similar situación se observó en Vallegrande, con una h de 0,0045 (70,45%), con ausencia de estabilidad enzoótica para este hemoparásito. En Mairana, se determinó estabilidad enzoótica para *Anaplasma marginale*, ya que la tasa de inoculación fue alta, 0,0111, con un porcentaje de 95,24% de animales seroconvertidos hasta la edad de 10 meses. Esto se confirma mediante la alta carga de *Boophilus microplus* en esta zona.

Vaca, C.A. (2000), reporta un ensayo en cuatro grupos raciales de terneros, zona central de Santa Cruz, cuya tasa de inoculación ($h > 0,005$) demuestra estabilidad enzoótica para ***B. bovis*** y ***A. marginale***, mientras que fueron inestables enzoóticamente para ***B. bigemina***.

Asimismo, Mamani (2001), reporta estabilidad enzoótica para los tres hemoparásitos a los 150 días en terneros lecheros, zona central de Santa Cruz. Bajo el mismo parámetro racial, Higa, (2000), determina $h > 0,005$ para ***B. bovis*** y ***A. marginale***, lo que infiere una estabilidad enzoótica; para ***B. bigemina***, se observa $h < 0,0002$, no existiendo estabilidad enzoótica.

Chávez, (1998), determina un total de h para ***B. bovis*** de 0,041, para ***B. bigemina*** 0,024 y para ***A. marginale*** de 0,0282 en ganado lechero, área central de Santa Cruz.

5.2. Seropositivos y tasa de inoculación para ***B. bovis***, ***B. bigemina*** y ***A. marginale***, de acuerdo a la raza.

En Vallegrande, de 45 sueros analizados de bovinos criollos, resultaron positivos a ***Babesia bovis*** el 66,7% a IgM y el 100% a IgG ($h = 0,0111$); de 54 mestizos, 44,4% a IgM y el 88,9% a IgG ($h = 0,0085$); en ganado Holando, de 24 sueros, el 75,0% dio positivo a IgM y el 100% a IgG ($h = 0,0111$); en ganado Pinzgauer solo se observó seropositivos a IgG en el 50,0% ($h = 0,0026$); los 3 terneros Jersey solo resultaron seroconvertidos a IgG con el 100% ($h = 0,0111$).

Para ***Babesia bigemina***, no hubo reactores positivos a IgM en ningún grupo racial. Para IgG, el criollo con el 86,7% ($h = 0,0085$); mestizo con 61,1% ($h =$

0,0039) y Holando con el 50,0% ($h= 0,0026$). Las razas Pinzgauer y Jersey no reaccionaron a IgG

En *Anaplasma marginale*, solo el criollo seroconvirtió con el 13,3% a IgM. En IgG, el 93,3% de criollos seroconvirtieron ($h= 0,0111$); 61,1% de mestizos ($h= 0,0039$) y 75,0% en Holando ($h= 0,0051$). Los otros grupos raciales no seroconvirtieron a IgG (cuadro 4).

Cuadro 4. Seropositivos y tasa de inoculación (IgM e IgG) para <i>B. bovis</i> , <i>B. bigemina</i> y <i>A. marginale</i> en Vallegrande de acuerdo a la raza (julio - octubre, 2000)																			
Razas	Nº	<i>B. bovis</i>						<i>B. bigemina</i>						<i>A. marginale</i>					
		IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h			
Criollo	45	30	66,67	45	100	0,0111	0	0,00	39	86,67	0,0085	6	13,33	42	93,33	0,0111			
Mestizo	54	24	44,44	48	88,89	0,0085	0	0,00	33	61,11	0,0039	0	0,00	33	61,11	0,0039			
Holando	24	18	75,00	24	100	0,0111	0	0,00	12	50,00	0,0026	0	0,00	18	75,00	0,0051			
Pinzgauer	6	0	0,00	3	50,00	0,0026	0	0,00	0	0,00	0	0	0,00	0	0,00	0			
Jersey	3	0	0,00	3	100	0,0111	0	0,00	0	0,00	0	0	0,00	0	0,00	0			
Total	132	72		123			0		84			6		93					

La situación de los grupos raciales en Vallegrande indica que los bovinos Pinzgauer están en una situación de inestabilidad enzoótica a *Babesia bovis*. Para *Babesia bigemina*, se observa la misma situación en los terneros mestizos y Holando. El grupo mestizo esta en inestabilidad enzoótica para el hemoparásito *A. marginale*.

