

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Babesia* sp. Y
Trypanosoma sp. EN BOVINOS EN LAS FINCAS LOS
CACHORROS Y AGUA TIBIA EN IPALA CHIQUIMULA
EN EL AÑO 2018**

WALTER IVÁN TOBAR VILLAFUERTE

Médico Veterinario

GUATEMALA, MAYO DE 2021

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Babesia* sp. Y
Trypanosoma sp. EN BOVINOS EN LAS FINCAS LOS
CACHORROS Y AGUA TIBIA EN IPALA CHIQUIMULA EN EL
AÑO 2018**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

WALTER IVÁN TOBAR VILLAFUERTE

Al conferírsele el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, MAYO DE 2021

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO:	M.A Rodolfo Chang Shum
SECRETARIO:	M. Sc. Lucrecia Emperatriz Motta Rodriguez
VOCAL I:	M. Sc. Juan José Prem González
VOACL II:	Lic. Zoot. Miguel Ángel Rodenas Argueta
VOCAL III:	M.V. Edwin Rigoberto Herrera Villatoro
VOCAL IV:	P. Agr. Luis Gerardo López Morales
VOCAL V:	Br. Maria José Solares Herrera

ASESORES

M.A. MANUEL EDUARDO RODRÍGUEZ ZEA

M.Sc. ALEJANDRO JOSÉ HUN MARTÍNEZ

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Babesia* sp. Y
Trypanosoma sp. EN BOVINOS EN LAS FINCAS LOS
CACHORROS Y AGUA TIBIA EN IPALA CHIQUIMULA EN EL
AÑO 2018**

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO A:

- A DIOS:** Por darme la vida, la capacidad, la inteligencia, la perseverancia y la oportunidad ser quien soy, gracias padre por permitirme llegar a este día tan importante y cumplir mi sueño.
- A SAN JUDAS TADEO:** Por bendecir e iluminar mi vida, y permitirme cumplir mis metas.
- A MIS PADRES:** Mario Roberto Tobar Polanco y a Ilma Villafuerte Cruz, por ese amor incondicional que me impulso a cumplir mi meta, gracias por cada uno de los sacrificios realizados, gracias por cada regaño y por cada gesto de amor, gracias por ayudarme a cumplir mi sueño.
- A MI HERMANA:** Danielle Tobar más que una hermana mi mejor amiga por todo su apoyo y consejos no importando la situación en la que nos encontráramos.
- A MI AMOR:** Nanci Amarilis Rodríguez por ser mi compañera de vida, por brindarme su apoyo incondicional en todo lo que hago. Te amo.
- A MIS HIJAS:** Megan, Arianna e Ivanna Tobar Rodríguez por ser el motor de mi vida y de mi alma las amo muchísimo.
- A MI FAMILIA:** Gracias por el apoyo brindado durante mi carrera.

A MIS AMIGOS:

Que me acompañaron en las diferentes etapas universitarias, en el principio y final de la carrera, ustedes son los que hicieron que cada uno de estos momentos fuera inolvidable.

AGRADECIMIENTOS

- A DIOS:** Por ser mi creador, porque con su amor y su bondad que no tiene fin, me permitió culminar mi carrera universitaria.
- A MI PADRE:** Gracias porque con su esfuerzo, trabajo y dedicación me inculcó ser un hombre de bien, gracias por cada consejo, por cada regaño, por cada acto de amor que me hicieron convertirme en lo que ahora soy.
- A MI MADRE:** Gracias por ser mi guía, por ser esa persona maravillosa que siempre está allí para mí, gracias por cada consejo y por todo tu amor.
- A MI HERMANA:** Gracias por ser la mejor hermana que se puede tener, por ser mi amiga, mi confidente y por siempre apoyarme en cada momento bueno y difícil de mi vida.
- A MI ESPOSA:** Gracias por aparecer en mi vida en el momento justo, gracias por todo tu apoyo y por todo tu amor.
- A MIS HIJAS:** Gracias por llenar mi vida de amor, por ser la alegría de mis días y por ser ese motor que hace que me esfuerce todos mis días por ser mejor.
- A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA:** Por ser mi casa de estudios durante estos años por darme la oportunidad de cumplir mi sueño de ser Médico Veterinario.

A LA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA:

Por formarme profesionalmente y ser mi
segundo Hogar.

A MIS AMIGOS

Margarita Cifuentes, Lorna Guerra, Werner
Alexander Pérez, Lourdes Vejo, Carlos
Pimentel, Carolina García, Marco Tulio Delgado,
Gaby Chávez, Romeo Grajeda, Rudy López,
Javier Tanimoto, Jairo Monzón, Karen Álvarez,
David Recinos, Por todo el apoyo, confianza y
solidaridad que me brindaron durante toda la
carrera.

AL DR. WILFREDO
HERNÁNDEZ:

Gracias por cada enseñanza, ser mi maestro,
gracias por demostrarme lo que es ser un amigo
incondicional y gracias por enseñarme lo que es
ser un Médico Veterinario en la vida real.

A MIS PROFESORES:

Por todo lo enseñado y experiencias
compartidas durante la carrera.

A MIS ASESORES:

M.A. Manuel Rodríguez y M.V. Alejandro Hun
por haberme asesorado en mi trabajo de
investigación

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	2
2.1 General.....	2
2.2 Específicos.....	2
III. REVISIÓN DE LITERATURA	3
3.1 Antecedentes de la enfermedad.....	3
3.2 Descripción de la enfermedad.....	3
3.2.1 Definición.....	3
3.2.2 Sinónimos.....	3
3.2.3 Etiología.....	4
3.2.4 Transmisión y epidemiología.....	4
3.2.5 Ciclo biológico.....	5
3.2.6 Patogénesis.....	7
3.2.7 Hallazgos clínicos.....	8
3.2.8 Lesiones.....	10
3.2.9 Diagnóstico.....	10
3.3 Antecedentes de la enfermedad.....	11
3.3.1 Descripción de la enfermedad.....	11
3.3.1.1 Definición.....	11
3.3.2 Sinónimos.....	12
3.3.3 Etiología.....	12
3.3.4 Transmisión y epidemiología.....	13
3.3.5 Ciclo biológico.....	14
3.3.6 Patogénesis.....	15
3.3.7 Hallazgos clínicos.....	18
3.3.8 Lesiones.....	18
3.3.9 Diagnóstico.....	19

