

Universidad Nacional Agraria

*Facultad de Ciencia Animal
Departamento de Medicina Veterinaria
FACA*



Diagnóstico situacional de hemoparásitos en bovinos lecheros mayores de un año en el municipio de Matagalpa, Departamento de Matagalpa.

Autores

*Br. Erick Anastasio López Espinoza.
Br. Luis Alberto Rosales Sánchez.*

Managua 31/05/06

**Universidad Nacional Agraria
Facultad de Ciencia Animal
Departamento de Medicina Veterinaria**



TESIS

**Diagnóstico situacional de hemoparásitos en bovinos lecheros mayores de un año
en el municipio de Matagalpa, Departamento de Matagalpa.**

Autores

Br Erick Anastasio López Espinoza.

Br Luís Alberto Rosales Sánchez.

Tutor:


PhD. César Mora Hernández.

Managua 31/05/06

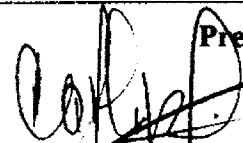
Esta tesis fue aceptada, en su presente forma, por el comité técnico académico de la Facultad de Ciencia Animal de la Universidad Nacional Agraria y aprobado el tribunal examinador como requisito para optar al título de:

LICENCIADO EN MEDICINA VETERINARIA

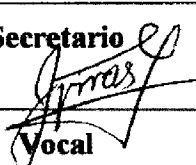
MIEMBROS DEL TRIBUNAL



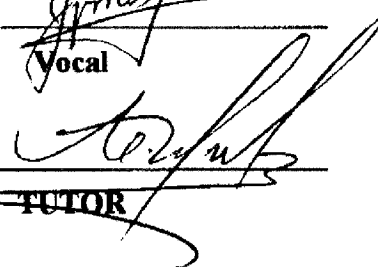
Presidente



Secretario

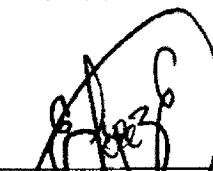


Vocal

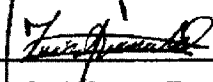


TUTOR

SUSTENTANTES



Br. Erick Anastasio López Espinoza



Br. Luis Alberto Rosales Sánchez

Managua 31 de Mayo, 2006

DEDICATORIA

A DIOS por darme la salud, sabiduría y fortaleza en todos mis años como estudiante y por permitirme llegar a la culminación de mi carrera.

A mi padre (q. e. p. d.), por haberme apoyado siempre en mi formación.

A mi madre, quien ha sido siempre la que ha brindado incondicionalmente todo su apoyo y amor en el transcurso de mi formación profesional.

A mi abuelita y hermanos, que me ayudaron moral y económicamente a lo largo de toda la carrera.

A todos ellos muchas gracias.

Erick A. López Espinoza.

DEDICATORIA

A Dios, mi Padre Celestial a quien, debo todo lo que soy y de quien estoy profundamente agradecido por todo lo que me ha dado.

A mis padres que han sido la mayor fuente de ejemplo en mi vida y de quienes recibí todo el apoyo posible aun en medio de sus limitaciones sacrificio hecho con amor, para brindarme un futuro.

A mi hermana, motivo de inspiración en mi vida y quien me ayudo siempre de manera incondicional.

Luis A Rosales Sánchez.

AGRADECIMIENTO

Agradecer a Dios por habernos permitido presentar esta tesis de grado para culminar la carrera.

Al Dr. César Mora y a su esposa Dra. Marlen Lacayo por haber abierto las puertas de su clínica y laboratorio para ser posible la elaboración de nuestro trabajo, como también por sus consejos que han sido de gran provecho y valor.

A los productores del municipio de Matagalpa por permitirnos hacer nuestro trabajo de investigación en sus fincas.

A los docentes que nos formaron en el transcurso de la carrera en especial al Dr. César Mora., Dr. Carlos Sáenz, Dr. Julio López y al Ing. Carlos Ruiz por brindarnos su apoyo.

Erick A. López Espinoza

Luis A. Rosales Sánchez.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE VETERINARIA**

CARTA DEL TUTOR

Managua, 8 de mayo de 2006

El presente trabajo de tesis es la culminación de la investigación iniciada a inicios de noviembre del 2005 por los *Brs. Erick A. López Espinoza y Luis A. Rosales Sánchez*, en mi carácter de tutor de esta tesis de grado titulada “Diagnóstico situacional de hemoparásitos en bovinos lecheros, mayores de un año, en el municipio de Matagalpa, Departamento de Matagalpa en el periodo comprendido de noviembre 2005 - abril 2006”, puedo decir que llena los requisitos establecidos para la elaboración de trabajos científicos exigidos por esta Facultad, no obstante es necesario expresar que por el carácter científico de este esfuerzo, no se puede decir que es conclusivo, es obvio que hay que profundizar en la temática en investigaciones futuras, sin embargo deja la brecha abierta para darle continuidad.

El empeño y la determinación de estos nuevos médicos veterinarios, ha sido encomiable y digna de tomar como ejemplo, ya que no se amilanaron ante los desafíos que conlleva tomar con seriedad y responsabilidad el reto de investigar en las condiciones actuales de nuestro Departamento, en las que hay que invertir tiempo y mucha paciencia encaminada a sentar las bases de la sana convivencia entre el quehacer científico y las trabas burocráticas, casi siempre innecesarias; lo importante ahora es el desafío de irrumpir al mercado laboral y demostrar el mismo temple y dedicación, que sin duda sabrán enfrentar con la seguridad del éxito.

A guisa de conclusión vayan mis sinceras felicitaciones a estos nuevos colegas, animándoles a no abandonar el rigor científico adquirido en este ejercicio académico, que siempre lo lleven a sus prácticas profesional.

Atentamente,

César A. Mora Hernández, DVM, MSc, PhD
Profesor titular

Departamento de Medicina Veterinaria
Facultad de Ciencia Animal

ÍNDICE

	Pág.
I. Introducción.	1
II. Objetivos.	3
III. Revisión literaria.	4
3.1 Aspecto bioecológicos y morfológicos de la garrapata.	4
3.2 Babesiosis.	6
3.3 Anaplasmosis.	15
IV. Materiales y métodos.	26
V. Resultados.	30
VI. Análisis estadístico.	34
VII. Discusión.	38
VIII. Conclusiones.	41
IX. Recomendaciones.	42
X. Bibliografía.	43
XI. Anexos.	49

INDICE DE ANEXOS

	Pág.
Tabla de bases de datos	50
Tablas	53
Tabla 1	53
Tabla 2	53
Tabla 3	53
Tabla 4	54
Tabla 5	54
Tabla 6	54
Ejemplares de garrapatas	55
Babesiosis	55
Tábano	55
Ciclo biológico de la babesia	56
Mapa del Municipio de Matagalpa	57
Tabla de Condición Corporal	58
Fotos de la fase de laboratorio	59

I. INTRODUCCION

Algunas de las especies parásitos tienen gran importancia económica debido al gran daño que causan en la salud de los animales domésticos.

El efecto patógeno puede deberse a lesiones traumáticas al picar la piel para sustraer sangre, momento en el cual algunas especies transmiten virus, bacterias, protozoarios, helmintos.

Las hemoparasitosis son enfermedades producidas por especies de parásitos de localización hemática y de otros tejidos que se han adaptado a las condiciones del sistema sanguíneo tanto del hombre como los animales domésticos y silvestres, sean estos mamíferos, aves o reptiles.

Las hemoparasitosis son frecuentes en países tropicales y subtropicales. Su distribución es amplia y las manifestaciones clínicas en animales enfermos van desde desapercibidas hasta graves.

Estas enfermedades se presentan cuando hay una alta incidencia de garrapatas e insectos hematófagos que son sus principales vectores. Las hemoparasitosis son más severas en rebaños sensibles de razas europeas para la *babesias* y todas las razas sin exclusión para la *anaplasmosis*.

Las características más importantes de las enfermedades hemotrópicas de los bovinos se manifiesta en una infección primaria aguda quedando después como portadores para los respectivos agentes patógenos.

En países tropicales como Nicaragua las garrapatas pueden ser el principal vector de parásitos sanguíneos que causan enfermedades sanguíneas como la babesiosis y anaplasmosis, enfermedades que se caracterizan por hemólisis intravascular que se manifiesta en anemia, ictericia y debilidad que disminuyen el crecimiento y producción del ganado.

La mayoría de los bovinos son naturalmente resistentes a padecer estas enfermedades cuando la infección primaria se produce durante los primeros siete meses de edad, la cual confiere inmunidad de por vida. Pasado ese período la resistencia natural decrece y la gravedad de la infección primaria está directamente relacionada con la edad del bovino.

Estas enfermedades son conocidas desde los inicios de la ganadería comercial por el efecto devastador en los bovinos introducidos desde áreas libres de garrapatas. Sin embargo también afectan a los vacunos nacidos y criados en la zona infestada por la garrapata común del vacuno.

En Nicaragua existen regiones enzoóticas estables, así como también regiones inestables sobre todo donde hay ganado lechero de razas europeas, surgiendo focos cuando el uso de acaricidas es discontinuado y los animales sufren estrés.

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Conocer la casuística de las hemoparasitosis y sus agentes etiológicos, en bovinos lecheros mayores de un año en el municipio de Matagalpa.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Diagnosticar la situación epidemiológica de las hemoparasitosis de los bovinos adultos.
- Identificar los principales hemoparásitos que afectan a los bovinos con encaste de razas lecheras, utilizando tinción de Giemsa en frotis sanguíneos.
- Identificar la relación infestación de garrapatas versus casos clínicos de hemoparásitos.
- Proponer medidas de control integral de vectores causantes de hemoparasitosis en el ganado vacuno en la zona a estudiar.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1. Aspectos bioecológicos y morfológicos de las garrapatas de los bovinos o *Boophilus microplus*.

La especie de *Boophilus*, miembro de familia *ixodidae* originaria probablemente del sudoeste de Asia, cuando los mamíferos y pájaros sustituirían a los reptiles como vertebrados dominantes hizo que en el periodo terciario se adaptaran a clima de países tropicales, donde el calor y la humedad propician condiciones favorables para la sobre vivencia y mutación de la especie, (HOOGSTRAL, 1979). La investigación bio-ecológica en estas regiones donde el *B. microplus* prolifera, tiene un papel relevante, que da los fundamentos para la elaboración de programas de control. La introducción de variedades de pastos de baja densidad y la rotación de potreros, posibilitan alterar el desarrollo normal de las fases no parasitarias, lo que impide completar su ciclo biológico (SUTHERST *et al.* 1978).

La importancia económica del *B. microplus* estimuló las investigaciones en diversos países del mundo, siendo mas relevantes las experiencias australianas a nivel de campo y de laboratorio, incorporando los fundamentos científicos sobre los factores ambientales que influyen el desarrollo de las garrapatas (HITCHCOOK, 1955; HARLEY, 1965; SUTHERST, 1969; SUTHERST & MOORHOUSE, 1972; SUTHERST *et al.*, 1978). En el continente Americano, los estudios de OLIVEIRA *et al.*, (1974); SMITH (1974); GONZALEZ (1975); DE LA VEGA (1976); DAVEY *et al.*(1980); DÍAZ *et al.* (1984); BRUM *et al.* (1985), dando importantes informaciones sobre a biología de esta especie en diferentes condiciones climáticas, para las regiones estudiadas. Todos estos autores aportaron datos fundamentales para adoptar criterios de programas de control, culminando en el diseño de modelos cuantitativos de simulación de la dinámica poblacional del *B. microplus* y los agentes patógenos que transmiten a los animales (HAILE *et al.*, 1992).

La garrapata *Boophilus microplus* (FURLONG, 1992) o garrapata común de los bovinos, es un parásito que necesita obligatoriamente pasar una fase de su vida sobre el bovino donde ingieren linfa y sangre.

BALLADARES (1983), refiere que la hembra puede depositar hasta 4459 huevos. La preovoposición puede durar de 2 a 39 días. La ovoposición puede durar entre 15 a 44 días y la incubación entre los 14 a 202 días.

Las larvas pueden vivir sin alimentarse hasta 184 días. Las larvas que emergen de la cutícula larval se pueden nutrir y alimentar en 8 a 13 días. Al final de la alimentación la larva muda para dar origen a los adultos sexualmente diferenciados. El adulto termina de nutrirse en 7 a 13 días, la fase parasitaria de estas garrapatas pueden durar entre 18 a 32 días.

Los datos de las diferentes fases del ciclo biológico y su duración van a estar determinados de acuerdo a factores ambientales de la zona, por eso es que los diferentes autores en diferentes países no concuerdan en establecer períodos rígidos en cuanto a las diferentes fases de desarrollo de esta garrapata (MORA, comunicación personal).

3. 2 Babesiosis (Babesiasis, fiebre de embarque)

A final del siglo XIX, BABES (1888) observó al microscopio corpúsculos intraeritrocíticos, en sangre de ovinos y bovinos.

En 1891, SMITH & KILBORNE señalan a la *Babesia ssp* como causantes de un proceso bovino (Babesiosis) que se conoció y aun hoy se conoce con el nombre de fiebre de Texas.

Esta enfermedad ha recibido muchas denominaciones siendo las mas conocidas las de Fiebre de Texas, Fiebre de la garrapata, Fiebre de agua roja, Tristeza bovina, como consecuencia del estado anémico que padecen; ‘Piroplasmosis

Esta enfermedad causa pérdidas económicas importantes, consecuencia de los descensos en la producción, abortos, decomisos, muertes, gastos en medicamentos, gastos profesionales, etc.

Taxonomía

Reino: *Protozoo*.

Phylum: *Apicomplexa*

Clase: *Esporozoea*.

Subclase: *Piroplasmae*.

Orden: *Piroplasmida*.

Superfamilia: *Babesioidea*.

Familia: *Babesiidae*.

Genero: *Babesia*.

Especie: *B. Bovis*.

B. Bigemina

Etiología

Según AIELLO (2000) *B. bigemina* y *B. Bovis* son las dos especies mas importantes en el ganado vacuno, están muy extendidas en las áreas tropicales y subtropicales.