En Comarapa, 56 sueros analizados correspondieron a ganado criollo, 14 a mestizo y 18 a Holando. Los criollos, resultaron positivos a *Babesia bovis*

8,93% a IgM y el 85,71% a IgG ($h= 0,0070$); los mestizos, 35,71% a IgM y el 100% a IgG ($h= 0,0111$); en ganado Holando solo se observó positividad de 72,22% a IgG ($h=0,0051$).

En *Babesia bigemina*, el 3,57% de criollos mostró positividad a IgM y el 98,21% a IgG ($h= 0,0111$), los mestizos 7,14% a IgM y 92,86% a IgG ($h= 0,0111$); Holando 5,56% a IgM y 94,44% a IgG ($h= 0,0111$).

Para *Anaplasma marginale*, el criollo seroconvirtió 21,43% a IgM y 48,21% a IgG ($h= 0,0026$); el 21,43% de mestizos reaccionó a IgM y el 57,14% a IgG ($h= 0,0034$); para Holando, el 11,11% a IgM y el 50,00% a IgG ($h= 0,0026$) (cuadro 5).

Cuadro 5. Seropositivos y tasa de inoculación (IgM e IgG) para <i>B. bovis</i> , <i>B. bigemina</i> y <i>A. marginale</i> en Comarapa de acuerdo a la raza (julio - octubre, 2000)																
Razas	Nº	<i>B. bovis</i>					<i>B. bigemina</i>					<i>A. marginale</i>				
		IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h
Criollo	56	5	8,93	48	85,71	0,0070	2	3,57	55	98,21	0,0111	12	21,43	27	48,21	0,0026
Mestizo	14	5	35,71	14	100	0,0111	1	7,14	13	92,86	0,0111	3	21,43	8	57,14	0,0034
Holando	18	0	0,00	13	72,22	0,0051	1	5,56	17	94,44	0,0111	2	11,11	9	50,00	0,0026
Total	88	10		75			4		85			17		44		

En Comarapa, se observa inestabilidad enzoótica en los tres grupos raciales a *A. marginale*, lo que se verifica con los resultados de la h para esta enfermedad.

El ganado criollo en Mairana, de 48 sueros analizados dio los siguientes resultados: para **Babesia bovis** el 33,33% seroconvirtió a IgM y 95,83% a IgG ($h=0,0111$). Para **Babesia bigemina**, solo se observó positividad en IgG con 100% ($h=0,0111$). En **Anaplasma marginale**, el 8,33% a IgM y el 93,75% a IgG ($h=0,0111$).

Siguiendo el mismo orden, de 21 mestizos seroconvirtieron 23,81% a IgM y 85,71% a IgG ($h=0,0070$) para **B. bovis**; 90,48% en IgG ($h=0,0085$) para **B. bigemina**; el 9,52% para IgM y 95,24% a IgG ($h=0,0111$) en **A. marginale**.

De los 13 bovinos Holando, el 7,69% reacciono a IgM y el 69,23% a IgG ($h=0,0045$) para **B. bovis**; en **B. bigemina** solo mostraron positividad a IgG con 92,31% ($h=0,0111$), e igualmente en **A. marginale**, el 100% de positividad a IgG ($h=0,0111$).

El ganado Pinzgauer mostró solo positividad en IgG con el 100% para los tres hemoparásitos ($h=0,0111$) (cuadro 6).

Cuadro 6. Seropositivos y tasa de inoculación (IgM e IgG) para <i>B. bovis</i> , <i>B. bigemina</i> y <i>A. marginale</i> en Mairana de acuerdo a la raza (julio - octubre, 2000)																			
Razas	Nº	<i>B. bovis</i>						<i>B. bigemina</i>						<i>A. marginale</i>					
		IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h			
Criollo	48	16	33,33	46	95,83	0,0111	0	0,00	48	100	0,0111	4	8,33	45	93,75	0,0111			
Mestizo	21	5	23,81	18	85,71	0,0070	0	0,00	19	90,48	0,0085	2	9,52	20	95,24	0,0111			
Holando	13	1	7,69	9	69,23	0,0045	0	0,00	12	92,31	0,0111	0	0,00	13	100	0,0111			
Pinzgauer	2	0	0,00	2	100	0,0111	0	0,00	2	100	0,0111	0	0,00	2	100	0,0111			
Total	84	22		75			0		81			6		80					

La situación en la zona de Mairana, de acuerdo a los resultados por raza, se verifica que los bovinos Holando presenta un cuadro de inestabilidad enzoótica a **B. bovis**.