IV. MATERIALES Y MÉTODOS	20
4.1 Materiales.....	20
4.1.1 Recursos humanos.....	20
4.1.2 Recursos de laboratorio.....	20
4.1.3 Recursos de campo.....	20
4.1.4 Recursos biológicos.....	21
4.1.5 Centros de referencia.....	21
4.2 Metodología.....	21
4.2.1 Área de estudio.....	21
4.2.2 Diseño del estudio.....	21
4.2.3 Grupo de trabajo.....	22
4.2.4 Cálculo de muestra (entre grupo de trabajo y obtención)..	22
4.2.5 Obtención de muestras de campo.....	23
4.2.6 Procesamiento de la muestra.....	23
4.2.7 Análisis estadístico.....	24
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	25
5.1 Discusión de resultados.....	31
VI. CONCLUSIONES	33
VII. RECOMENDACIONES	34
VIII. RESUMEN	35
SUMMARY.....	36
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	37
X. ANEXOS	39

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No. 1.....	25
Cuadro No. 2.....	26
Cuadro No. 3.....	27
Cuadro No. 4.....	28
Cuadro No. 5.....	28
Cuadro No. 6.....	29

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura No. 1.....	7
Figura No. 2.....	26
Figura No. 3.....	27
Figura No. 4.....	29
Figura No. 5.....	30

I. INTRODUCCIÓN

Las garrapatas y las moscas son las causantes de enfermedades transmitidas por ellas. Se las ha considerado como uno de los mayores problemas sanitarios para la producción ganadera, sobre todo en regiones tropicales y subtropicales del país. Las garrapatas, como en el caso del *Boophilus* sp. se constituyen en las principales transmisoras de agentes patógenos tales como protozoos del género *Babesia* sp. Así mismo, las moscas del género *Tabanus* sp. *Stomoxys* sp. y *Haematobia* sp. son los principales vectores transmisores de *Trypanosoma* sp. en bovinos.

Dichas parasitosis son de carácter cosmopolita, afectando tanto a ganado de carne como de leche, provocando bajas en la producción. La babesiosis es causada en nuestra región por *Babesia bovis* y *B. bigemina*, dos protozoarios de la Clase Sporozoa, causante de invasión y lisis de los glóbulos rojos. Por su parte, la tripanosomiasis es causada por *Trypanosoma evansi*, y *T. theileri*, que son las causantes de anemias progresivas por lo que ambas se encuentran dentro del grupo de las hemoparasitosis.

Debido a los distintos problemas que se han observado en los bovinos de las fincas con signos como baja en la producción, anemia, ictericia; síntomas clínicos compatibles con babesiosis y tripanosomiasis, en el presente trabajo se pretenderá determinar la presencia de *Babesia* sp. y a *Trypanosoma* sp. como un posible agente causal de dichos signos.

II. OBJETIVOS

2.1 General

Determinar presencia de *Babesia* sp. y *Trypanosoma* sp. en bovinos de las fincas Los Cachorros y Agua Tibia en Ipala Chiquimula.

2.2 Específicos

- Identificar presencia de *Babesia* sp. y *Trypanosoma* sp. en Bovinos de las fincas Los Cachorros y Agua Tibia en Ipala Chiquimula mediante la técnica de frotis sanguíneo.
- Establecer porcentaje de animales afectados por *Babesia* y *Trypanosoma* en bovinos de las fincas de estudio.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Antecedentes de la enfermedad

La babesiosis bovina fue la primera enfermedad en que se demostró la transmisión por un vector artrópodo, esto fue un gran descubrimiento científico (Manual Merk, 2007)

El género *Babesia* consiste en parásitos intracelulares de los eritrocitos que se transmiten por garrapatas de los géneros *Boophilus* sp. *Ixodes* sp., y *Rhipicephalus* sp. (Romero, 1986)

3.2 Descripción de la enfermedad

3.2.1 Definición

La babesiosis bovina es una enfermedad parasitaria febril distribuida a nivel mundial producida por un protozoo que se caracteriza por causar lisis eritrocítica extensiva que lleva a la anemia, ictericia, hemoglobinuria y muerte.

Posee importancia en salud pública debido a que es considerada una enfermedad zoonótica, siendo los bovinos reservorios de la enfermedad (The Center for Food Security & Public Health, 2008)

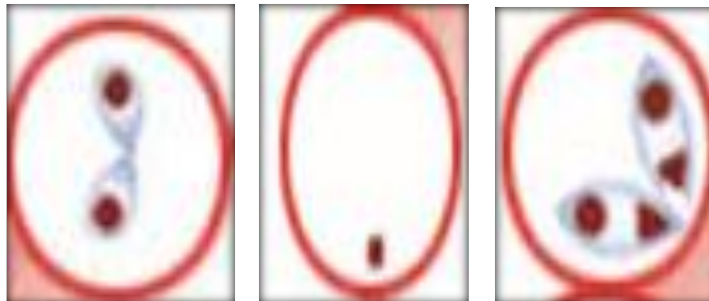
3.2.2 Sinónimos

La babesiosis también es llamada piroplasmosis, ranilla roja, tristeza, fiebre de Texas, red water en EUA, fiebre bovina transmitida por garrapatas (Campillo, 1981)

3.2.3 Etiología

La babesiosis es provocada por protozoos intracelulares del género *Babesia*, el cual pertenece a la clase Sporozoa, subclase Piroplasmae, familia Babesiidae. Entre las principales especies que afectan a los en bovinos se pueden mencionar: *Babesia bigemina*, *B. bovis*, *B. divergens*, *B. major*.

Para fines prácticos las especies de este género pueden dividirse en formas grandes, mayores de 3 micras y formas pequeñas menores de 3 micras, en el caso de *Babesia bovis* los trofozoitos en los eritrocitos son piriformes, redondos o amiboides, algunos aparecen con una vacuola dando el aspecto de anillos y mide de 2.4 a 1.5 micras (Campillo, 1981; The Center for Food Security & Public Health, 2008)



Fuente: Queensland government.animal and plant health.tick forever.

3.2.4 Transmisión y epidemiología

Las garrapatas de los géneros *Rhipicephalus* y *Amblyomma* son los principales vectores *Babesia* sp. Se piensa que todas las etapas de la garrapata son infecciosas, pero en la transmisión del parásito es más importante la hembra adulta.