Según CORDERO DEL CAMPILLO *et, al* (2002), se encuentran en los glóbulos rojos, aparecen con forma oval, ameboide, redondeada y mas frecuentemente periforme.

Son de diferentes tamaños, según la especie. Estos parásitos se han agrupado como babesias pequeñas (de 1 a 2.5 μm , para la *B. bigemina*) y babesias grandes (de 2.5 a 5 μm para la *B. bovis*, *S. B. argentina*).

Distribución

Para BLOOD (1992), la distribución del protozoo causal esta regida a su vez por la distribución de los agentes vectores que lo transmiten.

En términos generales *B. bigemina* y *B. Bovis* son infecciones de los trópicos y subtrópicos.

Una información mas detallada incluye *B. bigemina* reside en Sudamérica, Antillas, Australia y Africa; *B. Bovis* en los trópicos incluyendo Centro y Sudamérica, Australia, Asia y sur de Europa.

Transmisión

AIELLO (2000), determinó que los principales vectores de *B. bigemina* y *B. Bovis* son las especies de garrapatas de hospedador único *B. microplus* en los cuales la transmisión ocurre vía transovárica.

Para CORDERO DEL CAMPILLO *et, al* (2002), la transmisión es siempre transovárica por garrapatas hembras; una vez capturado el parasito en el interior del glóbulo rojo, al sangre para nutrirse el ixode, la babesia pasa al ovario de este, penetrando en los huevos en formación; de aquí, pasa a la larva, ninfa y adulto de la siguiente generación.

Los parásitos pueden ser transmitidos fácilmente de manera experimental por inoculación de sangre, la transmisión mecánica, por insectos, o durante procedimientos quirúrgicos no tienen significación práctica.

Ciclo de vida de la *Babesia spp.* en el vector *B. microplus*

De acuerdo a VIGNAU (1997), cuando las garrapatas ingieren sangre, adquieren los merozoitos. Una vez que estos ingresan al tubo digestivo de la garrapata se transforman en cuerpos radiales (Gametas).

Estos cuerpos radiales se fusionan y originan el cigote el que comienza a alargarse y adquiere movilidad formando el ooquineto. Los ooquinetos ingresan en las células del epitelio intestinal donde inician la esporogonia originando gran cantidad de esporoquinetos.

Los esporoquinetos que penetran en los oocitos de la garrapata permanecen dentro de ellos hasta su posterior evolución a larvas, acantonandose en las células de las glándulas salivales.

Cuando las larvas de las garrapatas comienzan a alimentarse los esporoquinetos vuelven a dividirse y se originan esporozoitos (formas infestantes), los cuales ingresan al hospedador vertebrado por medio de la saliva durante la ingesta de sangre.

Comienzan a parasitar los eritrocitos donde se dividen por esquizogonia y originan los merozoitos, los que provocan la ruptura de la membrana eritrocitaria y colonizan nuevas células hasta que el hospedador muere o el sistema inmunitario logra controlar la invasión.

Patogenia

De acuerdo con BLOOD (1992), cuando un animal se infecta, la multiplicación de los protozoos en los vasos periféricos o en los vasos viscerales alcanza su máximo con la aparición de hemólisis clínicamente manifiesta, después de un periodo de incubación de 7 a 20 días, esta hemólisis produce anemia intensa, ictericia y hemoglobinuria

El principal efecto patogénico de la infección por especie de babesias es la hemólisis intravascular. En caso de infecciones por *B. Bovis* hay también hipotensión profunda que se debe al estímulo de la infección por especie de babesias es la hemólisis intravasc

vascular, provocando estasis circulatorio y shock, *B bigemina* es un agente hemolítico que no ejerce estos efectos adicionales. El efecto de la hemólisis es una anemia hemolítica que puede ser mortal de forma aguda debido a anoxia.

Para CORDERO DEL CAMPILLO *et, al* (2002), la acción patógena de la babesiosis esta condicionada por los siguientes factores.

- Edad: Mas patógenos para adultos, ya que los animales jóvenes (6 a 8 meses) tienen memoria inmunitario calostrual de la madre.
- Raza: Como factor que altera la receptividad.
- La alimentación, la sanidad y el estado fisiológico, pues un animal mal nutrido o con enfermedades concomitantes, o aun fisiológicamente correcto, pero en estado no habituales como el de gestación y parto, es realmente un organismo inmuno deprimido para la lucha contra la enfermedad.
- El medio ambiente como factor condicionante de la presencia y la intensidad de presentación de los hospedadores invertebrados (garrapatas).

Susceptibilidad.

BLOOD (1992), menciona que la susceptibilidad del bovino a la infección por babesia disminuye con la edad, la susceptibilidad a los efectos patógenos del parasito al parecer aumenta.

En el caso de *B. bovis* esto se ha comprobado por la observación de que los terneros hasta los cinco o seis meses de edad, muestran pocos efectos y las vacas viejas padecen una enfermedad clínica grave y a menudo mortal, mientras que los bovinos de uno a dos años de edad padecen una enfermedad solo moderadamente grave.

De acuerdo con QUIROZ (1990), en los animales jóvenes o parcialmente inmunes con infecciones crónicas, la destrucción de glóbulos rojos por lo general no es suficiente para causar hemoglobinuria aunque la anemia y el debilitamiento pueden desarrollarse en casos prolongados.

Las variaciones en la severidad y duración de la babesiosis depende de la edad del animal, estado nutritivo, reproductivo, estación del año, grado de exposición. Los terneros tienen una infección de tipo medio con baja mortalidad. En el ganado adulto la mortalidad es de 50 al 40% en ausencia del tratamiento.

Sintomatología

Diferentes autores, han publicado diferentes cuadros clínicos de la babesiosis, pero a la vez concuerdan en algunos síntomas que pueden ser patognómicos de esta enfermedad como debilidad, hemoglobinuria y anemia.

Para CORDERO DEL CAMPILLO *et, al* (2002), la enfermedad suele presentarse a los pocos días tras la infección, con periodo de incubación entre 5 a 12 días. A partir de aquí se presentan las manifestaciones clínicas típicas, con intensidad variable, según los factores que condicionan la patogenia. No hay síntoma que no pueda presentarse en la babesiosis. Aparece en primer lugar un síndrome general, con astenia, anorexia, tristeza y sobre todo hipertermia.

La enfermedad puede cursar de forma aguda, sobre aguda o crónica siendo frecuente la primera.

Según AIELLO (2000), la enfermedad aguda generalmente sigue un curso de una semana. El primer signo es fiebre (41 °C) que persiste a lo largo de la enfermedad y se acompaña mas tarde de inapetencia, aumento de frecuencia respiratoria, temblores musculares, anemia, ictericia y pérdida de peso con hemoglobinemia y hemoglobinuria en las fases finales. La afectación del sistema nervioso debido al deposito de eritrocitos parasitados en los capilares del cerebro ocurre frecuentemente con la infección por *B. Bovis* pueden estar presentes tanto estreñimiento como diarrea. Las vacas gestantes a menudo abortan.

El ganado severamente afectado llega a postrarse dentro de tres a cuatro días; a la semana siguiente del ataque hay quejidos y dolor, temblor muscular, lagrimeo y salivación, con rápida caída de la temperatura abajo del nivel normal que precede a la muerte.

QUIROZ (1990), describe que la babesiosis crónica puede seguir a la babesiosis aguda o desarrollarse primero como una afección crónica insidiosa. Los síntomas son como los de una infección aguda, pero de tipo medio y más prolongados e irregulares, la temperatura tiene periodos de elevación a 40-41 °C. El apetito y la rumia disminuyen, hay desarrollo gradual de anemia y emaciación y generalmente no hay hemoglobinuria. La mortalidad es baja, la recuperación requiere de algunas semanas o meses y algunas veces es incompleta.

Patología

CORDERO DEL CAMPILLO *et, al* (2002), menciona que en la mayoría de los órganos y tejidos se puede observar congestión, hemorragia, trombosis y edema generalizado, como consecuencia de la acción de la caliceína que aumenta la permeabilidad de los vasos.

BLOOD (1992), describe que en los casos agudos hay ictericia intensa y esplenomegalia, con bazo tumefacto, blando y de consistencia pulposa, el hígado esta agrandado y de color oscuro y la vesícula biliar distendida con bilis granulosa espesa. Los riñones están aumentados de tamaños con un color oscuro y la vejiga contiene orina pardo rojiza.

Una lesión característica que se observa en bovinos muertos de esta enfermedad en su forma aguda es la coagulación intravascular grave.

En los casos crónicos hay adelgazamiento, pero no hemoglobinuria y se observan también los otros cambios típicos de los casos agudos, pero menos pronunciados.

Diagnóstico

Según BLOOD (1992), es preciso verificar la presencia del vector antes de emitir el diagnóstico a menos que el animal haya estado en una zona enzootica en los meses anteriores. Desde el punto de vista clínico, la presencia de ictericia con hemoglobinuria y fiebre sugiere esta enfermedad.

Para AIELLO (2000), este diagnóstico debe ser confirmado siempre por el examen de los frotis de sangre teñidos con Giemsa o los frotis de órganos.

También se debería enviar al laboratorio sangre recogida de la yugular con EDTA para examen hematológico.

CORDERO DEL CAMPILLO *et, al* (2002), menciona que la babesiosis de los rumiantes debe diferenciarse de otros procesos que cursan con anemia, hemoglobinuria, es decir todo un conjunto de enfermedades que puedan hacer errar el diagnóstico.

El diagnóstico laboratorial que identifica la presencia del parásito, es el único que ofrece garantías de seguridad.

Tratamiento

Según AIELLO (2000), hay varios babesidas efectivos como el sulfato de quinuronio, aceturato de diaminazeno, amixcarbalida, isotionato de fenamidina e imidocarbamol; Imidocarb; sin embargo no todos están disponibles en el país.

Los más utilizados son el aceturato de diminazeno a dosis de 3-5mg/kg por vía IM. Y el dipripionato de imidocarbamol a dosis de 1-2mg/kg por vía SC.

QUIROZ (1990), menciona que los derivados de la amidina, el imidocarb, carbanilida, son efectivos contra *B. Bovis* y *B. bigemina* por vía SC, EV, IM; actualmente se utilizan en dosis experimentales de 0.4 a 5mg/kg con efectos profilácticos y terapéuticos.

Profilaxis

Para CORDERO DEL CAMPILLO *et, al* (2002), las medidas profilácticas deben desprenderse de lo conocido hasta ahora de la enfermedad:

Detectar y aislar animales enfermos impidiendo de esa forma la posibilidad de transmisión del parásito.

Separar a los hospedadores receptivos por edades, debido a la diferencia de resistencia a padecer la enfermedad.

Luchar contra el hospedador invertebrado usando la aplicación de acaricidas.

QUIROZ (1990), refiere que la forma más eficaz para prevenir la babesiosis es erradicar la garrapata transmisora, como esto no es posible en muchas regiones, es necesario utilizar, paralelamente al combate de las garrapatas un programa de premunición, en el cual se pueden utilizar aislamientos con menor grado de patogenicidad para realizar vacunaciones en gran escala.

3.3 ANAPLASMOSIS

Agente causal de la anaplasmosis es el *Anaplasma marginale*, este agente patógeno por mucho tiempo como un protozoo hemático. Antiguamente conocida como hidropesía es una enfermedad de los rumiantes causada por un parasito intraeritrocitario.

El agente causal, *A. marginale* clasificado primero dentro los *Protozoos* y después entre las *Rickettsias*; es transmitidos por vectores biológicos y mecánicos. Es enfermedad mas frecuente en los pastizales que en los corrales.

En bovinos es una enfermedad infecciosa, aguda, pero no contagiosa que se caracteriza en la clínica por fiebre, anemia, ictericia, debilidad física y en el examen histológico por un completo parasitismo intraeritrocitario.

Las pérdidas económicas que origina derivan de la mortalidad de los bovinos, de la reducción en la ganancia de peso corporal y en el índice de crecimiento, la baja en producción, ineficiente conversión del pienso en materia animal, elevado costo de tratamiento y costo de investigaciones y de los programas de erradicación.

Taxonomía

El *Anaplasma marginale* durante mucho se consideró como un hematozoario; las investigaciones posteriores demostraron que se clasifica taxonómicamente de siguiente manera según RISTIC & KRIER (1984).

Orden: *Rickettsiae*

Familia: *Anaplasmataceae*.

Genero: *Anaplasma*

Especie: *A marginale*.

A. centrale

A. caudatum

A. ovis

A. marginale es la patógena para los bovinos; *A. centrale*, causante de una relativa forma benigna de anaplasmosis en bovino; *A. caudatum* también en ganado bovino y *A. ovis*, causante a un padecimiento limitado a ovinos y caprinos (RISTIC & KRIER, 1984).

Etiología

Según AIELLO (2000), la anaplasmosis bovina clínica esta causada normalmente por *A marginale*. El ganado vacuno también se infecta con *A caudatum* el cual puede producir una enfermedad severa y *A céntrale*, que generalmente da como resultado una enfermedad leve.

SOULSBY (1987), menciona que al observar en el microscopio óptico aparecen como corpúsculos esféricos de color rojo vivo y oscuros, situados en el interior de los glóbulos rojos del ganado vacuno. Miden de 0.2-0.5 un de diámetro y carecen de citoplasma

Distribución

Para BLOOD (1992), la anaplasmosis en bovinos es común en Sudáfrica, Australia, Rusia, Sudamérica y EUA. Su propagación esta en gran parte determinada por la presencia de insectos vectores adecuados, y la incidencia de la enfermedad depende de estos mismos factores, particularmente la introducción de animales susceptibles y la repentina expansión de la población vector en áreas previamente libres.

Según SOULSBY (1987), *A marginale* es un microorganismo ampliamente distribuido en áreas tropicales y subtropicales, así como algunas zonas templadas del globo. Es frecuente en Africa, Oriente medio, Europa meridional, Lejano oriente, América central y el sur de los EUA.

Transmisión

El estudio de la transmisión de *A. marginale*, es fundamental importancia para establecer un control efectivo de la enfermedad. Son amplias y muy variadas las formas en que puede transmitirse el parásito y depende de la presencia de vectores (biológicos y mecánicos), la existencia de animales susceptibles y en condiciones favorables (PALMER & McELWAI, 1995).