Vaca, C.A., (2000), en un ensayo, determinó a los 120 días en el grupo Combavac para **B. bovis** IgM 62,5%, 25,0%, 25,0% y 37,5%. **B. Bigemina** IgM 0% en las cuatro razas. **A. marginale** IgM 37,5%, 0%, 12,5% y 12,5%. Para **B. Bovis** IgG 100% en las cuatro razas. **B. Bigemina** IgG 0%, en las cuatro razas; **A. marginale** IgG 100%. En el grupo control día 120, para **B bovis** IgM 25,0%, 50,0%, 12,5% y 37,5%. **B. bigemina** IgM 0%, 25,0%, 0% y 0%. **A. marginale** IgM 25,0%, 12,5%, 0%, y 12,5%. Para **B. bovis** IgG 100% en las cuatro razas. **B. bigemina** IgG 0%, 0%, 0% y 12,5%. **A. marginale** IgG 100%, para las razas A angus, Nelore, Simmental y Limousine, respectivamente. Los animales de los cuatro grupos raciales en ambos tratamientos fueron estables enzoóticamente para **B. bovis** y **A. marginale** ($h > 0,005$), mientras que ambos grupos fueron inestables enzoóticamente para **B. bigemina** ($h < 0,005$).

5.3. Seropositivos y tasa de inoculación para **B. bovis**, **B. bigemina** y **A. marginale** de acuerdo al sexo.

Los sueros analizados de Vallegrande, provinieron de 60 machos y 72 hembras. Para **Babesia bovis**, el 45,00% resultaron positivos a IgM y el 100% a IgG ($h = 0,0111$) en machos; las hembras dieron 62,50% a IgM y el 87,50% a IgG ($h = 0,0085$). Para **babesia bigemina**, ningún sexo reacciona a IgM; el 60,00% de los machos reaccionaron positivamente a IgG ($h = 0,0034$) y el 66,67% de las hembras a IgG ($h = 0,0045$). En **Anaplasma marginale**, el 5,00% a IgM y 75,00% a IgG en machos ($h = 0,0051$) y en hembras el 4,17% a IgM y a IgG el 66,67% ($h = 0,0045$) (cuadro 7).

Cuadro 7. Seropositivos y tasa de inoculación (IgM e IgG) para <i>B. bovis</i> , <i>B. bigemina</i> y <i>A. marginale</i> en Vallegrande de acuerdo al sexo (julio - octubre, 2000)																
Sexo	Nº	<i>B. bovis</i>					<i>B. bigemina</i>					<i>A. marginale</i>				
		IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h
Machos	60	27	45,00	60	100	0,0111	0	0,00	36	60,00	0,0034	3	5,00	45	75,00	0,0051
Hembras	72	45	62,50	63	87,50	0,0085	0	0,00	48	66,67	0,0045	3	4,17	48	66,67	0,0045
Total	132	72		123			0		84			6		93		

En Comarapa, de 88 muestras, 36 correspondieron a machos y 52 a hembras. En machos, *Babesia bovis*: 5,56% resultaron positivos a IgM y el 80,56% a IgG (h= 0,0060); hembras 15,38% a IgM y el 88,46% a IgG (h= 0,0085). Para *Babesia bigemina*, el 2,78% a IgM y el 97,22% a IgG en machos (h= 0,0111), las hembras reaccionaron con el 5,77% a IgM y 96,15% a IgG (h= 0,0111). En *Anaplasma marginale*, el 19,44% a IgM. y 44.44% a IgG en machos (h= 0,0022) y en hembras el 19,23% a IgM y resultaron seroconvertidas a IgG el 53,85% (h= 0,0030) (cuadro 8).