Las garrapatas se infectan al alimentarse con sangre de animales que contengan eritrocitos parasitados. El parásito *Babesia* puede permanecer latente

por mucho tiempo. Al ingerir sangre de un huésped vertebrado susceptible, le transmite a este los esporozoitos que se liberan de la saliva de la garrapata, que debe alimentarse como mínimo de dos a tres días para que ocurra la transmisión de *Babesia bovis* (The Center for Food Security & Public Health, 2008)

Si bien la vía más común de transmisión es la picadura de las garrapatas que actúan como vectores, también puede ser transmitida a través de la placenta y por medio de transfusiones sanguíneas. Las garrapatas por herencia transmiten al protozoo (*Babesia*) a su progenie durante el verano, teniendo mayor incidencia en Guatemala en los meses de abril a mayo, pero estas mismas larvas infectantes dejan de serlo cuando disminuye la temperatura del medio (Vázquez, 1999)

3.2.5 Ciclo biológico

La *Babesia* tiene un complejo ciclo evolutivo, con formas evolutivas diferentes en el hospedador definitivo (bovino) y en el hospedador intermediario o vector (garrapata). Cuando la garrapata succiona sangre inocula los esporozoitos que se introducen en los glóbulos rojos del bovino, donde realiza una reproducción asexual, multiplicándose por fisión binaria, invadiendo nuevos glóbulos rojos (Soulsby, 1987)

La multiplicación de los parásitos en los vertebrados tiene lugar en los eritrocitos mediante un proceso de gemación (esquizogonia), que da lugar a dos, cuatro o más trofozoítos, estas formas salen de los hematíes e invaden otros, repitiéndose el proceso hasta que esté parasitado un gran número de glóbulos rojos. El ciclo evolutivo continúa cuando una garrapata ingiere eritrocitos parasitados. Los trofozoítos de *Babesia*, se liberan del glóbulo rojo mediante un proceso de digestión en la garrapata. Al final de las 24 horas los trofozoítos penetran en las células intestinales, al tercer día se transforman en vermículos que emigran desde las células epiteliales del intestino a la hemolinfa (Campillo, 1981)

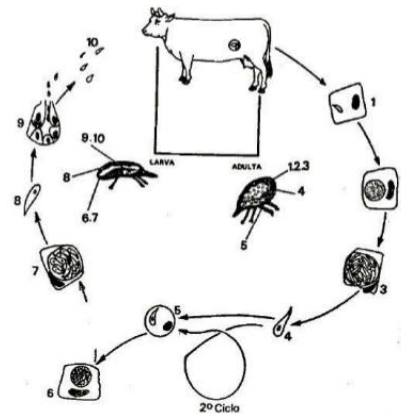
Después de cuatro días los vermículos penetran en las células epiteliales de los túbulos de Malpighi, hay una nueva fisión múltiple, los vermículos resultantes que son semejantes a sus predecesores emigran hacia los huevos, a medida que las larvas se desarrollan, penetran en las células epiteliales del intestino donde tiene lugar una fisión múltiple del núcleo, con formación de más vermículos o merozoitos (Rojo, 1987)

Al romperse las células epiteliales infectadas los vermículos pasan al lumen intestinal, y la hemolinfa permaneciendo allí de cinco a siete días adheridos al hospedador, emigran a las glándulas salivales de la ninfa, se redondean y aumentan de tamaño, reproduciéndose de nuevo asexualmente, donde permanecen hasta ser inoculados. Al momento de alimentarse del huésped vertebrado, penetran con la saliva y pasan a la sangre, apareciendo en los eritrocitos entre los ocho y los doce días.

En esencia, el desarrollo y la transmisión de la *Babesia* sp. En las garrapatas de un hospedador se realiza por vía transovárica, puesto que, una vez fijada la larva, el resto de las fases del desarrollo tienen lugar en el mismo animal (Rojo, 1987)