Esta enfermedad puede ser transmitida por artrópodos hematófagos tales como algunos géneros de garrapatas (YERUHAN & BRAVERMAN, 1981), principalmente *Boophilus spp* y *Dermacentor spp* (KOCAN et al., 1986; ZAUGG et al., 1986; POTGIETER et al., 1993), moscas de establo, *Stomoxys calcitrans* (YERUHAN Y BRAVERMAN, 1981) y mosquitos *Siphona spp* y *Psophona spp*; tábanos, *Tabanus spp* (RISTIC, 1968) y por la forma iatrogénica que también juega un papel muy importante en la desimanación de la enfermedad a través de material quirúrgico contaminado (PALMER, 2000). A pesar de esto, (KESSLEER, 2001), planteo que la capacidad de transmisión de *A. marginale* por insectos hematófagos debe ser objeto de posteriores estudios, antes de considerarlos como vectores epidemiológicamente importantes.

Las vías mas importantes de transmisión de la enfermedad son: la mecánica en la que se introducen directamente los eritrocitos infectados, ya sea por inoculación natural a través de picaduras de artrópodos hematófagos parasitados o artificialmente con objetos punzantes contaminados (RICKEY & PALMER, 1990) y la transmisión vertical de tipo placenta-feto, cuando la madre sufre anaplasmosis aguda (ZAUGG, 1990). Este autor demostró que *A. marginale* podía en el segundo o tercer trimestre de gestación atravesar la barrera placentaria e infectar al feto y que probablemente esto no sucedía dentro de los eritrocitos, sino que era una fase extraeritrocitaria del parásito. Según (REY, 2003), la vía de transmisión transplacentaria debe ser tomada en cuenta como factor de riesgo en zonas donde la anaplasmosis es endémica.

Ciclo de vida del *Anaplasma spp* dentro del hospedador vertebrado.

En los hospederos vertebrados, *Anaplasma spp*, infecta a los eritrocitos maduros con la formación de una vacuola derivada de dichos eritrocitos, alrededor del organismo. (FRANCIS *et al*, 1979).

Cada organismo tiene un diámetro de 0.55-0.85 μm y contiene los cuerpos iniciales que consisten en agregados granulares densos rodeados por una doble membrana de 40-50 μm de espesor.

El microorganismo se replica dentro del eritrocito por fisión binaria para formar hasta ocho organismos individuales dentro de una vacuola simple (RISTIC & WATRACH, 1963; PALMER & McGUIRE, 1984; RISTIC & KREIR, 1984). Posteriormente, los organismos salen del eritrocito, utilizando mecanismos aparentemente no líticos e infectan los eritrocitos aledaños, (ERP & FAHRNEY, 1975).

El cuerpo inicial se encuentra dentro los glóbulos rojos en número variable y esta formado por materia fibrilar y varios gránulos electro densos que contienen ADN, ARN y hierro orgánico, rodeados por una doble membrana. Estos cuerpos iniciales, a la vez son limitados por una vesícula intracitoplasmática, constituida por una sola membrana, y que también posee material fibrilar, nombrada cuerpo de inclusión (RISTIC & KREIR, 1984).

Este hemoparásito se caracteriza además, por producir catalasas, no producir pigmentos y no formar esporas u otros estados de resistencia. Es sensibles a la tetraciclina e insensible a las penicilinas, sulfonamidas, estreptomycinina y arsenicales. Su infectividad puede ser destruida al exponerlo a 60 °C, al menos por 50 minutos y a rayos X a 35 °C por 90 minutos (RISTIC & KREIR, 1984).

Patogenia

Según BLOOD (1992), la anaplasmosis es primariamente una anemia, cuyo grado varia en función del numero de eritrocitos parasitados. La primera aparición de *Anaplasma spp* en la sangre coincide con una caída en el hematocrito y en el nivel de eritrocitos, con aparición de eritrocitos inmaduros en frotis de sangre, y fiebre. Los animales con afectación aguda pueden morir poco después de llegar a esta fase. Si el animal se recupera del ataque agudo inicial, ocurren crisis periódicas por la invasión de los eritrocitos maduros por parásitos, aunque de intensidad decreciente. El grado de anemia varía ampliamente en bovinos jóvenes de más de tres años, pero siempre es grave en animales adultos y esplenectomizados.

Para MEDELLIN (2003), *A marginale* es estrictamente intracelular, un parasito obligado que infecta al eritrocito bovino y que raramente se observa fuera de las células. El organismo penetra por invaginación al eritrocito sin que ocurra destrucción de las células, se encierra en una vacuola y se multiplica por fisión binaria en forma de cuerpo de inclusión, pudiendo observar de dos a tres cuerpos. El periodo prepatente durante la incubación de la enfermedad es de dos a tres semanas y la duración depende de la cantidad de organismo infectante.

FRANCIS *et, al* (1979), refiere que en los portadores vertebrados, *A. marginale* invade los eritrocitos maduros con la formación de una vacuola, derivada de estos, alrededor de los microorganismos.

RICKEY (1981), determino que estos microorganismos se multiplican y luego nuevos organismos salen del glóbulo rojo, utilizando mecanismos hasta ahora desconocidos, pero aparentemente no líticos e infectan a los eritrocitos aledaños. Después que el parasito entra en el huésped bovino el número de células rojas infectadas se duplica entre las 24 y 48 horas siguientes. La infección puede detectarse por microscopia entre 20 y 40 días después de la transmisión y de la virulencia del aislado.

Susceptibilidad

Para BENAVIDES (1985), el cuadro clínico típico de la infección aguda por *A. marginale* ocurre únicamente en animales adultos susceptibles cuando se transportan a regiones endémicas. En los sitios donde las garrapatas son abundantes caracterizándose la enfermedad por la estabilidad enzoótica, que implica la presencia de un alto porcentaje de ganado infectado, con la rara ocurrencia de la enfermedad clínica.

CETRA *et, al* (2000), menciona que esta relación se mantiene debido a dos factores: la inmunidad pasiva (anticuerpos), proveída alostro y la temprana infección de los terneros, los que se demostró que poseen resistencia innata hasta cerca de los nueve meses de edad. Durante esta edad los animales adquieren la infección sin presentar los signos aparentes de la enfermedad y la inmunidad resultante, una vez establecida, es mantenida en el ganado adulto mediante reinfecciones, sin síntomas clínicos.

Sintomatología

Según VISESHACUL *et, al* (2002), la enfermedad se caracteriza por marcada anemia hemolítica, altos niveles de rickettsemia, disminución del peso, aborto y en muchos casos la muerte en animales de más de tres años de edad. La anemia máxima ocurre de uno a seis días después de la parasitemia y persiste por cuatro a 15 días, donde hasta el 75% de los eritrocitos se pierden de la circulación. El periodo de convalecencia es de uno a dos meses, y esta acompañado por incremento de la hematopoyesis y puede haber recurrencia de la parasitemia. Los parámetros hemáticos retornan a los normales, pero los organismos continúan presentes en la circulación periférica. Los animales que sobreviven a la infección aguda permanecen como portadores con continuos ciclos submicroscópicos de rickettsemia que pueden persistir durante toda la vida del animal.

RICHEY & PALMER (1990), mencionan que un animal infectado no presenta signos clínicos hasta que más de un 15 % de los eritrocitos no hayan sido parasitados. En ese momento, la parasitemia comienza a incrementarse y posteriormente los eritrocitos infectados se eliminan del torrente circulatorio mediante fagocitosis por las células del retículo endotelial del bazo, hígado y nódulos

linfáticos; induciéndose el desarrollo de una fase de inflamación aguda. La subsiguiente fiebre, temperatura de hasta 41 °C, es el primer síntoma clínico de la enfermedad.

Para ALDERINK & DIETRICH (1981), la respuesta febril es seguida de anorexia, depresión y debilidad muscular, acompañada de una acidosis severa. La destrucción continuada de eritrocitos, sin liberación de hemoglobina, trae consigo palidez mucosal, sangre acuosa y posteriormente ictericia, pudiendo aparecer anticuerpos antieritrocitarios, lo que puede exacerbar la anemia. Luego de esta fase aguda se presenta la hiperaguda, donde ocurre una pérdida dramática de peso, aborto en vacas preñadas, fallo cardiopulmonar y muerte.

Según SWIFT & THOM (1983), los animales que sobreviven a esta fase disminuyen drásticamente la parasitemia y desarrollan una marcada respuesta regenerativa a la anemia. No hay evidencias de que exista una supresión al nivel de medula ósea. Los parámetros hematológicos retornan gradualmente a valores normales luego de muchas semanas.

Para VISSHAKUL *et, al* (2002), el ganado recuperado puede permanecer infectado con bajos niveles de parasitemia, que fluctúa por periodos largos de tiempo. A estos animales se les denomina portadores asintomáticos de la enfermedad, en los cuales la enfermedad es difícil de diagnosticar por los métodos tradicionales.

PALMER & McGUIRE (1995), mencionan que estos animales afectados pueden desarrollar la forma crónica de la enfermedad sin manifestaciones clínicas. Esta forma además de presentarse como secuela de la convalecencia de las infecciones agudas, también puede ser el resultado de una infección inducida con cepas atenuadas (premunición).

Patología

Para CIPOLINI & MANGOLD (2006), los hallazgos mas evidentes consisten en una marcada ictericia y palidez de los tejidos. La sangre presenta un color rojo claro debida a la intensa anemia. El bazo esta agrandado y de color marrón rojizo, observándose además hepatomegalia. La vesícula biliar aparece repleta con el contenido espeso y con grumos por la anorexia. Ocasionalmente la orina es mas oscura debido a los pigmentos biliares. A diferencia de la babesiosis no se observa congestión de la masa encefálica ni hemoglobinuria.

Según AIELLO (2000), los cadáveres del ganado muerto por lo general están marcadamente anémicos e ictericos. La sangre esta clara y acuosa, el bazo esta agrandado y blando con folículos prominentes, el hígado puede estar moteado y de color amarillo anaranjado, la vesícula biliar esta distendida y bilis espesa de color marrón o gris, a menudo están presentes petequias y equimosis epicárdicas y pericárdicas. La fagocitosis extensa de eritrocitos es evidente al examen microscópico de los órganos reticuloendoteliales.

Diagnostico

Según BLOOD (1992), un diagnostico positivo de anaplasmosis depende de la transmisión positiva y las pruebas de fijación recomplemento. 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.

TORIONI & ECHAIDE (2003), determinaron que para el diagnóstico de certeza de la enfermedad deben enviarse al laboratorio extendidos de sangre periférica, sangre con anticoagulante, muestras de suero y leche y aunque tienen menor utilidad, trozos de bazo, hígado y riñón. La microscopía directa de extendidos de sangre teñidos con la coloración Giemsa, adecuada para la confirmación de casos agudos de anaplasmosis, es económica y accesible aunque depende de la experiencia del observador. La identificación de la proporción de eritrocitos jóvenes e inmaduros en los extendidos de sangre y el

índice hematocrito, permiten emitir un pronóstico sobre el curso de la enfermedad para cada individuo.

Las técnicas para la amplificación del ADN (PCR), es útil para confirmar la presencia de *Anaplasma spp.* en portadores crónicos, cuando la serología no es concluyente, como se ha observado en la última etapa de erradicación de la enfermedad en rebaños situados en áreas no endémicas. También es útil para evaluar la eficacia del tratamiento esterilizante de *A. marginale*, antes de la desaparición de los anticuerpos. Sin embargo su uso está limitado a proyectos de investigación debido a su elevado costo.

La prueba conocida como “isotest”, se basa en la inoculación de terneros esplenectomizados con sangre de potenciales portadores crónicos de *A. marginale*. Es el método más sensible que se haya descrito, reproduce la enfermedad y es usado principalmente para estudios experimentales. Similarmente a la técnica anterior, es costosa y lenta.

Con el desarrollo de PCR y sondas de ácidos nucleicos, quedó demostrado que algunos de los métodos serológicos que se utilizaron durante décadas para determinar los anticuerpos específicos contra *A. marginale*, tenían problemas de sensibilidad y especificidad. Por esta razón las pruebas de fijación del complemento e inmunofluorescencia, se están dejando de usar.

La prueba de aglutinación en placa o prueba de la tarjeta o “card test” (CT), fue desarrollada en 1972 y ha sido la de mayor difusión en el mundo. Es cualitativa y debe ser realizada bajo estrictas condiciones de laboratorio. Está basada en un antígeno de *A. marginale* crudo. En estudios experimentales controlados, tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 94 %, pero su especificidad puede afectarse por diversos factores cuando se la usa rutinariamente.

Una prueba inmunoenzimática de competición (ELISA-c), fue desarrollada en 1996, está basada en una proteína de superficie de *A. marginale* obtenida por recombinación genética (rMSP5) y en un anticuerpo monoclonal. Se la está incorporando progresivamente en algunos países como complemento o reemplazo del CT. Tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 95 %.

La prueba ELISA indirecto se desarrolló en 2001. Está basada en la misma proteína rMSP5, pero tiene utilidad para analizar muestras individuales de leche. Tiene una sensibilidad del 97 % y una especificidad del 95 %.

Tratamiento

Según AIELLO (2000), actualmente se usan las tetraciclinas e imidocarbamol. El ganado vacuno puede ser esterilizado con estos fármacos y posteriormente permanece inmune a la anaplasmosis severa durante al menos ocho meses.

TORIONI & ECHAIDE (2003), mencionan que para los casos de infección aguda, se aplican de 10 mg/kg de oxitetraciclina por vía intramuscular ó, de 20 mg/kg de oxitetraciclina de acción prolongada por la misma vía (presentaciones al 10% y 20% respectivamente). La leche de las vacas tratadas no puede ser destinada a consumo humano. En los casos de infección crónica por *Anaplasma spp*, se puede realizar un tratamiento esterilizante, eficaz en la mayoría de los casos. Este se basa en la aplicación de oxitetraciclina de acción prolongada (20 mg/kg) en tres ocasiones con una semana de intervalo entre cada una. Este tratamiento debe aplicarse en bovinos después de la convalecencia y en los portadores crónicos identificados mediante serología.