Cuadro 8. Seropositivos y tasa de inoculación (IgM e IgG) para <i>B. bovis</i> , <i>B. bigemina</i> y <i>A. marginale</i> en Comarapa de acuerdo al sexo (julio - octubre, 2000)																
Sexo	N°	<i>B. bovis</i>					<i>B. bigemina</i>					<i>A. marginale</i>				
		IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h
Machos	36	2	5,56	29	80,56	0,0060	1	2,78	35	97,22	0,0111	7	19,44	16	44,44	0,0022
Hembras	52	8	15,38	46	88,46	0,0085	3	5,77	50	96,15	0,0111	10	19,23	28	53,85	0,0030
Total	88	10		75			4		85			17		44		

Mairana tuvo 84 sueros analizados, de los cuales 31 correspondieron a machos y 53 a hembras. En machos, **Babesia bovis**: 32,26% resultaron positivos a IgM y el 83,87% a IgG ($h= 0,0070$); hembras 22,64% a IgM y el 92,45% a IgG ($h= 0,0111$). Para **Babesia bigemina**, solo reaccionaron a IgG, 100% en machos ($h= 0,0111$) y el 94,34% en hembras ($h= 0,0111$). En **Anaplasma marginale**, el 6,45% a IgM y 96,77% a IgG en machos ($h= 0,0111$) y en hembras el 7,55% a IgM y resultaron seroconvertidas a IgG el 94,34% ($h= 0,0111$) (cuadro 9).

Cuadro 9. Seropositivos y tasa de inoculación (IgM e IgG) para <i>B. bovis</i> , <i>B. bigemina</i> y <i>A. marginale</i> en Mairana de acuerdo al sexo (julio - octubre, 2000)																
Sexo	Nº	<i>B. bovis</i>					<i>B. bigemina</i>					<i>A. marginale</i>				
		IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h	IgM	%	IgG	%	h
Machos	31	10	32,26	26	83,87	0,0070	0	0,00	31	100	0,0111	2	6,45	30	96,77	0,0111
Hembras	53	12	22,64	49	92,45	0,0111	0	0,00	50	94,34	0,0111	4	7,55	50	94,34	0,0111
Total	84	22		75			0		81			6		80		

En la zona de Vallegrande, existe inestabilidad enzoótica en machos y hembras para **B. bigemina** y las hembras bajo el mismo cuadro enzoótico a **A. marginale**. En Comarapa, machos y hembras, presentan cuadros de inestabilidad enzoótica al hemoparásito **A. marginale**. La zona de Mairana se encuentra en un margen de estabilidad enzoótica para las tres enfermedades en relación al sexo.

VI. CONCLUSIONES.

Los sueros analizados procedentes de Vallegrande, de animales comprendidos entre los 4 meses a un año de edad, fueron seroconvertidos, determinando estabilidad enzoótica para **B. bovis**. Similar comportamiento para esta enfermedad se observó en Comarapa y en Mairana.

Los resultados para **Babesia bigemina**, nos indican que todos los sueros procesados procedentes de Comarapa y Mairana reaccionaron positivamente, situación que se considera favorable para los animales comprendidos entre los 4 meses a un año de edad. Este hecho confirma que se está frente a un caso de estabilidad enzoótica para esta zona. En Vallegrande, la zona es declarada inestable a **Babesia bigemina**.

Los valores para **Anaplasma marginale**, nos indican que sólo el 50 % del total de muestras procesadas procedentes de Comarapa fueron seroconvertidos, la cual no es suficiente para hacer frente a una agresión de estos hemoparásitos, por lo tanto no hay estabilidad enzoótica. Similar situación se observó en Vallegrande, con ausencia de estabilidad enzoótica para este hemoparásito.

En Mairana, se determinó estabilidad enzoótica para **Anaplasma marginale**, en terneros hasta la edad de 10 meses. Esto se confirma mediante la alta carga de **Boophilus microplus** en esta zona.

La situación de los grupos raciales en Vallegrande indica que los bovinos Pinzgauer están en una situación de inestabilidad enzoótica para **Babesia bovis**; para **Babesia bigemina**, se observa la misma situación en los mestizos y Holando y los mestizos están en inestabilidad enzoótica para el

hemoparásito ***A. marginale***. En Comarapa, se observa inestabilidad enzoótica en los tres grupos raciales para ***A. marginale***. La situación en la zona de Mairana se verifica que los terneros Holando presentan un cuadro de inestabilidad enzoótica para ***B. bovis***.