Figura No. 1

Ciclo biológico de Babesia en la garrapata

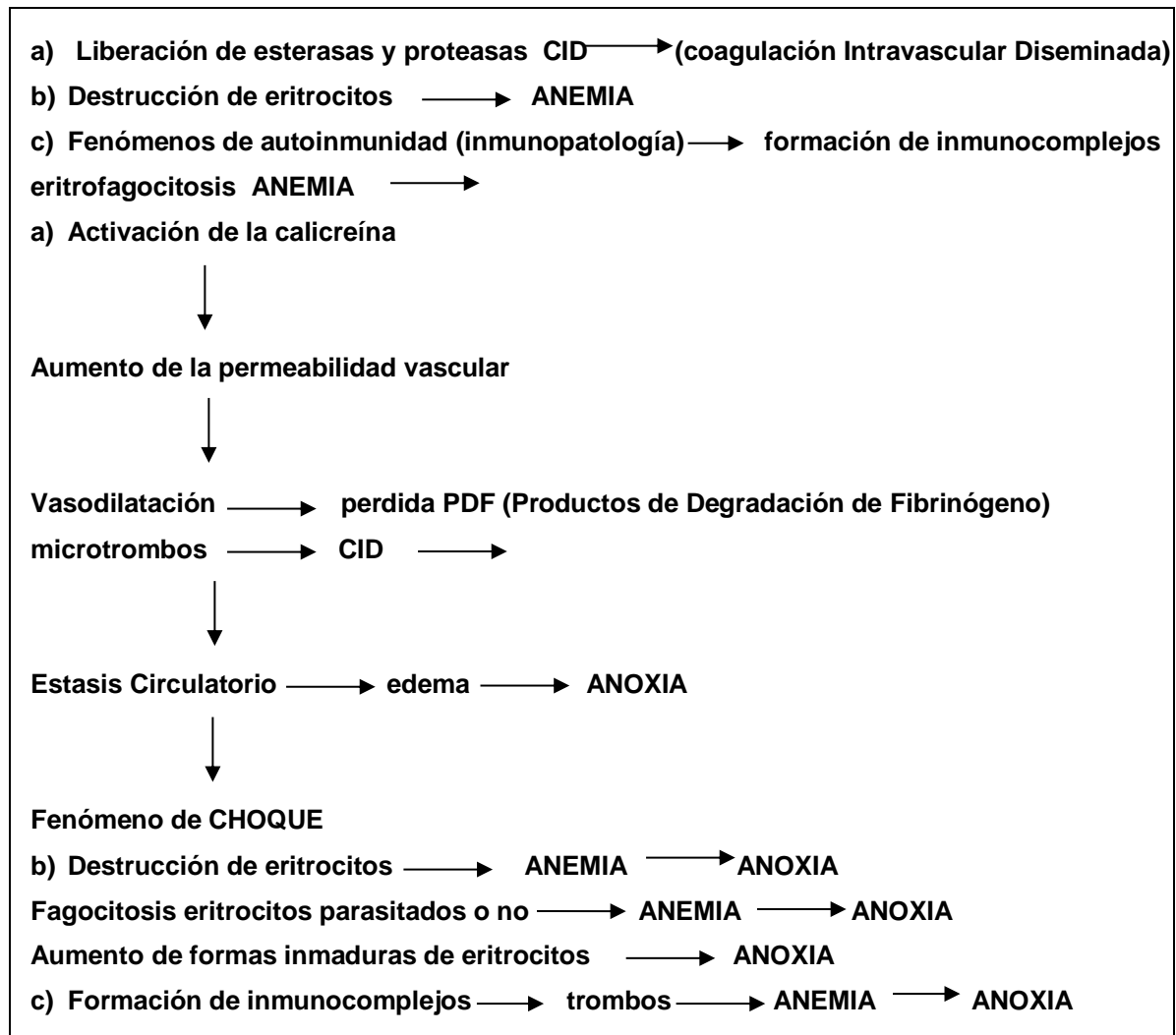


A. Babesia penetrando eritrocito; 1. Forma de anillo; 2. Forma amiboide; 3. Trofozoito en fisión binaria; 4.. Liberación de trofozoitos e inicio de otro ciclo en huésped vertebrado; 5. Eritrocito con trofozoitos en intestino de garrapata adulta; H. Trofozoito liberado; I. Primera forma esferoide; J. Segunda forma esferoide; K. Tercera forma cilindroide L. Inicio de desarrollo en epitelio intestinal; M. Formación de vermículos; N. Vermículos en hemocele; O. Generación de vermículos en células de tubos de Malpighi y liberación de vermículos en hemocele; P. Desarrollo de vermículos en huevos; Q. Garrapata adulta poniendo huevos infectados; R. Vermículos en células intestinales de embrión; S. Vermículos en células intestinales de larva de garrapata en ayuno; T. Vermículos en hemocele de larva vía glándulas salivales; U. Vermículos en glándulas salivales de ninfa; V. Liberación de vermículos en el lumen de glándulas salivales.
Fuente: R.D. Smith (1978.)

3.2.6 Patogénesis

En el caso de *Babesia* el principal mecanismo patogénico de los hemoparásitos es la producción de anemia hemolítica al romperse los glóbulos rojos y liberarse la hemoglobina. Esto origina la producción de la bilirrubina que tiñe las mucosas de color amarillo. La *Babesia* ejerce acción traumática al liberarse del eritrocito, acción expoliatriz al alimentarse principalmente de hemoglobina, acción mecánica al formar acumulo de parásitos a nivel capilar y finalmente una acción tóxica con sus productos metabólicos (Campillo, 1981)

Mecanismos de acción patógenas en babesiosis de bovinos



(Vázquez, 1999)

3.2.7 Hallazgos clínicos

En el caso de Babesia, la destrucción de glóbulos rojos y la liberación de hemoglobina y sustancias tóxicas provocan fiebre, hemoglobinuria, anemia e ictericia, la cuenta de eritrocitos puede descender a uno a dos millones de eritrocitos por mm³ de sangre (Cunha, 2017)

La hemoglobinuria y la ictericia se presentan por la destrucción de eritrocitos. Se ha considerado que los signos clínicos de anemia no son los responsables de la muerte, sino que probablemente sea que metabolitos del parásito provoquen la activación de mecanismos fisiológicos que reducen a una inflamación generalizada, shock y muerte del animal (The Center for Food Security & Public Health, 2008)

Tras la infección o la exposición a garrapatas infectadas, el periodo de incubación es de una a dos semanas, evidenciándose la enfermedad por una subida de la temperatura corporal, que llega a 41 - 42 °C. La fiebre dura de 2 a 7 días o más, y está acompañada de depresión, pérdida del apetito, aumento del pulso y hemoglobinuria (Cunha, 2017)

Inicialmente existe una diarrea profusa que va seguida de marcada constipación intestinal. Durante las fases febriles, puede destruirse hasta el 75% de los glóbulos rojos. La mortalidad puede ser alta en casos graves, produciéndose la muerte pasados los cuatro a ocho días de la aparición de los signos clínicos. En etapas terminales hay ictericia intensa, la orina toma color pardo o rojo oscuro, los animales en estado de gestación abortan con frecuencia, los que sobreviven se recuperan gradualmente del adelgazamiento extremo y de la anemia, que son secuelas inevitables (Cunha, 2017)

En algunos animales infectados con *Babesia bigemina* se comprueba babesiosis cerebral, que se manifiesta por incoordinación seguida de parálisis posterior o por convulsiones, furia y coma (The Center for Food Security & Public Health, 2008)

La mortalidad en estos casos es muy elevada a pesar del tratamiento. Los animales que sobreviven a la fase aguda desarrollan un síndrome crónico que puede durar varias semanas y sigue un curso irregular, con elevaciones intermitentes de la temperatura que a veces alcanzan de 40 a 40,6 °C; hay

adelgazamiento y emaciación, aunque en esta fase la hemoglobinuria no es marcada y finalmente los animales se recuperan. En animales jóvenes la infección suele ser asintomática y estar asociada a una carga parasitaria baja (Vázquez, 1999)

3.2.8 Lesiones

Por su parte en una babesiosis podemos encontrar cambios asociados a destrucción de eritrocitos, la piel y mucosas visibles están pálidas y en ocasiones ictericas. El hígado en los casos agudos aparece congestionado, con los bordes redondos, friables, con la grasa y el parénquima ictericos; en casos crónicos hay hepatomegalia (Campillo, 1981)

La vejiga urinaria contiene orina de color vino tinto, pero puede ser normal en casos crónicos. El tejido subcutáneo puede estar edematoso e icterico. Los riñones están congestionados, de color oscuro y la grasa perirrenal puede estar edematosa e icterica (The Center for Food Security & Public Health, 2008)

Las lesiones microscopias en el cerebro son moderadas o hay marcada distensión de los capilares por los eritrocitos parasitados esto más marcado en la materia gris del cerebro y cerebelo. En el pulmón, los capilares interalveolares están congestionados y contienen un número elevado de linfocitos, neutrófilos y macrófagos que contienen hemosiderina. En el corazón hay subendocarditis subepicardial y hemorragias miocárdicas, variando de ligeras a extensas (Vázquez, 1999)

3.2.9 Diagnóstico

La infección aguda con *Babesia* sp. a nivel de laboratorio generalmente se detecta con frotis sanguíneos delgados teñidos con Giemsa.

Los frotis gruesos aumentan la posibilidad de detectar el organismo causal, pero la morfología característica es más difícil de identificar con esa técnica.