MEDELLIN (2003), sugiere que en los casos clínicos severos se hace necesaria la terapia de soporte mediante la aplicación de hidratantes, antihistamínicos y analgésicos para eliminar de manera efectiva los estados de portador.

Profilaxis

Según AIELLO (2000), en algunos países, la infección con *A. centrale* vivo se usa como vacuna para proteger el ganado vacuno contra la enfermedad severa debida a la infección subsecuente con la especie mas patogénica *A. marginale*. La vacuna de *A. centrale* produce reacciones severas en una pequeña proporción del ganado vacuno.

BLOOD (1992), menciona que en cualquier programa de vacunación debe prestarse especial atención a los animales en situaciones de alto riesgo, especialmente animales traídos desde áreas no enzoóticas, aquellos de áreas circundantes similares a las que se pueda propagar la enfermedad por expansión de la población vector bajo la influencia de condiciones climatológicas adecuadas, y animales dentro del área que pueden ser expuestos por stress nutricional o climático.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS.

Localización del estudio

El presente estudio exploratorio se realizó en el municipio de Matagalpa, el cual está situado en el Departamento de Matagalpa, ubicado dentro de la zona montañosa del área central de Nicaragua, entre las coordenadas 11° 47' 46'' de latitud norte 85° 59' 59' de longitud oeste a 130 Km. de Managua, con un área total de 1800 Km² de superficie, distribuido en 33 comarcas, que están agrupadas en 4 territorios de acuerdo a que hay tres zonas conforme a la precipitación pluvial que son : seca , semiseca y húmeda.

A una altura promedio de 775 mts sobre el nivel del mar (msnm) encontrándose las máximas en las zonas de Apante, Matazano y Jumaiqui con 1200msm y las partes mas bajas en las comarcas de Yaule y Waswali con 500 y 600 msnm respectivamente.

Matagalpa cuenta con una temperatura media anual oscilante entre los 24 y 35 °C, y una humedad relativa de 80 %, ± 5 %, con una precipitación oscilante entre los 600 y 1900 mm anuales. Dicho trabajo exploratorio fue realizado en el periodo comprendido entre los meses de noviembre del 2005 a abril del 2006 con una pluviosidad promedial de 600 a 800 mm de lluvia respectivamente.

Universo y muestra:

El estudio se realizo en ocho fincas lecheras, con sistema tradicional en el municipio de Matagalpa. Constando estos con una población total de 473 bovinos adultos mayores de un año, que representan el universo del cual se muestreo el 30% de la población que corresponde a 142 bovinos (Muestra).

Tipo de muestra:

Probabilística.

Pasos para la recolección de datos y muestra:

Se asignó una hoja de información por finca con el nombre de esta para la identificación de muestras.

Los animales fueron seleccionados de forma aleatoria, asignándole un número de muestra y sus respectivos datos que correspondía a su identificación.

Se observó la presencia de garrapatas sobre el animal realizando un conteo para estimar la carga parasitaria por finca.

Según HENDRIX (1999), la obtención de una muestra de sangre se realiza siempre en condiciones de asepsia, esto incluye limpiar la piel donde se va a pinchar con alcohol y utilizar agujas estériles.

Se le aplicó un golpe con la palma de la mano sobre el pabellón auricular (circulación periférica), para resaltar las venas. Se desinfecto con un algodón empapado de alcohol el área donde se tomo la muestra.

Se canalizo la vena con una aguja calibre 20, la sangre fluye por goteo hacia un tubo serológico con anticoagulante (EDTA), luego el tubo se tapo y se agito suavemente con el fin de mezclar de forma homogénea la sangre con el anticoagulante.

La muestra se dejó reposar en la gradilla y se depositó en el termo con hielo, para ser llevado respectivamente al Laboratorio de parasitología del Departamento de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencia Animal de la Universidad Nacional Agraria, donde se realizaron los frotis sanguíneos.

Pasos para realizar los frotis sanguíneos y tinción con Giemsa.

Se utilizó portaobjetos nuevos sumergidos en alcohol etílico al 70° y secados con papel toalla para su limpieza.

Se colocó una gota de sangre en un lado del portaobjeto. Con empleo de otro portaobjeto sobre la gota de sangre en posición de un ángulo de 30-45 °, luego se esperó que la gota de sangre se distribuyera en un ángulo formado por los dos portaobjetos, seguido se deslizó suave y rápido para extender la gota de sangre sobre el portaobjeto en el que se realizaba el frotis. Esto se realizó de forma continua e ininterrumpida.

Las extensiones se secaron al aire libre lo más rápido posible, ya que esto evita la deformación de los glóbulos rojos.

Posteriormente se tiñeron con Giemsa en el siguiente orden:

- 1-Se colocó el portaobjeto con la extensión de sangre encima del soporte de tinción.
- 2-Se dejó caer sobre el frotis 2 gotas de metanol y reposar por cinco minutos con lo que se consigue el fijado.
- 3-Se escurrió el metanol colocando las láminas de forma vertical hasta que se secan.
- 4-Una vez seca las láminas se aplicó tinción Giemsa, sobre todo el frotis sanguíneo durante 30 minutos. La solución para la tinción fue de dos ml de agua más cinco gotas de tinción Giemsa.
- 5-Se lavó las láminas con agua, hasta escurrir todo el colorante.
- 6-Se colocó las láminas de forma vertical hasta que se secan completamente.

Observación al microscopio

El frotis sanguíneo se observó con el objetivo de mayor aumento (100 x), utilizando aceite de inmersión, ya que aplicando este se facilita la visualización de los parásitos intraeritrocitario de acuerdo a su morfología fueron identificados y separadas las laminas positivas, para ser revisadas nuevamente por el tutor para su confirmación.

Análisis Estadístico

Los datos de campo fueron tomados y agregados en una base de datos Excel, junto con los resultados de los análisis de laboratorio, los cuales fueron analizados por medio de un sistema estadístico denominados SPSS (Statistic Program Standar System), los cuales utilizaron modelos lineales ANOVA y R^2 , así como la utilización de modelos de regresión lineal, con los que se determinó la correlación y la determinación de factores incidentes (x) y variables independientes (y).

Plan de Tabulación.

Para la realización de los análisis de los datos, se emplearon medidas de resumen para datos cualitativos (porcentajes) y medidas de tendencia central (media).

V. RESULTADOS

De una población de 473 bovinos lecheros adultos, se tomó una muestra de 142 bovinos correspondiente al 30%, de los cuales resultaron positivos a *babesia* 23 animales, lo que corresponde a 16.2 %, (Figura 1). En lo referente a la frecuencia de *Anaplasma marginale* no hubieron casos positivos. La investigación se realizó en bovinos distribuidos en ocho fincas del municipio de Matagalpa.

Dichas fincas presentaban variaciones en los animales positivos a *Babesia spp.*, (Anexo, tabla 1.) siendo la finca San Luis de Apante la que presentó mayor cantidad de animales positivos con un 50 % de los animales muestreados, progresivamente las fincas San Luis con 20.8 %, Las Lomas y la Argollona con un 20 %, El Socorro Apante grande con 17.6 %, El Diamante 16.6 % y San Antonio y El Nancital que no presentaron ningún caso positivo a *babesia*.

De los animales positivos presentaron una variación en cuanto al número de afectados según la raza, sexo, condición corporal, carga de garrapatas y edad.

1. Raza.

Del total de animales muestreados (142), el 53.5% (76) pertenecen a la raza Pardo suizo, 19.7% (28) pertenecen a la raza holstein, 9.8% (14) pertenecen al encaste suíndico, 7.75% (11) pertenecen a la raza Brahman y Guernsey, la raza Beef master proporcionaba el 1.41% del total de animales examinados. (Figura 3 y Tabla 2)

A partir de lo anterior se identificaron 23 muestras positivas de los cuales el pardo suizo le corresponde el 60.9% de las muestras positivas (14 animales), la raza Holstein se vió afectada en un 13% (3 animales), en la raza Guernsey se determinó que el 21.7% de las muestras positivas corresponden a esta raza, el 4.3% fue positivo para el encaste Suíndico.

No obstante el porcentaje de prevalencia en las distintas razas se manifestó de la siguiente forma: Pardo suizo (9.8%), Holstein (2.1%), Guernsey (3.5%), Suindico (0.7%). Como se observó existe un mayor porcentaje de positivos en la raza pardo suizo siendo esta la raza más afectada y el encaste de

Suíndico fue el menos afectado. Es necesario señalar que la raza Brahmán y Beef master no presentaron casos positivos.

2. Sexo.

De los 142 bovinos muestreados en las 8 fincas del municipio de Matagalpa clasificados de acuerdo al sexo el 97.2% fueron hembras y el 2.8% fueron machos.

Según la afectación de babesia por el sexo se encontró que de las hembras examinadas (138), el 16.7% de estas fueron positivas a babesia y ninguna a anaplasma, mientras que en los machos muestreados en el estudio (4), ninguno salió positivo. (Anexo, Tabla 3)

Del total de animales muestreados de acuerdo al sexo se encontró una diferencia significativa, en la presentación de babesia tomando en cuenta esta categoría, es decir que hubo una predisposición por las hembras. Figura 4.

3. Condición Corporal (ver anexo).

Para la asignación de los animales muestreados, con respecto a su condición corporal se empleó la clasificación utilizada por el centro internacional de la ganadería, la cual tiene una escala del 1-5 según su condición física.

Se encontró una mayor proporción en los animales que poseían una condición corporal de cuatro en la escala para ganado lechero, el cual el 47.8 % correspondiente a 11 animales positivos, pertenecen a esta categoría, seguida por la categoría cinco, con el 21.7 % (5). La condición corporal 3 con el 17.4 % (4), manifestando el 13 % los animales que poseían una condición corporal de 1. Tabla 4.

Dicha tabla representa que los animales que poseen una condición corporal 2, no manifestaron resultados positivos a babesia.

Del total de animales muestreados (142) clasificados según su condición corporal correspondían que 17 animales equivalentes al 12 % de la muestra, pertenecen a la categoría 1, el 0.7 % (2) a la categoría 2, 12.7 % (18) a la categoría 3, el 39.4 % (56) corresponden a la categoría 4 y el 35.2 % (50) pertenecen a la categoría 5.

Las proporciones y variaciones que se encontraron es este rango, son manifestadas en la Gráfica 2 en la parte de anexos.

4. Carga de garrapatas

De los 142 animales muestreados durante el estudio, el 100 % poseían garrapatas, estadísticamente se determinó que no existe una relación significativa entre la presentación de garrapatas y los animales afectados. La presentación y el número de garrapatas por animales difiere entre cada una de ellos, debido a la diferencias que existen en las condiciones individuales y en conjunto de cada finca. Los bovinos que tuvieron una mayor presentación de babesia, fueron los que tenían una carga de garrapatas entre 1-5 (11 animales), mientras que la de menor proporción de 6-10 presentaban cinco bovinos afectados, los animales que poseían carga entre 11-15 salieron afectados solo 7 bovinos positivos, (Tabla 5).

Por lo dicho anteriormente se deduce que no es relevante el número de garrapatas en relación a los animales afectados por *babesia*, (Figura 5).

Los animales según la carga de garrapatas se agruparon en 4 rangos de acuerdo al número de ectoparásitos, obteniéndose los siguientes rangos.

Rango 1 (1-5) correspondían el 45.8 % del total de las muestras.

Rango 2 (6-10) correspondían al 31.7 % del total de las muestras.

Rango 3 (11-15) correspondían el 18.3 % del total de las muestras.

Rango 4 (16-20) correspondían al 4.2 % del total de las muestras, (Figura 7).

5 Edad

El rango utilizado para clasificar los 142 animales muestreados de acuerdo a la edad, fueron por años de vida, obteniéndose animales de 1-7 años de edad.

Se presentó una tendencia que de los animales examinados el 30.4 % eran de 5 años, el cual presentó una marcada diferencia de afectación entre el resto de edades que se evaluaron, los que fueron: 1 año (4.3%), 2 años (13%), 3 años (13%), 4 años (21.7%), 6 años (17.4%) y la edad de 7 años que no presentó ningún animal positivo (Figura 6); sin embargo la proporción entre los animales afectados de acuerdo al número de positivos en cada edad, determinan que el porcentaje de afectación de los animales de 5 años de edad es del 21.2 % siendo el más alto de todas las edades seguido por animales de 6 años con 21 %, animales de 1 años 16.6 %, animales de 4 años 14.3 %, animales de 3 años 13 % y animales de 2 años con 12.5% (Figura 8 y Anexos Tabla 6)