En la zona de Vallegrande, existe inestabilidad enzoótica en machos y hembras para ***B. bigemina*** y las hembras bajo el mismo cuadro enzoótico para ***A. marginale***. En Comarapa, todos presentan cuadros de inestabilidad enzoótica al hemoparásito ***A. marginale***. La zona de Mairana se encuentra en un margen de estabilidad enzoótica para las tres enfermedades.

VII. BIBLIOGRAFIA.

- ARTEAGA, M.H. 1996.** Contribución al estudio de la Anaplasmosis Bovina en Departamento de Santa Cruz (Provincia A. Ibáñez y Warnes). Tesis de Grado U.A.G.R.M. F.V.Z. "José Benjamín Burela". Santa Cruz, Bolivia. 60 p.
- ATIAS, A. Y NEGhme, A. 1985.** Parasitología Clínica. 2 ed., Mediterráneo. Santiago de Chile, Chile. Pp. 231 - 232.
- BAZAN, N.A. 1979.** Determinación de la Situación Enzootica de *Anaplasma marginale* en ganado Lechero del área Central de Santa Cruz. Tesis de Grado para obtener el Título de Médico Veterinario y Zootecnista. U.A.G.R.M. F.M.V.Z. Santa Cruz, Bolivia Pp. 65 - 66.
- BLOOD, D.C. Y RADOSTITS, O.M. 1992.** Medicina Veterinaria. Volumen 11. 7 ed. Interamericana. México D. F., México. Pp. 1.039 - 1.171.
- BORCHERT, A. 1985.** Parasitología Veterinaria Traducido del Alemán por Cardoso M. C. 3 ed., Acribia. Zaragoza, España. Pp. 440 - 443.
- BRAM, R.A. y GRAY, J.H. 1983.** La Erradicación, Una Alternativa a la Lucha Contra las Garrapatas y las Enfermedades que transmiten. En Revista Mundial de Zootecnia. FAO. Roma, Italia. Pp. 54 - 59.
- CALLOW, L.L. 1983.** Enfermedades del Ganado Transmitidas por las Garrapatas y sus Vectores. Revista Mundial de Zootecnia. FAO. Roma, Italia. Pp. 21 - 27.

- CHÁVEZ, S.E. 1999.** Estabilidad enzoótica para *Babesia* y *Anaplasma* en ganado lechero. Tesis de Grado para obtener el Título de Médico Veterinario Zootecnista. U.A.G.R.M., F.M.V.Z. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. 1 p.
- CIGB, 1998.** Guía Técnica para la Inmunización del Ganado Bovino con la Vacuna Gavac Contra Garrapata del Genero *Boophilus microplus*. Centro de Ingeniería y Biotecnología. Habana, Cuba. Pp. 1 - 8.
- CUELLAR, A.M. 1998.** XVI Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias " La Ciencia Veterinaria con el Desarrollo Sostenible". PANVET. Santa Cruz, Bolivia. 228 p.
- DRUMOND, R.O. 1983.** Enfermedades del Ganado Transmitidas por las Garrapatas y sus Vectores. In Revista Mundial de Zootecnia. FAO. Roma, Italia. Pp. 29 -33.
- DRUMOND, R.O. 1973.** Enfermedades Transmitidas por Las Garrapatas y sus Vectores. FAO. N' 36. Roma, Italia. Pp. 28 - 29.
- FAO. 1987.** Control de las Garrapatas y de las Enfermedades que Transmiten. Manual Práctico de Campo. Control de las Garrapatas. Roma, Italia. 271 p.
- FAO. 1991.** Epizootiología de las Enfermedades Hemoparasitarias de los Vacunos. Oficina regional de la FAO para América Latina y el Caribe. Santiago, Chile. Pp. 26 - 27.

FEPALE. 1994. Feria Internacional de la Industria Láctea y Ganado Lechero. Quinto Congreso Panamericano de la Leche. Medellín, Colombia. Pp.1-20.

FRAGOSO, S.H. 1999. Evaluación de la vacuna contra la garrapata Bm86 (Gavac) para el control de *Boophilus microplus* Mediante una prueba de Campo en Coahuila, México. SAGAR México, Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología. La Habana, Cuba. Pp. 1 - 10.

GOMEZ, A. 1998. Controle do Garrapato do Boi. Embrapa, grado de corte Divulga. No 3 1. Campo Grande, Brasil, Pp. 7 - 8.