En los casos de infección crónica generalmente se han utilizado pruebas serológicas para detección de anticuerpos específicos, ya que el organismo causal desaparece o está presente en un número extremadamente bajo, después de la infección aguda (The Center for Food Security & Public Health, 2008)

3.3 Antecedentes de la enfermedad

El *Trypanosoma evansi* fue el primer tripanosoma identificado como patógeno para mamíferos teniendo como vector moscas picadoras, tales como *Tabanus*, *Stomoxys* y *Lyperosia* (Laveran 1902)

La presencia de *Trypanosoma theileri* es frecuente en la sangre de bovinos siendo apatógena demostrándose que la coexistencia de otros parásitos hemáticos como piroplasmas da lugar a una multiplicación más intensa de tripanosomas (Laveran 1902)

3.3.1 Descripción de la enfermedad

3.3.1.1 Definición

La enfermedad causada por *Trypanosoma evansi*, se manifiesta en los animales susceptibles con fiebre, vinculada directamente a la parasitemia, junto con una anemia progresiva, pérdida de la condición normal y decaimiento. Durante el curso de la enfermedad, se presentan episodios recurrentes de fiebre y parasitemia. A menudo se observan edemas, particularmente en las partes inferiores del cuerpo,

placas de urticaria y hemorragias petequiales de las serosas, provocando inmunodeficiencias (OIE, 2008)

Por su parte *Trypanosoma theileri* es un tripanosoma no patógeno distribuido probablemente, en ganado de todo el mundo. Sin embargo, ocasionalmente puede producir una forma parasistémica tras esplenectomías, en situaciones de estrés o cuando se presentan infecciones concomitantes con agentes patógenos (OIE, 2008)

3.3.2 Sinónimos

El *Trypanosoma evansi* también es llamado surra, mientras que por su parte el *T. theileri* no posee ningún sinónimo (OIE, 2008)

3.3.3 Etiología

Los tripanosomas, son parásitos y evolucionaron a partir de formas parasitarias del tubo digestivo de los insectos. Muchos de ellos parasitan la sangre y/o los tejidos de los mamíferos y aves. Característicamente tienen forma de hoja y poseen un único flagelo que está unido al cuerpo por una membrana ondulante (Campillo, 1981)

El *Trypanosoma evansi*, en la mayoría de las infecciones se presenta como monomórfico, aunque esporádicamente puede experimentar polimorfismo, la forma típica es indistinguible con 15 micras de longitud, el kinetoplasto es subterminal, la membrana ondulante está bien desarrollada y existe un flagelo libre sustancial (Campillo, 1981)

El *Trypanosoma theileri*, es una especie relativamente grande, 60-70 micras de longitud, aunque pueden alcanzar hasta 120 micras, especialmente en

infecciones crónicas. Su extremo posterior es largo y puntiagudo, disponiéndose el kinetoplasto a cierta distancia del mismo, la membrana ondulante está bien desarrollada y el flagelo libre es definido (Campillo, 1981)



Trypanosoma evansi

Fuente: (Villar 1989)



Trypanosoma Theileri

3.3.4 Transmisión y epidemiología

La transmisión en el caso de los *Trypanosoma evansi* se hace por moscas picadoras, tales como *Tabanus*, *Stomoxys* y *Lyperosia*. Un factor esencial de la transmisión mecánica es la alimentación interrumpida de las moscas, que rápidamente buscan un nuevo hospedador con el fin de saciarse. Los tripanosomas sobreviven más de 15 minutos en la probóscide de una mosca. Así también en Centro América y América del sur, los vampiros pueden actuar como vectores (Rojo, 1987)

Es un hecho comprobado que *Trypanosoma theileri* se transmite cíclicamente en desarrollo posterior mediante *Tabanus* y *Haematopota*, infectándose los bovinos por contaminación. En estos bovinos se presentan tanto formas trypomastigote como epimastigote, y la multiplicación tiene lugar principalmente en ganglios linfáticos y órganos internos (Rojo, 1987)

3.3.5 Ciclo biológico

Este puede ser de dos tipos:

- Mecánico: sin reproducción en el vector
- Cíclico: con reproducción en el hospedador intermediario.

Los tripanosomas se dividen en el hospedador vertebrado, por fisión binaria longitudinal simple, de forma continua, o a veces discontinua (cuando se encuentra acantonados en algunos tejidos, se detiene la división) comienza por la división del kinetoplasto y del flagelo, seguida de cariocinesis y, finalmente se produce la citocinesis (Rojo, 1987)

El parásito, en la sangre del rumiante se multiplica activamente, hasta que es succionado por el vector, multiplicándose activamente (en la probóscide, intestino, y glándulas salivales) (Rojo, 1987)

Inicia como epimastigote, dura unas tres semanas, quedando luego en las glándulas o probóscide, donde se acantonan hasta una nueva succión de sangre, en el caso de los pertenecientes a la sección salivaría, o quedando en intestino posterior, para salir junto con las heces y con sustancias pruriginosas que elimina el artrópodo, en el caso de los componentes de la sección stercoraria. Para su desarrollo los tripanosomas presentan diferentes estados los que se presentan de la siguiente manera:

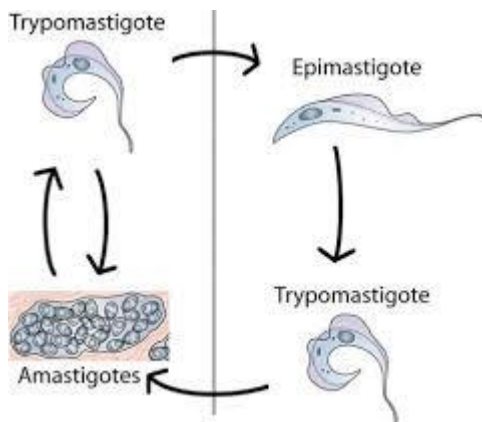
Estado Trypomastigote (previamente, estado tripasónomico). Forma lanceolada con un kinetoplasto situado por detrás del núcleo y generalmente próximo al extremo posterior, a menudo se presenta una membrana ondulante bien desarrollada y con flagelo libre. Con frecuencia esta fase se encuentra en el

hospedador vertebrado, pero también se puede localizar en los artrópodos, como la forma infectante del hospedador vertebrado (Rojo, 1987)

Estado Epimastigote (previamente forma crithidial) tanto el kinetoplasto como el axonema yacen por delante del núcleo, y la membrana ondulante es corta, principalmente es un estado de los artrópodos (Rojo, 1987)

En el estado de Promastigote (previamente forma leptomonádica). El kinetoplasto y el axonema están en el extremo anterior del cuerpo. No tienen membrana ondulante se presentan en artrópodos o plantas (Rojo, 1987)

Estado amastigote (previamente, forma leishmania) el cuerpo es redondeado; el flagelo no se presenta o se encuentra reducido a una corta fibrilla, forma de vertebrados y artrópodos con kinetoplasto (Rojo, 1987)