VI. ANALISIS ESTADISTICO

Figura 1

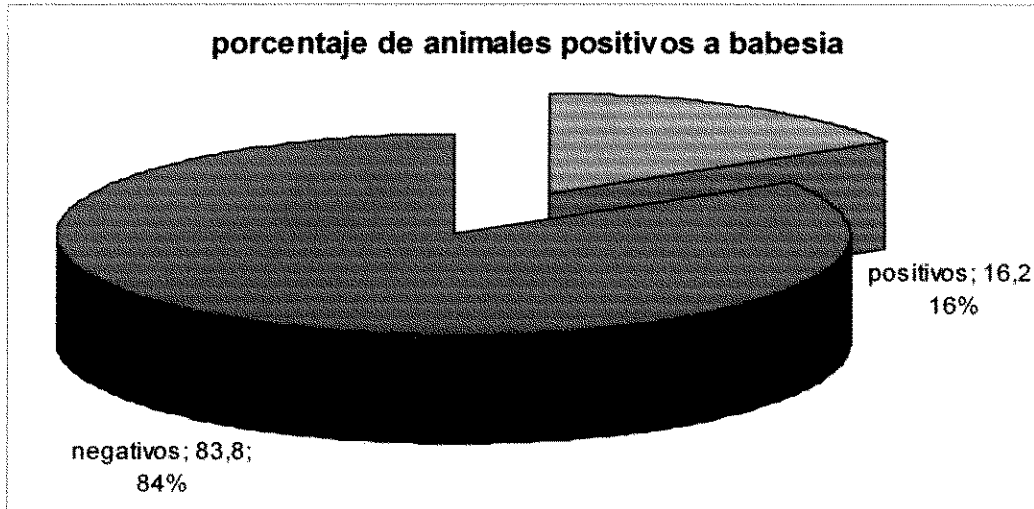


Figura 2

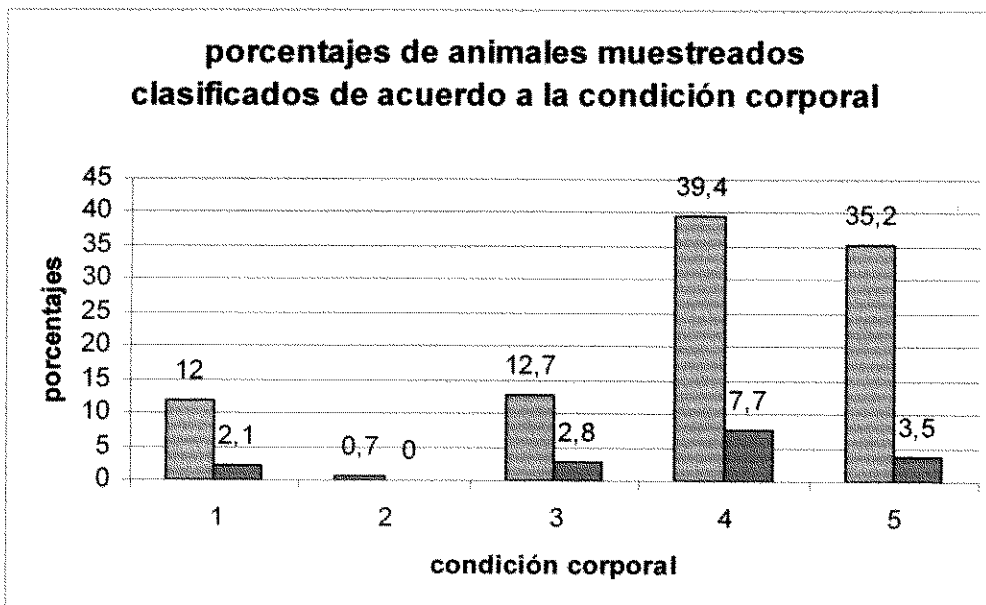


Figura 3

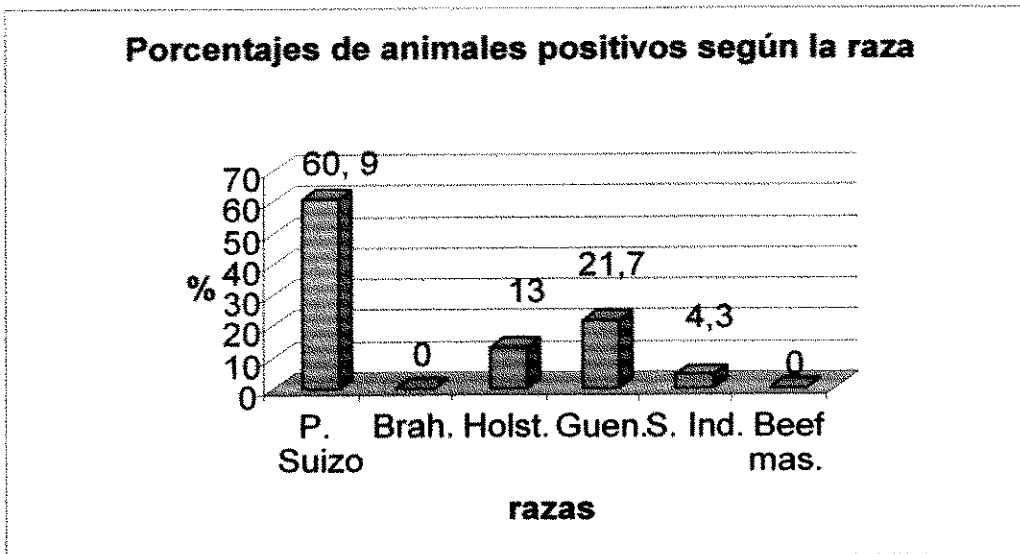


Figura 4

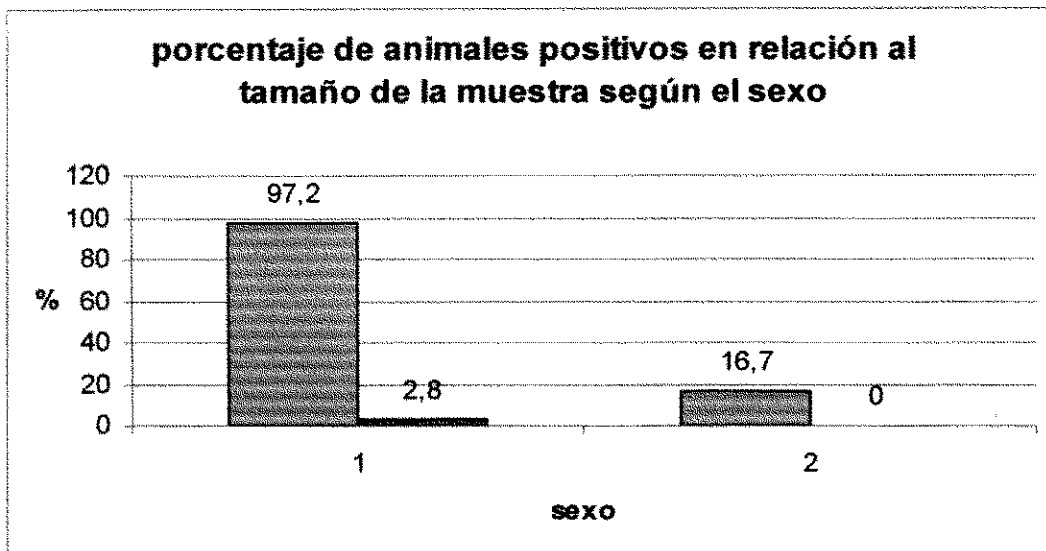


Figura 5

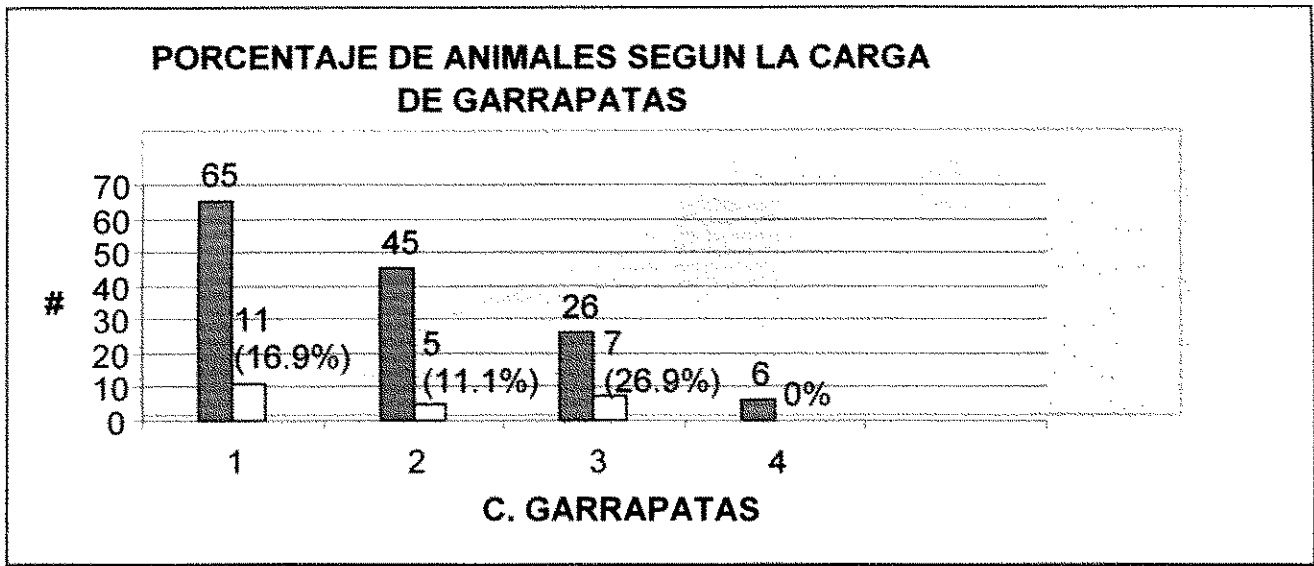


Figura 6

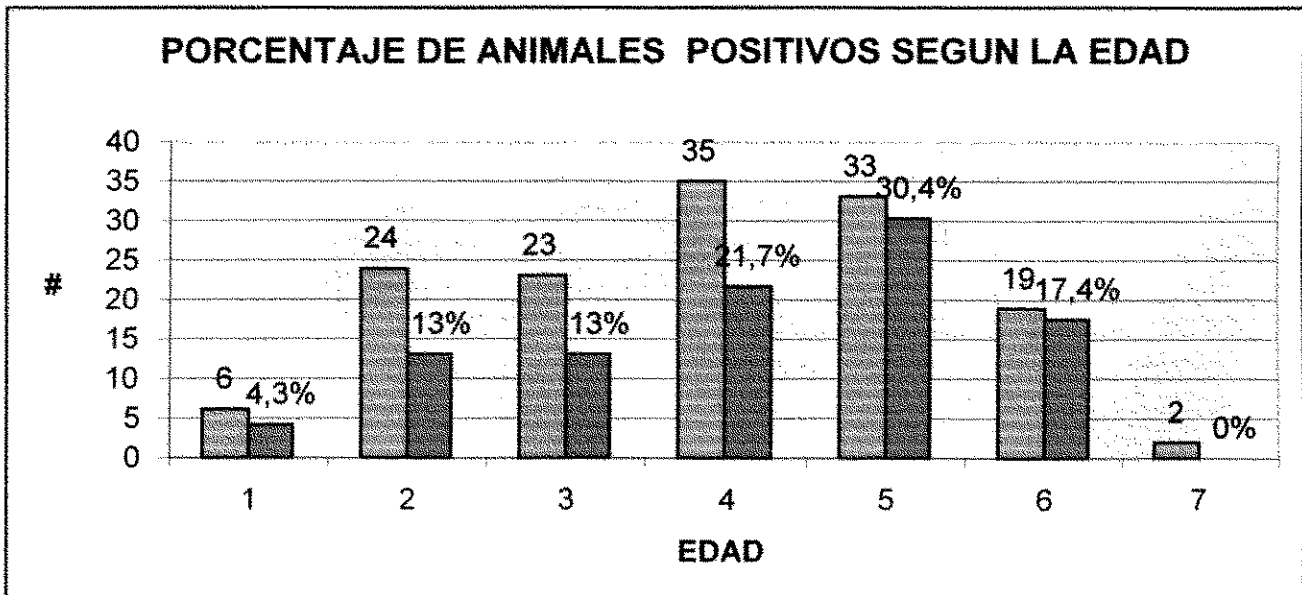


Figura 7

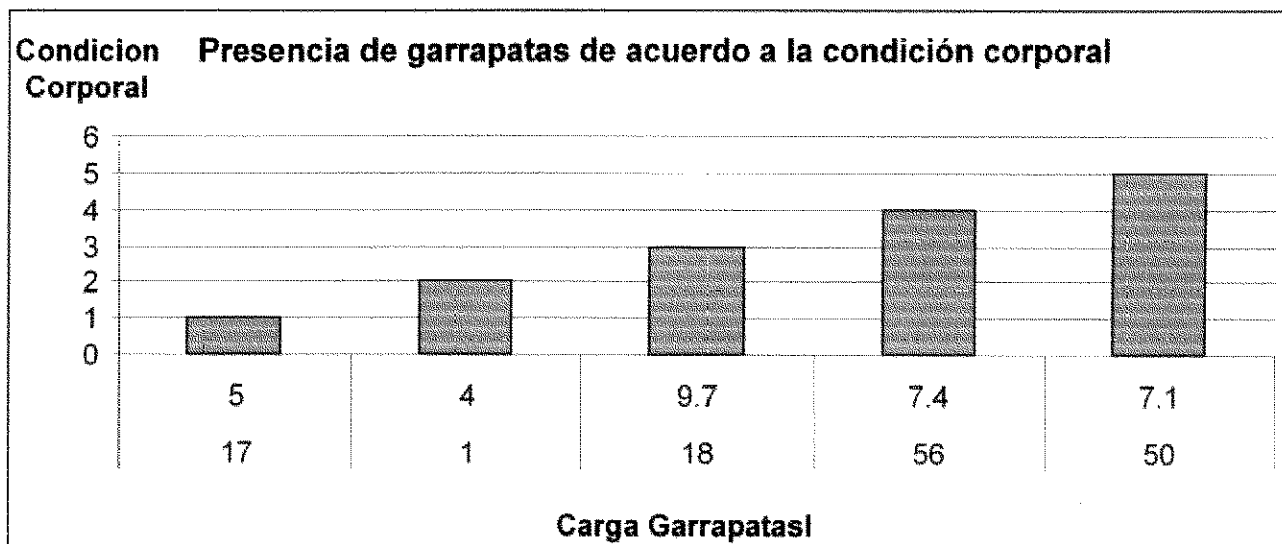
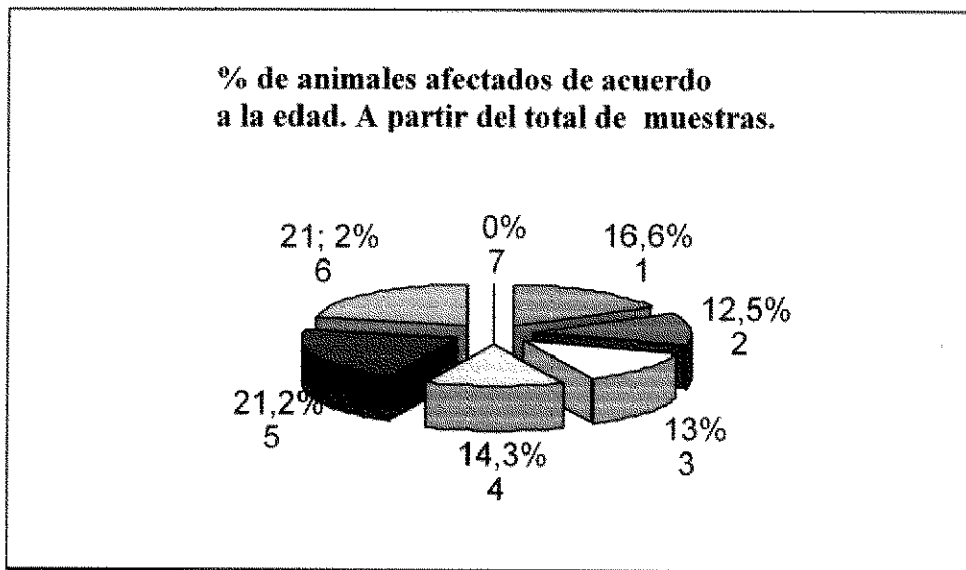


Figura 8



VII. DISCUSIÓN

En el estudio realizado en el departamento de Matagalpa, municipio de Matagalpa durante el periodo comprendido entre noviembre 2005, abril 2006 en bovinos lecheros, se determinó que de los 142 animales muestreados que resultaron positivos a la presencia de *Babesia*, no se encontraron en un estado físico deficiente, lo cual también SHORTT (1973) en su estudio manifiesta que los casos de babesiosis, se presentan en condiciones, que no necesariamente el animal este afectado su aspecto físico.