GUGLIELMONE, A.A. 1986. Garrapatas y Enfermedades Transmitidas INTA. Salta, Argentina. Pp.4-41.

GUGLIELMONE, A.A. 2000. Vacunas Congeladas contra babesiosis y anaplasmosis de los Bovinos: Viabilidad Luego de la Descongelación. Revista Cubana Ciencias Veterinarias. La Habana, Cuba. Pp. 233 - 239.

GUZMÁN, CH.Q. 1984. Premunización Natural de Anaplasmosis y Piroplasmosis en un Lote de Ganado Holando Procedentes Del Valle de Cochabamba. Tesis de Grado. U.A.G.R.M.-F.M.V.Z. Santa Cruz, Bolivia. 73 p.

HIGA, A.D. 2000. Evaluación de estrategias de control del complejo garrapatas/ETGs., en terneras Holstein. Tesis de Grado para obtener el Título de Médico Veterinario y Zootecnista. U.A.G.R.M. F.M.V.Z. Santa Cruz, Bolivia. Pp. 24-32.

- LIDIVET. 1999.** Nuevas pruebas de laboratorio para el diagnóstico de babesiosis y Anaplasmosis bovina. Folleto del Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinario y el Centro de Medicina Tropical de la Universidad de Edimburgo. Santa Cruz, Bolivia. 11 p.
- LEVINI, N.D. 1983.** Tratado de Parasitología Veterinaria, Traducido del Inglés por Tarrazona, V. J. M. Acribia. Zaragoza, España. Pp. 151 - 163.
- MAMANI, C.A. 2000.** Comparación de tres estrategias de control del complejo garrapatas/ETGs, en terneros lecheros. Tesis de Grado para obtener el Título de Médico Veterinario y Zootecnista. U.A.G.R.M. F.M.V.Z. Santa Cruz, Bolivia Pp. 42 - 48.
- MAYSER, A.L. 1990.** Santa Cruz y sus Provincias. CORDECRUZ. Santa Cruz, Bolivia. Pp. 39 – 40.
- MERCK. 1993.** El Manual Merck de Veterinaria. Manual de Diagnóstico, Tratamiento, Prevención y Control de las Enfermedades Para el Veterinario. 4 ed., Océano Centrum. Barcelona, España, Pp. 958 - 974.
- OLSEN, W.O. 1977.** Parasitología Animal, El parasitismo y los Protozoos, In Parasitismo. Vol. Aedos. Zaragoza, España. Pp. 7-30.
- OTTE. 1992.** Anaplasmosis y Babesiosis Bovina en Colombia. Informe Técnico N° 12. Instituto Colombiano de Agropecuaria, (ICA). Santa Fe de Bogota, Colombia. Pp. 7 -23.

QUIROZ, R.H. 1991. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. Limusa, México D.F., México. Pp. 768 - 802.

SMITH, W.G. y RUSSELL, B. 1991. Uso de la Inmunización activa Prevención de las enfermedades bovinas de piroplasmosis anaplasmosis. Boletín Informativo. Wacol Tick Fever Research Centre. Quensland, Australia. Pp. 80-81.

SOTELO, M.D. 1999. Determinación de Hemoparasitosis en Bovinos (Postreville, Provincia Vallegrande, Departamento de Santa Cruz). Tesis de Grado. U.A.G.R.M. F.M.V.Z. Santa Cruz, Bolivia. 58 p.

SOULSBY, E.J.L. 1987. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 7 ed. Interamericana. México D.F., México. 719 p.

TERC, 1999. Tick Fever Centre. Folleto la Vacuna Combavac. Department of primary Industries Griddle Road, Wacol. Australia. Pp. 1 - 2.

TIZARD, L. 1992. Inmunología Veterinaria. 4 ed. Interamericana, McGraw Hill. México, D.F., México. Pp. 344 -359.

UNIVEP. 1998. Anuario Epidemiológico. Unidad de Vigilancia Epidemiológica Veterinaria. Santa Cruz, Bolivia. Pp. 9 -10.

VACA, C.A. 2000. Evaluación de la vacuna contra babesiosis y anaplasmosis en cuatro razas de bovinos mestizos de carne. Tesis de Grado para obtener el Título de Médico Veterinario y Zootecnista. U.A.G.R.M. F.M.V.Z. Santa Cruz, Bolivia. 1 p.