Fuente: (Peña, 2019)

3.3.6 Patogénesis

Las tripanosomiasis son un conjunto de enfermedades con características diferenciales, que dependen del agente etiológico, en el caso de esta enfermedad podemos distinguir 2 aspectos bien diferenciados, aquellos en los que el desarrollo

de la enfermedad es esencialmente extravascular (humoral, en tejidos) que causa una enfermedad inflamatoria, degenerativa, con extensas áreas de necrosis; y aquellos en los cuales la enfermedad es especialmente hemática, que origina una intensa anemia (Rojo, 1987)

Existen una serie de fenómenos con frecuencia asociados a la tripanosomiasis y su patogenia, entre los cuales destacamos:

- Aparición de vasculitis: asociada a un incremento de la permeabilidad capilar sobre todo en miocardio, pericardio y SNC (Rojo, 1987)
- Aparición de sustancias farmacológicamente activas, como la quinina, que incrementa la permeabilidad capilar, además de activar la secreción salivar (Rojo, 1987)
- Aparición de complejos inmunitarios y reacción auto inmunitaria: con las fracciones de complemento C3 y C4, aumento de la IGM y depósito en los glomérulos. (Rojo, 1987)
- Formación de complejos de antígenos adheridos a la superficie del eritrocito, que se unen a su vez con los anticuerpos elaborados.
- Supresión o disminución de la actividad medida por células como inmunidad humoral, que se presenta como ineficaz (Rojo, 1987)

La acción patógena de *Tripanosoma* se puede dividir en tres fases, normalmente bien diferenciadas:

- **La primera fase:** tras la penetración, inoculados, o a través de soluciones de continuidad de la piel, como heridas o alteraciones dérmicas producidas al rascarse la animal consecuencia del intenso prurito, las formas metacíclicas llegan a tejido conectivo subcutáneo.
Allí comienza una intensa multiplicación asexual, que hace que se incremente notablemente el número de tripanosomas, apareciendo

inmediatamente una respuesta celular (polinucleares), con formación de una zona eritematosa, dolorosa, rojiza y con dolor (inflamación apreciable de 2-6 días) luego se origina una zona de induración con abultamiento (chancro), con vesiculación central, descamación dérmica en los bordes e hiperpigmentación, todo ello acompañado de edema, a partir de ahí, se produce una vasodilatación , que hace posible la penetración de los parásitos en el torrente circulatorio sanguíneo para su distribución por el organismo (Rojo, 1987)

- **Segunda fase:** Las formas parásitas llegan a diferentes órganos, como ganglios linfáticos, médula ósea, hígado, bazo, etc., donde de nuevo se multiplican activamente, invadiendo (por oleadas) la sangre (fase parasistémica). En ese momento se producen lesiones locales en los órganos parasitados, de naturaleza perivascular, con gran infiltrado de células plasmáticas y mononucleares, aparición de edema intersticial y hemorragias. Se produce una reacción con los anticuerpos específicos formados, dando lugar a la ruptura de tripanosomas y consiguiente liberación de antígenos somáticos y desaparición de esa (oleada) de parásitos en sangre. Este hecho se repite, lo que da lugar a la aparición de fiebre en agujas (intervalos entre 2-10 días). Con su capacidad evolutiva los tripanosomas cambian su composición antigénica superficial, lo que de nuevo les permite llegar a la sangre y reiniciar procesos: formación de nuevos anticuerpos anti-antígenos superficiales (glucoproteínas) destrucción de parásitos, liberación de nuevas masas de antígenos y así sucesivamente (Rojo, 1987)
- **Tercera Fase:** Invasión de los tejidos del SNC y líquido cefalorraquídeo, depósito de anticuerpos, aparición de procesos meningoencefalitis y, como consecuencia, la correspondiente sintomatología nerviosa. En *Trypanosoma theileri*, se puede presentar cierta sintomatología especialmente trastornos

de locomoción y ligera fiebre o incluso llegar a la muerte de los rumiantes afectados, lo cual no suele ser frecuente (Rojo, 1987)

3.3.7 Hallazgos clínicos

La clínica de la tripanosomiasis, en los rumiantes en los cursos agudo o subagudo, apenas da tiempo a que se establezcan los síntomas, observándose especialmente un síndrome febril con temperatura en agujas que se eleva hasta 41°C y que se repite cíclicamente, alrededor de cada 8 – 9 días. Se aprecia también, el chancro de inoculación e infartos en los ganglios de la zona. En el curso crónico donde la sintomatología es más manifiesta, observándose crisis tripanolíticas, fiebre alternando con apirexia, o ligeros aumentos de temperatura, hipoglucemia, hipergammaglobulinemia (IgM), anemia hematuria, ictericia, edemas, hiperpotasemia, hemorragias petequiales. En cuanto al síndrome nervioso aparecen cuadros de ataxia, apatía, somnolencia, estupor, convulsiones, pérdida de visión, foto fobia y crisis nerviosas en general (Rojo, 1987)

3.3.8 Lesiones

Son poco específicas para la tripanosomiasis, encontrando como primera lesión un chancro de inoculación con la reacción tisular, linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, depósitos de grasa en órganos, ascitis, hidrotórax, hidropericardias, edema pulmonar, petequias y hemorragias más extensas, equimóticas, en mucosa y sobre la serosa de los órganos, infiltración leucocitaria del parénquima hepático, petequias e infiltración parenquimatosa en riñones, y glomerulonefritis (Rojo, 1987)

En el corazón se puede observar miocarditis, con grandes aéreas de infiltrado de mononucleares, degeneración de fibra muscular y necrosis, afectando también

el SNC con meningoencefalitis difusa, en ojo hemorragias petequiales, opacidad de la córnea y cristalino, edema palpebral y conjuntivitis purulenta (Rojo, 1987)

3.3.9 Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de tripanosomiasis a nivel de laboratorio, se deben tomar muestras de sangre con anticoagulante, primero a los animales que presentan síntomas clínicos (pérdida de peso, fiebre, anemia, abortos) y muestrear al azar varios animales de la población. Con las muestras de sangre se pueden realizar varias pruebas: frotis grueso, gota gruesa (coloreadas con Wright o Giemsa), gota fresca y la prueba del tubo microcapilar o prueba de Woo, que es la prueba más sensible para detectar el parásito, teniendo en cuenta además de que, si el resultado es negativo, esto no significa que el animal no pueda estar infectado, porque la presencia del parásito en la sangre es ocasional (Rojo, 1987)

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Materiales

4.1.1 Recursos humanos

- Estudiante que realiza la Investigación.
- Profesionales médicos veterinarios asesores.
- Técnico de laboratorio.
- Personal administrativo y trabajadores de campo de las fincas.