En el estudio realizado en las ocho fincas del municipio de Matagalpa, no se encontró presencia de *Anaplasma*, con lo que se puede decir que en el área seleccionada no hay *Anaplasma*.

Estudios realizados por SOLORIO RIVERA (1997), revelan que para la presentación de *Babesiosis*, se asocian un conjunto de factores que propician las condiciones para que se de la enfermedad. Condiciones como una adecuada temperatura y humedad adecuada, propician que el vector sobreviva y que el hemoparásito sobreviva durante mucho tiempo, permaneciendo latente durante todo este periodo.

Las enfermedades transmitidas principalmente por garrapatas (*Babesia* y *Anaplasma*), son muy frecuentes en las regiones tropicales y subtropicales, sin embargo se encuentran subdiagnosticadas GAXIOLA *et al* (1996). Dicho diagnóstico ha sido realizado, sin embargo no se encuentran registros accesibles, esto debido a que no son realizadas las publicaciones de estos estudios.

En el presente estudio se determinó que la prevalencia para *Babesia* fue del 16.2 %, observándose que de los bovinos afectados por este hemoparásito, no manifestaban ninguna sintomatología clínica, lo que nos indica que todavía, el parásito no hacía una acción patógena aparente. Estudios realizados por CANTO ALARCON *et al* (1999), expresan que la *Babesia* presenta ciertas reacciones clínicas diferentes, con una cantidad menor de hemoparásitos, pero es debido a los periodos prepatentes cortos y una mayor persistencia del parásito en la circulación sanguínea que hacen manifestar estar

reacciones. Opuesto a los resultados obtenidos en este estudio, no obstante estudios similares, llegaron a la conclusión que la *Babesia*, no posee esa acción patógena no solo con la presencia en el huésped, ya que esto no es un indicativo de la patogenicidad de la especie parasitaria, sino la cantidad de eritrocitos afectado. (CIPOLINI & MANGOLD, 2006).

A pesar de la poca cantidad de machos muestreados (cuatro), no hubo una presentación de *Babesia* en ellos, observándose una predisposición de este hemoparásito en las hembras, concordando con lo dicho por SOLORIO (1997), que durante una etapa de la fisiología de la hembra la *Babesia* infecta, aprovechando ciertas condiciones que propician su desarrollo dentro del huésped.

Se observó una preferencia en los bovinos positivos a *Babesia* en las razas PARDO SUIZO, (Figura 3), concordando con lo dicho por AIELLO en el año 2000, que cita una susceptibilidad mayor en las razas lecheras, expresando además que el ganado *cebu*, es más resistente a las infecciones por *Babesia*.

SOULSBY (1987), FRISBY (2004) e IRWIN (2004), concuerdan que la *Babesia*, presenta una sintomatología típica en una etapa de la parasitosis, sin embargo los animales muestreados no manifestaron síntomas aparentes, confirmando lo dicho por AIELLO en el año 2000, que menciona que muchas veces la presentación patogénica de los animales afectados, muchas veces cursa sin síntomas clínicos aparentes.

Con respecto a la edad, se observó un comportamiento de presentación de la *Babesia*, que aumentaba gradualmente junto con la edad; esto se puede justificar por lo dicho por AIELLO (2000), que cita que animales jóvenes infectados posteriormente desarrollan una inmunidad de por vida, concordando con lo citado en el 2006 por CIPOLINI & MANGOLD, que expresa que los animales que han sufrido infecciones desarrollan una inmunidad de por vida, aunque los animales estén presentes en una zona endémica de la enfermedad, debido a esto VILLEGAS Y ALFARO (2006), mencionan que la enfermedad ataca más a los animales a medida que avanza la edad.

La carga de garrapatas presente en los animales sometidos al estudio no fue alta, llegando a la conclusión que el número de garrapatas no es un indicativo de la afección de la *Babesia*, estudios

similares realizado por RIVERA Y CUELLAR *et al* (1999), concuerdan con esta afirmación citando que la el cálculo en el número de garrapatas productoras de niveles de afectación, no están concretamente definidos, sin embargo el determina que no es grande el número de garrapatas para producir una situación endémica en el ganado. SOLORIO (1997), expresa que la existencia no es un factor ha tomar en cuenta, ya que su número de presentación en el animal va ha estar en dependencia a factores como temperatura y humedad.

VIII. CONCLUSIONES

La prevalencia de *babesia* y *anaplasma* en las ocho fincas representativas del municipio de Matagalpa fue del 16.2 % en Babesia y no encontrándose en el estudio animales positivos a *anaplasma*.

Las fincas más afectada fue la finca San Luis de Apante (50%) y las que resultaron no afectadas fueron las fincas San Antonio y Nancital, que resultaron negativas a los análisis de los exámenes de laboratorio.

La presencia numérica de garrapatas, no influyó en la presentación de la enfermedad.

La raza más afectada por babesia fue la raza Pardo Suizo con el 60.9 % del total de animales positivos, siendo las razas Brahman y Beef Masters las que no presentaron casos de babesiosis.

Las hembras resultaron las más afectadas a *babesia*, las cuales representaron el 100 % de los animales positivos.

Se determinó que existe una predisposición en los animales que poseen una condición corporal 4, basados en los porcentajes de los animales positivos.

La presentación de babesia, manifestó una tendencia a aumentar en relación a la mayor edad de los animales.

IX. RECOMENDACIONES

1. Emplear métodos o análisis laboratoriales, de mayor sensibilidad como ELISA, análisis serológicos, reacción de cadena polimerasa (PCR), que determinan la presencia de anticuerpos Ig G que es propia de estos hemoparásitos.
2. Tomar en cuenta para los próximos estudios de parámetros importantes, que proporcionen más valor para determinar el pronóstico y la gravedad de la parasitosis, como el hematocrito.
3. Proporcionar una continuidad a esta investigación, mediante el uso de una mayor cantidad de población no solo en la zona seleccionada, sino además en otras zonas de importancia ganadera del país.
4. Garantizar medidas de tratamiento y manejo de bovinos por ejemplo, realizar baños garrapaticidas cada ocho días, rotación de potreros, que proporcionarán un control adecuado y sistemático, tanto de los agentes causales (*Babesia* y *Anaplasma*), como los medios de transmisión (garrapatas).

X. BIBLIOGRAFIA

- ALDERINK, F. G. & DIETRICH, R. (1981). Anaplasmosis in Texas: epidemiologic and economic data from a questionnaire survey. Proc. Natl Anaplasmosis. Conf. 7: 27-44.
- AIELLO. E. SUSAN. (2000) El manual Merk de veterinaria. Quinta edición. Editorial océano Barcelona España. Pág. 23-26.
- BALLADARES CESAR A. (1983). Dinámica de la garrapata en Nicaragua. Tomo No 1 primera edición. Empresa nicaragüense de ediciones culturales.
- BENAVIDES, O. E. (1985). Consideraciones con relación a la epizootiología de Anaplasmosis y Babesiosis en los bovinos. Revista ACOVEZ 9 (31): 4-11.
- BRUM, J. G. W., GONZALES, J. C., PETRUZZI, M. A.,(1985) Postura e Eclosão do *Boophilus microplus* (Can. 1887) em Diferentes Localizações Geográficas do Rio Grande do Sul, Brasil. Arq. Bras. Med. Vet. Zoot. 37(6): 581-587.
- CANTO ALARCON & FIGUERA MILAN .(1997) Articulo científico Vol. 30 Num. 3 . www . veterin . UNAN . mx / fnvz / rewetmx/a 1999.
- CETRA, B; RAMIREZ, L. M. & VANGINI, V. (2000). INTA, Noticias y comentarios No. 339.
- CIPOLINO, M.F; MANGOLD, A., JACOBO, R.A. (2006). Actualización: Tristeza bovina, diagnóstico clínico, tratamiento. [http://www. Veterinariosursf.com.ar/muestro publicación](http://www.Veterinariosursf.com.ar/muestro_publicación). 04/04/2006.
- D.C BLOOD – O.M RADOSTITS.(1992) Medicina veterinária. Séptima edición. Volumen II. Editorial McGraw-Hill Interamericana . Pág. 1039-1040, 1060-1063.

- DAVEY, R. B., GARZA, J., THOMPSON, G. D. & DRUMMOND, (1980). Ovipositional Biology of the Southern Cattle Tick, *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae), in the Laboratory. J. Med. Entomol. 17 (2):117-121.
- DE LA VEGA, R.,(1976). Contribución al Estudio de la Biología del *Boophilus microplus* (Canestrini,1887) en Cuba. Serie Biológica 64, 7 pp. Academia de Ciencias de Cuba.
- DIAZ, G.; DE LA VEGA, R. & FERNÁNDEZ, C. (1984). Muda *in Vitro* de la Ninfa de *Boophilus microplus* (Ixodoidea: Ixodidae), Reporte de Investigación, N°19. 9 pp. Del Instituto de Zoología, Academia de Ciencias de Cuba.
- ERP, E & FAHRNEY, D. (1975). Exit of *Anaplasma marginale* from bovine red blood cell. Am. J. Vet. Res. 36:707-709.
- FRANCIS, D. H; KINDEN, D. A & BUENING, G. M. (1979). Characterization of the inclusion limiting membrane of *Anaplasma marginale* by immunoferriting labeling. Am. J. Vet. Res 40: 777-782.
- GAXIOLA CAMACHO . Et al (1996). Prevalencia de babesia sp y haemobartonela sp em perros en la ciudad de Culiacán. Sinaloa. Memórias XI jornada médica. Sinaloa – México Pág 162 – 164.
- GONZALES, J. C.; SILVA, N. R.; FRANCO, N. & PERREIRA, I. H. O. (1975). A Vida Livre do *Boophilus microplus* (Can. 1887). Arq. Fac. Vet. UFRGS, 3(1):21-28
- HAILE, D. G.; MOUNT, G. A. & COOKSEY, L. M. (1992). Computer Simulation of *Babesia bovis* (Babes) and *B. bigenima* (Smith & Kilborne) Transmission by *Boophilus microplus* Cattle Ticks (Acari: Ixodidae). J. Med. Entomol, 29(2): 246-258.

- HARLEY, K. L. S. (1965). Studies on the Survival of the Non-Parasitic Stages of the Cattle Tick *Boophilus microplus* in the Three Climatically Dissimilar Districts of North Queensland. Aust. J. Agric. Res., 17: 387-410.
- HENDRIX. M. CHARLES.(1999). Diagnostico parasitológico veterinário. Segunda edición. Editorial Harcourt Brace . Pág. 272-274.
- HITCHCOCK, I. F. (1955). Studies on the Non-Parasitic Stages of the Cattle Tick , *Boophilus microplus* (Canestrini). Aust. J. Zool. 3: 295-311.
- HOOGSTRAAL, H (1979). The Epidemiology of Tick-Borne Crimean-Congo Hemorrhagic Fever in Asia, Europe and Africa. J. Med. Entomol., 15 (4): 307-417.
- KESSLER, R. H. (2001). Consideracoes sobre a transmissao de *Anaplasma marginale*. Pesq. Vet. Brás. 21 (4): 177-179.
- KESSLER, R. H. & MOREIRA SHENK, M. A. (1998) Garrapatas, tristeza parasitaria y tripanosomas en bovinos. Campo Grande EMBRAPA. Pág. No 9.
- KOKAN, K.M.; HOLBERT, D.; EDWARDS, W.; EWING, S.A., BARRON, S.J. & HAIR. J.A. (1986). Longevity of colonies of *Anaplasma marginale* in midget epithelial cells of *Dermacentor Andersoni*. Am. J. Vet. Res. 47: 1657-1661.
- MEDELLIN, J. A. (2003). Comunidad virtual de veterinaria org (<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080803.html>).
- M. CORDERO DEL CAMPILLO ET AL (2002) F. A. ROJO VASQUEZ. Parasitología veterinaria. Editorial McGraw-Hill Interamericana. (2000). Pág. 283-290.