4.1.2 Recursos de laboratorio

- Alcohol Isopropílico.
- Algodón.
- Jeringas de 5ml.
- Tubos vacutainer de 5 ml con anticoagulante.
- Portaobjetos.
- Agua destilada.
- Metanol.
- Microscopio.
- Aceite mineral.
- Refrigeradora.
- Colorante Giemsa.

4.1.3 Recursos de campo

- Hielera.
- Hielo.
- Refrigerantes.

- Algodón.
- Tubos Vacutainer de 5 ml con anticoagulante.
- Porta objetos.
- Colorante Giemsa.

4.1.4 Recursos biológicos

- Muestras de sangre de bovinos de las fincas de estudio.

4.1.5 Centros de referencia

- Biblioteca de La Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Departamento de Parasitología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

4.2 Metodología

4.2.1 Área de estudio

Las Fincas Los Cachorros y Agua Tibia están situadas en el Km. 172.5 Sector 1 Aldea El Calvario, Ruta nacional 18 que va de Ipala hacia Esquipulas. Se trata de tierras bajas de Guatemala Central y están ubicadas a 832 metros sobre el nivel del mar.

4.2.2 Diseño del estudio

Estudio descriptivo de corte transversal.

4.2.3 Grupo de trabajo

Bovinos de diferente raza, sexo y edad que habitan en las fincas Los Cachorros y Agua Tibia, Ipala, Chiquimula.

4.2.4 Cálculo de muestra (entre grupo de trabajo y obtención)

En las fincas se cuenta con 120 animales como población total, 80 en la Finca Los Cachorros y 40 en la Finca Agua Tibia. Para estimar la muestra, se utilizará la fórmula para cálculo en base a proporciones:

$$n = \frac{Z^2 pqN}{Z^2 pq + (N - 1)d^2}$$

En la cual:

n=tamaño de muestra

Z=Nivel de confianza correspondiente al 95%

p=prevalencia en el área

q=complemento de p

d=error o precisión 5%

Dando el siguiente resultado

$$n = \frac{(1.96^2)(0.5)(0.5)(120)}{(1.96^2)(0.5)(0.5) + (119)(0.05^2)} = 92 \text{ animales}$$

Como no hay estudios previos en el área, se utilizó el 50% como prevalencia para obtener la mayor cantidad de muestra posible, resultando en 92 animales como mínimo de la población a muestrear, distribuidos de la siguiente manera:

- Finca Los Cachorros, que corresponde al 67% de la población con 62 animales.
- Finca Agua Tibia, que corresponde al 33% de la población con 30 animales.

4.2.5 Obtención de muestras de campo

Se realizó la sujeción de los animales se desinfectó el área de la cola, alrededor del pliegue ano caudal, donde se estableció la posición de la vena coccígea para obtener la sangre.

Se colectaron 2 ml de sangre de la vena coccígea y se depositaron las muestras en tubos al vacío con anticoagulante previamente identificados. Se Colocaron los tubos en refrigeración para poder transportarlos en hielera hacia el laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

La recolección de muestras se realizó a partir de la tercera semana del mes de septiembre 2017 hasta la primera semana del mes de octubre 2017. Con los datos obtenidos se elaboró una tabla, en la que se anotó los siguientes datos: número de muestra, número de animal, sexo raza, edad, positivo a *Babesia* sp. positivo a *Trypanosoma* sp.

4.2.6 Procesamiento de la muestra

Se procedió a la elaboración del frote sanguíneo en portaobjetos, se fijaron con metanol por 5 minutos y los colorearon con Giemsa durante 30 minutos, se lavaron con agua destilada y se dejaron escurrir hasta que estuvieran completamente secos.

Se observó al microscopio en aumento 1,000x con aceite de inmersión para poder examinar los eritrocitos y determinar si se encontraban parasitados por *Babesia bovis* y *Trypanosoma* sp.

4.2.7 Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva, con cálculo de proporciones y utilizando tablas y gráficas para una mejor comprensión de los resultados obtenidos.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados fueron los siguientes:

Finca	Prevalencia	Prevalencia puntual
Los Cachorros	48.9 – 73.1	61
Agua Tibia	13.6 – 46.4	30

Como se muestra en el cuadro No. 1, de 62 muestras de sangre recolectadas en La Finca Los Cachorros, para el diagnóstico de Babesiosis, mediante la prueba de frote sanguíneo, se obtuvieron los siguientes resultados: 38 muestras positivas lo que equivale al 61.29 % y 24 muestras negativas, que representan 38.71%

Cuadro No. 1

Determinación de la presencia de babesiosis en bovinos de la Finca Los Cachorros

	Número De Casos	
Investigados	Positivos	Negativos
62	38	24
100%	61%	39%

Fuente: Elaboración propia

Del 100% de las muestras realizadas en la Finca Los Cachorros, el 61% fueron positivas y el 39% fueron negativas a *Babesia* sp. como se muestra en la siguiente gráfica (figura No. 2).

Figura No. 2

Número de casos positivos y negativos a Babesia en Finca Los Cachorros



Fuente: Elaboración propia

Como se muestra en el cuadro No. 2, de un total de 62 muestras de sangre recolectadas en La Finca Los Cachorros para el diagnóstico de Tripanosomiasis mediante la prueba de frote sanguíneo obtuve los siguientes resultados: 0 muestras positivas lo que equivale al 0 % y 62 muestras negativas, que representan 100%.

Cuadro No. 2

Determinación de la presencia de Trypanosoma en bovinos de la Finca Los Cachorros

	Número De Casos	
Investigados	Positivos	Negativos
62	0	0
100%	0	0

Fuente: Elaboración propia

Como se muestra en el cuadro No. 3, de un total de 30 muestras de sangre recolectadas en La Finca Agua Tibia para el diagnóstico de Babesiosis mediante la prueba de frote sanguíneo obtuve los siguientes resultados: 9 muestras positivas lo que equivale al 30% y 21 muestras negativas, que representan 70%.