- OLIVEIRA, G. P.; COSTA, R. P.; MELLO, R. P. & MENEGUELLI, C. A., (1974) Estudo Ecológico da Fase Não Parasitária do *Boophilus microplus* (Canestrini, 1887) (Acarina, Ixodidae) no Estado do Rio de Janeiro. Arq. UFRRJ, 4 (1): 1-10.
- PALMER, G.H. & McELWAIN, T.F. (1995). Molecular basis for vaccine development against anaplasmosis and babesiosis. Vet. parasit. 57: 233-253.
- PALMER, G. H; BROWN, W. C & RURANGIRWA, F. R. (2000). Antigenic variation in the persistence and transmission of the ehrlichia *Anaplasma marginale*. Microbes and infection. 2: 167.
- PALMER, G. H & McGUIRE, T. C. (1984). Immune serum against *Anaplasma marginale* initial bodies neutralizes infectivity for cattle. Infect. Immun 13: 1010-1015.
- POTGIETER, F, T; KOKAN, K; McNEW, R. W & EWING, S. A. (1993). Demonstration of colonies of *Anaplasma marginale* in the midgut of *Rhipicephalus simus*. Am. J. Vet, Res, 44: 2256-2261.
- REY, C; ASO, P. M & CORONADO, A. (2003). Homologous and heterologous immune reactions between Venezuelan geographic isolates of *Anaplasma marginale*. Ann NY. Acad. Sci. 916: 658-661.
- RIVERA CUELLAR. Et, al. (1999) . Estudio sobre babesiosis y anaplasmosis en relación con la carga de garrapatas en terneros lecheros del oriente boliviano. [www.ejornal.unam.mx/vet - mex / vol. 131 -01/RVM31106](http://www.ejornal.unam.mx/vet-mex/vol.131-01/RVM31106).
- RICHEY, E. J. (1981). Bovine anaplasmosis, in current veterinary therapy food practice. Howard, R. J; W. B. Saunders. Philadelphia, 767.

- RICHEY, E. J. & PALMER, G. H. (1990). Bovine Anaplasmosis. The compendium food animal, 12: 1661-1669.
- RISTIC, M. (1968). Anaplasmosis. Pag 474-537. In: Blood Diseases of Man and Animal. Vol II. WEINMAN, D; RISTIC, M (eds). Academic Press, Inc, New York.
- RISTIC, M & KREIR, J. P. (1984). Anaplasma. Pag 719-722. In: Bergey's Manual of systematic bacteriology. KREIG, N. R, HOLT, J. B. (eds) Vol 1, Baltimore Willians and Wilkins.
- RISTIC, M & WATRACH, A. M. (1963). Anapasmosis. VI. Studies and hypothesis concerning the cycle of development of the causative agent. Am. Vet. Res 24:267-277.
- SMITH, M. W. (1974). A Survey of the Distribution of the Ixodid Ticks *Boophilus microplus* (Canestri, 1888) and *Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787) In Trinidad and Tobago and the Possible Influence of the Survey Results on Planned Livestock Development. Trop. Agric. (Trinidad), 51 (4): 559-567.
- SHORTT H. F. (1973). *Babesia canis* . Life cycle and laboratory maintenance in its artropod and mammalian host internal parasitology. pag 119 – 142.
- SOLORIO RIVERA. (1997). Epidemiología de la babesiosis bovina. Vol. 8. Num. 2. Revista biomédica Mérida Yucatán. WWW. Uady .mx /sitios /biomedic/revbiomed/ htlm.
- SOULSBY E. J. L (1987) Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Séptima edición. Editorial Interamericana Pág. 765.
- SUTHERST, R. W. (1969). The Precise Estimation of the Effects of Extrinsic Factors on the Egg Hatch Rates of Ixodid Ticks. Parasitology, 59: 305-310.
- SUTHERST, R. W. & MOORHOUSE, D. E. (1972). The Seasonal Incidence of Ixodid Ticks on Cattle in an Elevated Area of South-Eastern Queensland. Aust. J. Agric. Res., 23: 195-204.

SWIFT, B. L & THOM, G. M. (1983). Bovine anaplasmosis elimination of the carrier state with injectable long-acting oxytetracycline. Am. J. Vet. Med. Assoc. 183: 63-65.

VIRESHAKUL et al. (2002) Sequence and expression analysis of a surface antigen gene family of the rickettsia *Anaplasma marginale*. Department of pathobiology, University of Florida, PO Box 110880.

VILLEGAS & ALFARO. Estudio de piroplasmosis .[http:// WWW. Ceniap .gov.ve / bdigital /fdivul /](http://WWW.Ceniap.gov.ve/bdigital/fdivul/)

YERUHAM, J. & BRAVERMAN, Y. (1981) The transmission of *Anaplasma marginale* to cattle by blood-sucking arthropods. Refuah. Vet. 38:37-44.

ZAUGG, J. L. (1990). Seasonality of natural transmission of bovine anaplasmosis under desert mountain range conditions. *Journal of Parasitology*, 196: 1106-1109.

ZAUGG, J. L; STILLER, D; COAN, M. E & LINCOLN, S. D. (1986). Transmission of *Anaplasma marginale* (THEILER) by males of *Dermacentor andersoni* (STILES) fed on an Idaho field infected chronic carrier cow. Am. J. Vet. Res. 47: 2269-2271.

XI. Anexos

BASE DE DATOS.

IDENTIFICACION	Finca	Raza	Edad	Sexo	C. Corp.	Carga G.	Positiva	Negativa
11	Las Lomas	P. Suizo	1,5	Hembra	3	12	1	0
12		Brahman	5	Hembra	4	16	0	1
13		Brahman	4	Hembra	3	18	0	1
14		P. Suizo	5	Hembra	4	10	0	1
15		P. Suizo	1	Hembra	4	13	0	1
16		Brahman	1,5	Hembra	3	15	0	1
17		Brahman	4	Hembra	4	11	0	1
18		P. Suizo	1,5	Hembra	3	12	0	1
19		P. Suizo	4	Hembra	4	14	1	0
110		Brahman	2	Hembra	5	10	0	1
21	Sn. Luis	P. Suizo	3	Hembra	4	12	1	0
22		P. Suizo	1,5	Hembra	3	10	0	1
23		P. Suizo	4	Hembra	5	8	0	1
24		P. Suizo	5	Hembra	5	10	0	1
25		P. Suizo	3	Hembra	5	12	0	1
26		P. Suizo	5	Hembra	4	15	1	0
27		P. Suizo	2	Hembra	4	10	1	0
28		P. Suizo	5	Hembra	5	12	0	1
29		P. Suizo	4	Hembra	4	14	0	1
210		P. Suizo	6	Hembra	5	12	0	1
211		P. Suizo	4,5	Hembra	5	12	0	1
212		P. Suizo	5	Hembra	5	8	0	1
213		P. Suizo	4	Hembra	4	10	0	1
214		P. Suizo	5	Hembra	5	12	0	1
215	P. Suizo	5,5	Hembra	5	14	1	0	
216	P. Suizo	6	Hembra	5	18	0	1	
217	P. Suizo	5	Macho	4	10	0	1	
218	P. Suizo	4	Hembra	5	10	0	1	
219	P. Suizo	4,5	Hembra	4	14	0	1	
220	P. Suizo	5	Hembra	4	14	0	1	
221	P. Suizo	4	Hembra	3	9	0	1	
222	Holstein	3	Hembra	5	6	0	1	
223	P. Suizo	2,5	Hembra	4	18	0	1	
224	P. Suizo	6	Hembra	5	10	1	0	
31	La argollona	P. Suizo	3	Hembra	4	8	0	1
32		P. Suizo	5	Hembra	3	12	1	0
33		P. Suizo	2,5	Hembra	3	7	1	0
34		P. Suizo	4	Hembra	5	9	0	1
35		Holstein	1,5	Hembra	4	7	0	1
36		P. Suizo	1	Hembra	3	13	0	1
37		P. Suizo	3,5	Hembra	4	8	0	1
38		P. Suizo	2	Hembra	4	6	0	1
39		P. Suizo	6	Hembra	5	11	1	0
310		P. Suizo	4	Hembra	4	4	0	1
311		P. Suizo	4	Hembra	5	4	0	1
312		Guernsy	5	Hembra	5	5	0	1

313		Holstein	5,5	Hembra	4	4	0	1
314		Holstein	5	Hembra	4	3	0	1
315		P. Suizo	5	Hembra	5	6	0	1
316		P. Suizo	6	Hembra	5	4	0	1
317		P. Suizo	4,5	Hembra	5	6	0	1
318		P. Suizo	6	Hembra	5	4	0	1
319		P. Suizo	5	Hembra	5	8	1	0
320		P. Suizo	7	Hembra	4	7	0	1
321		P. Suizo	5,5	Hembra	4	5	1	0
322		P. Suizo	4,5	Hembra	5	4	0	1
323		P. Suizo	5,5	Hembra	5	6	0	1
324		P. Suizo	5	Hembra	5	4	0	1
325		P. Suizo	6	Hembra	5	5	0	1
41	Sn. Antonio	P. Suizo	5	Hembra	3	12	0	1
42		S. Indico	2	Hembra	4	8	0	1
43		P. Suizo	4,5	Hembra	4	7	0	1
44		S. Indico	2,5	Hembra	3	10	0	1
45		S. Indico	2	Hembra	3	15	0	1
46		S. Indico	6	Hembra	4	6	0	1
47		Beef.Masters	3	Hembra	3	11	0	1
48		S. Indico	7	Hembra	4	17	0	1
49		S. Indico	2	Hembra	4	14	0	1
410		S. Indico	4	Hembra	5	10	0	1
411		Holstein	4,5	Hembra	5	9	0	1
412		Beef.Masters	3	Hembra	4	8	0	1
413		Holstein	2	Hembra	5	16	0	1
414		P. Suizo	6	Hembra	4	11	0	1
415		Holstein	4	Hembra	4	7	0	1
416		P. Suizo	5	Hembra	5	10	0	1
417		P. Suizo	3,5	Hembra	4	6	0	1
418		S. Indico	6	Hembra	4	14	0	1
419		P. Suizo	4	Hembra	5	8	0	1
51	Nancital	Brahman	4	Hembra	4	5	0	1
52		S. Indico	5	Hembra	5	4	0	1
53		P. Suizo	3	Hembra	5	4	0	1
54		Brahman	6	Hembra	5	5	0	1
55		S. Indico	3,5	Hembra	4	4	0	1
56		S. Indico	2	Hembra	5	4	0	1
57		Brahman	4	Hembra	4	4	0	1
58		P. Suizo	3	Hembra	5	6	0	1
59		P. Suizo	3	Hembra	5	6	0	1
510		Brahman	6	Hembra	5	4	0	1
511		Brahman	5,5	Hembra	5	5	0	1
512		P. Suizo	4	Hembra	5	4	0	1
513		P. Suizo	4,5	Macho	4	4	0	1
514		P. Suizo	3	Hembra	4	4	0	1
515		P. Suizo	3	Hembra	4	5	0	1
516		S. Indico	4	Hembra	4	5	0	1
517		P. Suizo	2	Hembra	4	4	0	1
518		P. Suizo	4	Hembra	4	4	0	1
519		P. Suizo	3,5	Hembra	4	6	0	1
61	El Diamante	P. Suizo	3	Hembra	1	2	0	1
62		P. Suizo	2,5	Hembra	1	4	0	1
63		Holstein	4	Hembra	1	6	0	1

64		P. Suizo	1,5	Hembra	1	6	0	1
65		Holstein	5	Hembra	1	4	0	1
66		Holstein	3	Hembra	1	5	0	1
67		S. Indico	2	Hembra	1	5	0	1
68		P. Suizo	3,5	Hembra	1	4	0	1
69		P. Suizo	4	Hembra	1	4	0	1
610		Holstein	2	Hembra	1	6	0	1
611		Brahman	4	Hembra	1	6	0	1
612		P. Suizo	5	Hembra	2	4	0	1
613		P. Suizo	3	Hembra	1	6	0	1
614		P. Suizo	3	Hembra	1	4	0	1
615		P. Suizo	4	Hembra	1	6	0	1
616		P. Suizo	5	Hembra	1	7	1	0
617		P. Suizo	5	Hembra	1	5	1	0
618		S. Indico	3	Hembra	1	5	1	0
71	Sn. Luis de Apante	Guernsy	1,5	Hembra	3	4	0	1
72		Guernsy	1	Hembra	4	3	0	1
73		Guernsy	1,5	Hembra	3	2	1	0
74		Guernsy	2	Hembra	4	2	0	1
75		Guernsy	6	Hembra	5	1	0	1
76		Guernsy	5	Hembra	4	5	1	0
77		Guernsy	4	Hembra	4	2	1	0
78		Guernsy	5	Hembra	5	3	1	0
79		Guernsy	3,5	Hembra	4	3	1	0
710		Guernsy	6	Hembra	3	5	0	1
81	El Socorro	Holstein	1	Hembra	5	3	0	1
82		Holstein	1,5	Hembra	5	4	0	1
83		Holstein	1	Hembra	4	3	1	0
84		Holstein	2	Hembra	5	3	0	1
85		Holstein	1	Hembra	4	4	0	1
86		Holstein	3	Hembra	4	3	0	1
87		Holstein	4	Hembra	4	3	1	0
88		Holstein	1,5	Macho	5	4	0	1
89		Holstein	4,5	Hembra	4	4	0	1
810		Holstein	3,5	Hembra	5	4	0	1
811		Holstein	5	Hembra	5	4	0	1
812		Holstein	4	Hembra	3	3	0	1
813		Holstein	3	Hembra	4	3	0	1
814		Holstein	5	Hembra	5	3	0	1
815		Holstein	3,5	Hembra	4	3	1	0
816		Holstein	4	Hembra	3	3	0	1
817		Holstein	2	Hembra	4	3	0	1

TABLA N° 1

FINCA	N° DE MUESTRAS	POSITIVOS	NEGATIVOS	% DE POSITIVOS
San Luis de Apante	10	5	5	50
San Luis	24	5	19	20.8
Las Lomas	10	2	8	20
Argollona	25	5	20	20
San Antonio	19	0	19	0
Nancital	19	0	19	0
Diamante	18	3	15	16.6
El Socorro	17	3	14	17.6

TABLA N° 2

RAZA	N° DE MUESTRAS	POSITIVOS	NEGATIVOS	% DE POSITIVOS
Pardo Suizo	76	14	62	18.4
Brahman	11	0	11	0
Holstein	28	3	25	10.7
Guenrsy	11	5	6	45.4
Sui Indicus	14	1	13	7
Beef masters	2	0	2	0

TABLA N° 3

SEXO	N° DE MUESTRAS	POSITIVOS	NEGATIVOS	% DE POSITIVOS
Hembra	138	23	115	16.7
Macho	4	0	4	0

TABLA N° 4

CONDICION C.	N° DE MUESTRAS	POSITIVOS	NEGATIVOS	% DE POSITIVOS
1	17	3	14	17.6
2	1	0	2	0
3	18	4	14	22.2
4	56	11	45	19.6
5	50	5	45	10

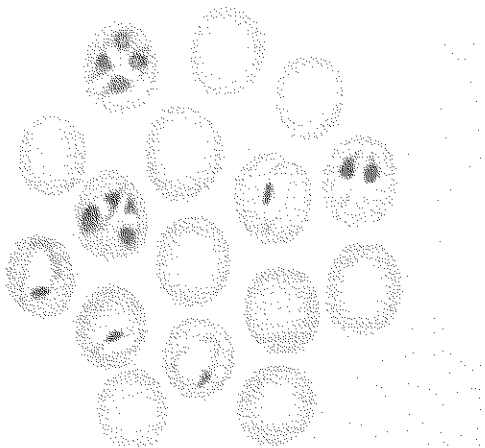
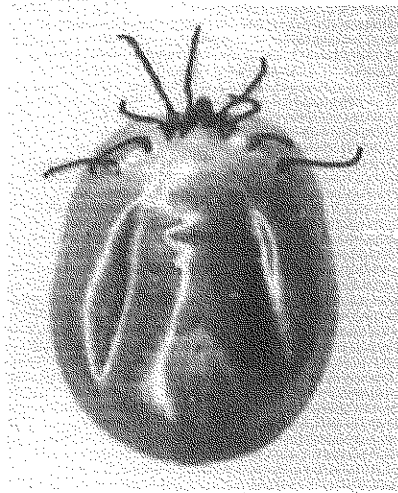
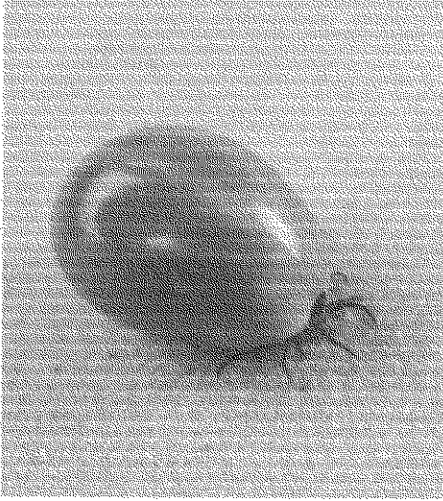
TABLA N° 5

C. GARRAPATAS	N° DE MUESTRAS	POSITIVOS	NEGATIVOS	% DE POSITIVOS
1-5	65	11	54	16.9
6-10	45	5	40	11.1
11-15	26	7	19	26.9
16-20	6	0	6	0

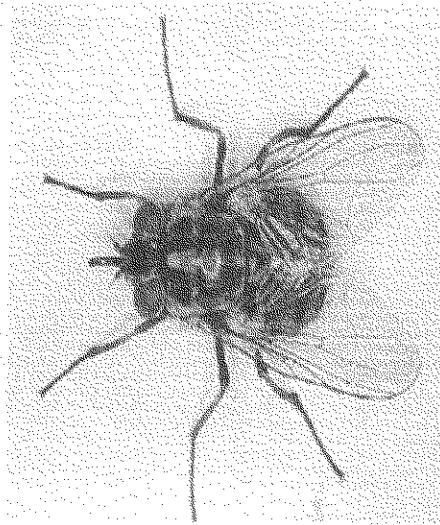
TABLA N° 6

EDAD	N° DE MUESTRAS	POSITIVOS	NEGATIVOS	% DE POSITIVOS
1	6	1	4	16.6
2	24	3	21	12.5
3	23	3	21	13
4	35	5	30	14.3
5	33	7	26	21.2
6	19	4	15	21
7	2	0	2	0

EJEMPLARES DE GARRAPATAS



Eritrocitos parasitados con *Babesia* spp.



Tábano

MAPA DEL MUNICIPIO DE MATAGALPA. NÓTENSE LOS PUNTOS DE LAS FINCAS EVALUADAS.

MAPA MUNICIPAL DE MATAGALPA



Símbolos

Esquema en destaque representa el casco urbano de la ciudad.
Puntos negros representan las fincas muestreadas.

TABLA DE CATEGORIAS DE LA CONDICION CORPORAL.

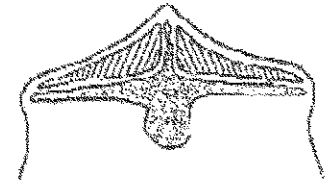
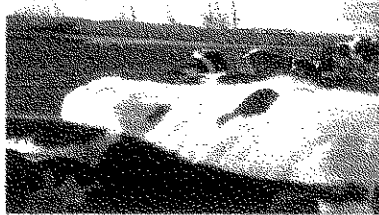
Condición corporal 1

- * Vaca emanciada, extremadamente delgada
- * Apófisis espinosa de las vértebras del lomo y grupa prominentes y visibles
- * Procesos espinosos y transversos con una depresión profunda



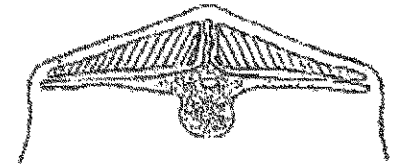
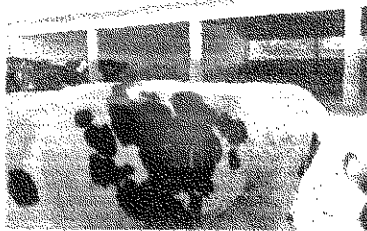
Condición corporal 2

- * Vaca delgada
- * Apófisis espinosa de las vértebras del lomo y grupa visibles pero no prominentes
- * Procesos espinosos y transversos con una ligera depresión entre ellos



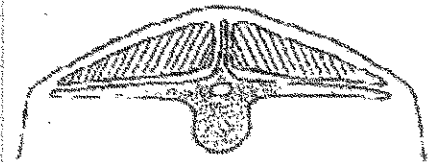
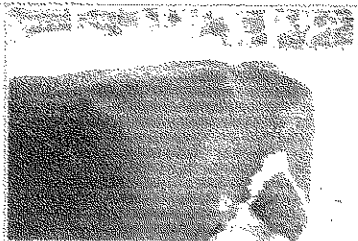
Condición corporal 3

- * Vaca en una condición corporal media, óptima.
- * Apófisis espinosas de las vértebras del lomo y grupa no prominentes, se aprecian con una ligera presión.
- * Procesos espinosos y transversos con una ligera pendiente entre ellos.



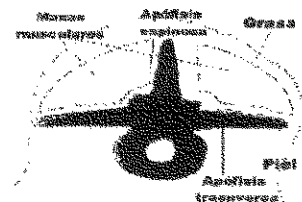
Condición corporal 4

- * Vaca en una condición corporal pesada.
- * Las apófisis espinosas de las vértebras del lomo y grupa no se observan, se aprecian con una fuerte presión.
- * Superficie de los procesos espinosos y transversos ligeramente redondeada.



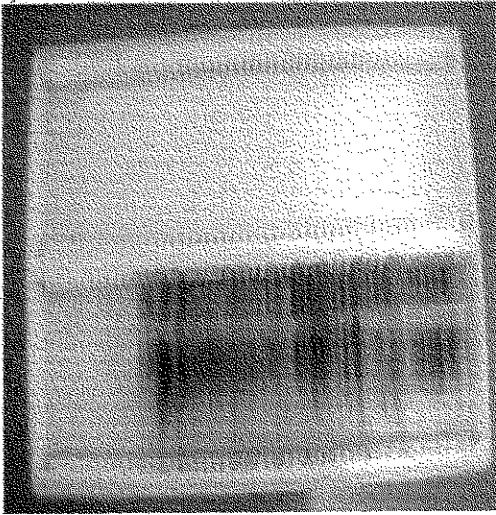
Condición corporal 5

- * Vaca en una condición corporal grasa.
- * Las apófisis espinosas de las vértebras del lomo y grupa no se aprecian ni haciendo una fuerte presión.
- * La superficie de los procesos espinosos y transversos ligeramente redondeada y convexa.

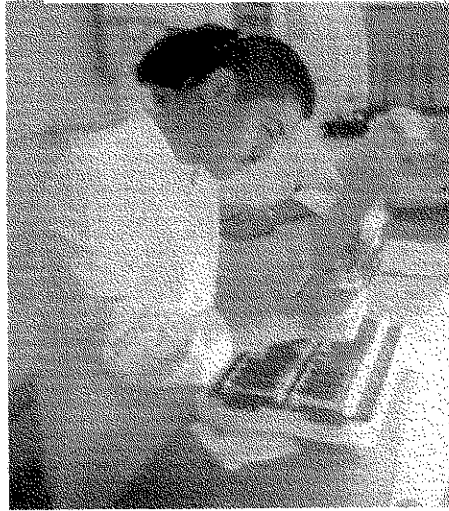


FOTOGRAFÍAS DE LA FASE DE LABORATORIO.

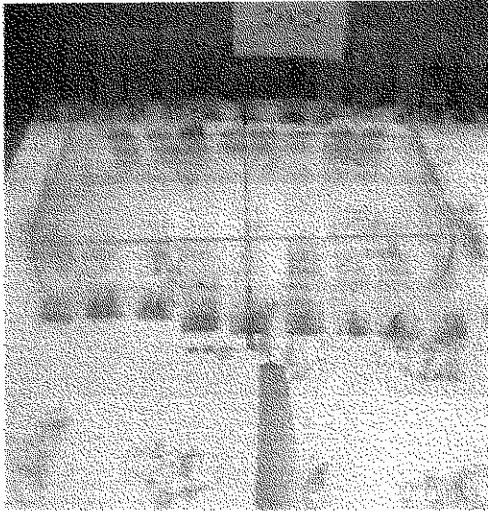
a)



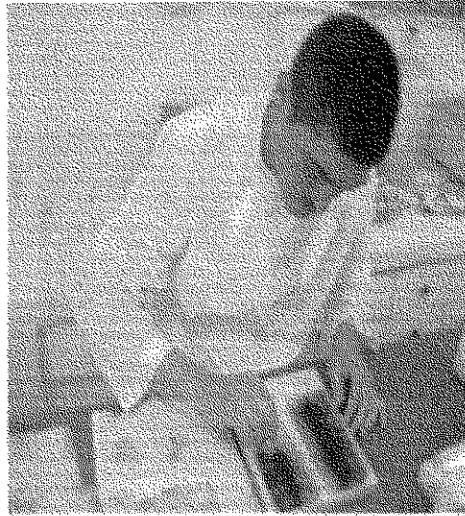
b)

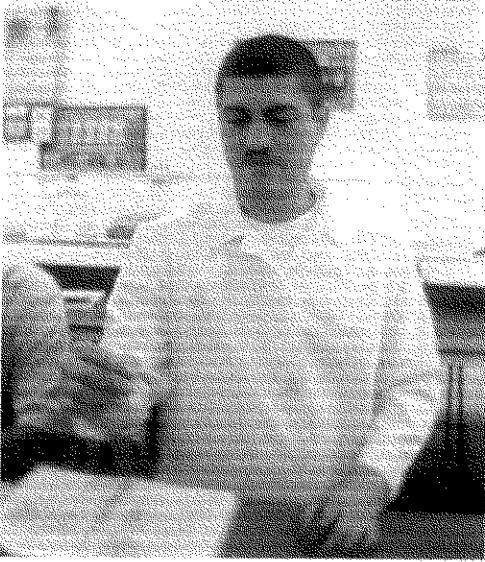


c)

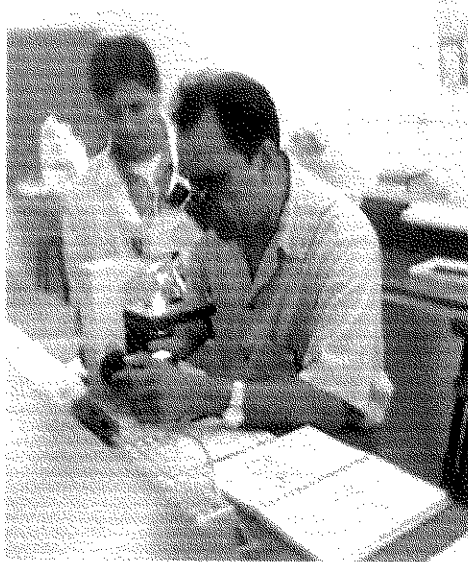


d)

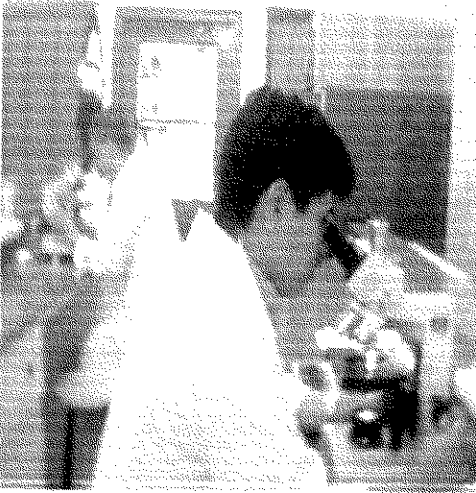




e)



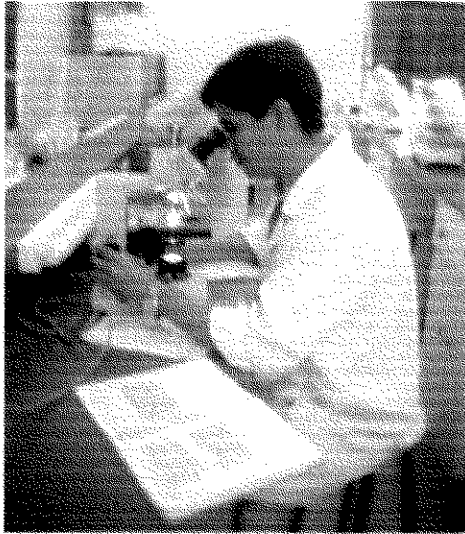
f)



g)



h)



i)

a) Láminas de frotis sanguíneos preparados para el análisis.

b) Procesamiento de fijación y tinción.

c) Secado de frotis sanguíneos.

d) Identificación de frotis sanguíneos.

e) Registro de muestras positivas.

f) Verificación final de resultados de las muestras positivas.

g-h-i) Lectura de frotis en el laboratorio de parasitología.