Cuadro No. 3

Determinación de la presencia de Babesia en bovinos de la Finca Agua Tibia

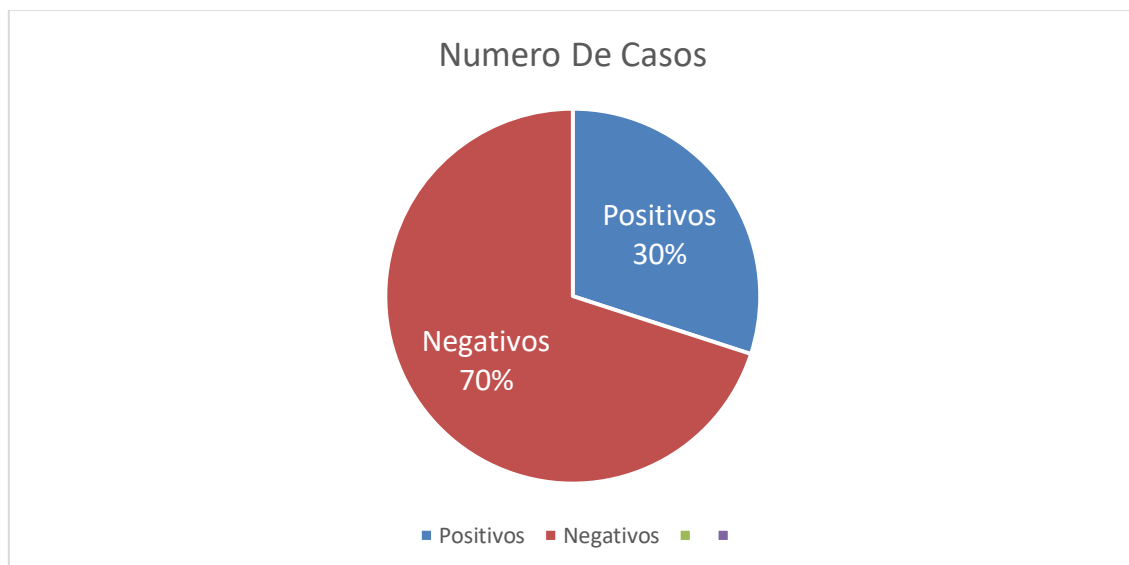
Número De Casos		
Investigados	Positivos	Negativos
30	9	21
100%	30%	70%

Fuente: Elaboración propia.

Del 100% de las muestras realizadas en la Finca Agua Tibia, el 30% fueron positivas y el 70% fueron negativas a *Babesia* sp. Como se demuestra en la siguiente gráfica (figura 3).

Figura No. 3

Casos positivos y negativos Finca Agua Tibia



Fuente: Elaboración propia

Como se muestra en el cuadro No. 4, de un total de 30 muestras de sangre recolectadas en La Finca Agua Tibia para el diagnóstico de Tripanosomiasis mediante la prueba de frote sanguíneo obtuve los siguientes resultados: 0 muestras positivas lo que equivale al 0% y 30 muestras negativas, que representan 100%.

Cuadro No. 4

Determinación de la presencia de Trypanosoma en bovinos de la Finca Agua Tibia

Número De Casos		
Investigados	Positivos	Negativos
30	0	30
100%	0%	100%

Fuente: Elaboración propia.

Como se muestra en el cuadro 5, en la finca Los Cachorros de un total de 38 muestras de sangre positivas a *Babesia* sp. entre machos y hembras obtuve los siguientes resultados: 8 muestras positivas de machos lo que equivale al 21 % y 30 muestras positivas de hembras que representan 79% del total de animales positivos.

Cuadro No. 5

Porcentaje de machos y hembras positivos a Babesia en la Finca Los Cachorros

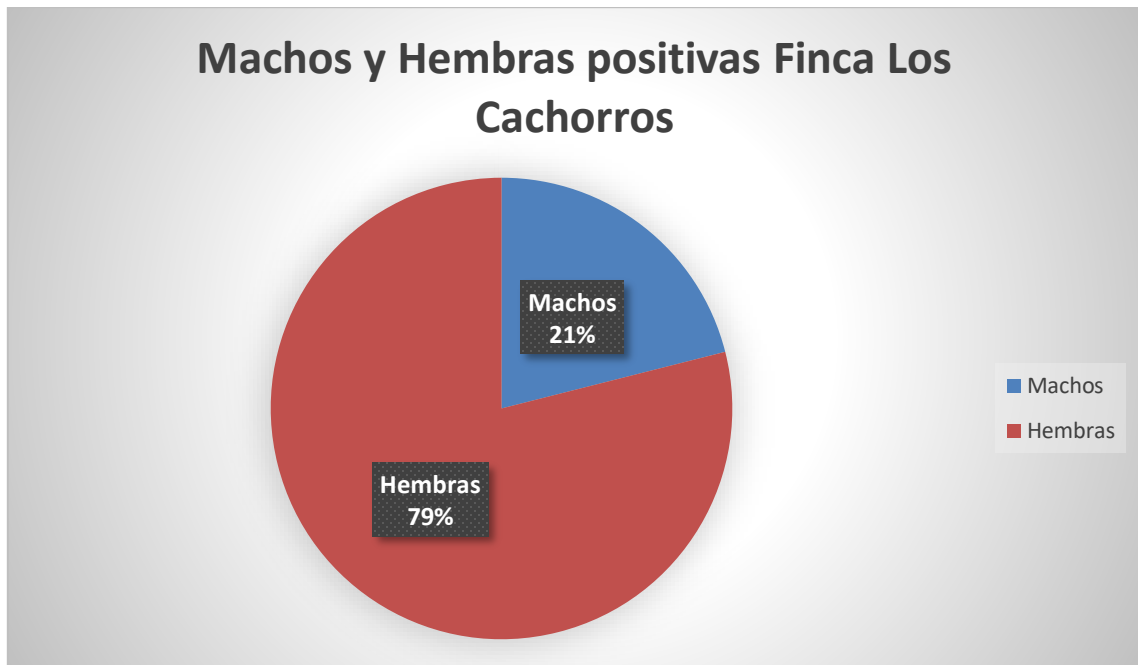
Número De Casos		
Positivos	Machos	Hembras
38	8	30
100%	21%	79%

Fuente: Elaboración propia

Como se muestra en la siguiente grafica (figura No.4), del 100% de las muestras realizadas en la Finca Los Cachorros, el 21% fueron machos y el 79% fueron hembras.

Figura No. 4

Machos y hembras positivas Finca Los Cachorros



Fuente Elaboración propia.

Como se muestra en el cuadro No. 6, en la finca Agua Tibia de un total de 9 muestras de sangre positivas a *Babesia* sp. entre machos y hembras obtuve los siguientes resultados: 3 muestras positivas de machos lo que equivale al 33.3 % y 6 muestras positivas de hembras que representan 66.7% del total de animales positivos.

Cuadro No. 6

Porcentaje de machos y hembras positivos a *Babesia* sp. en bovinos de la Finca Agua Tibia

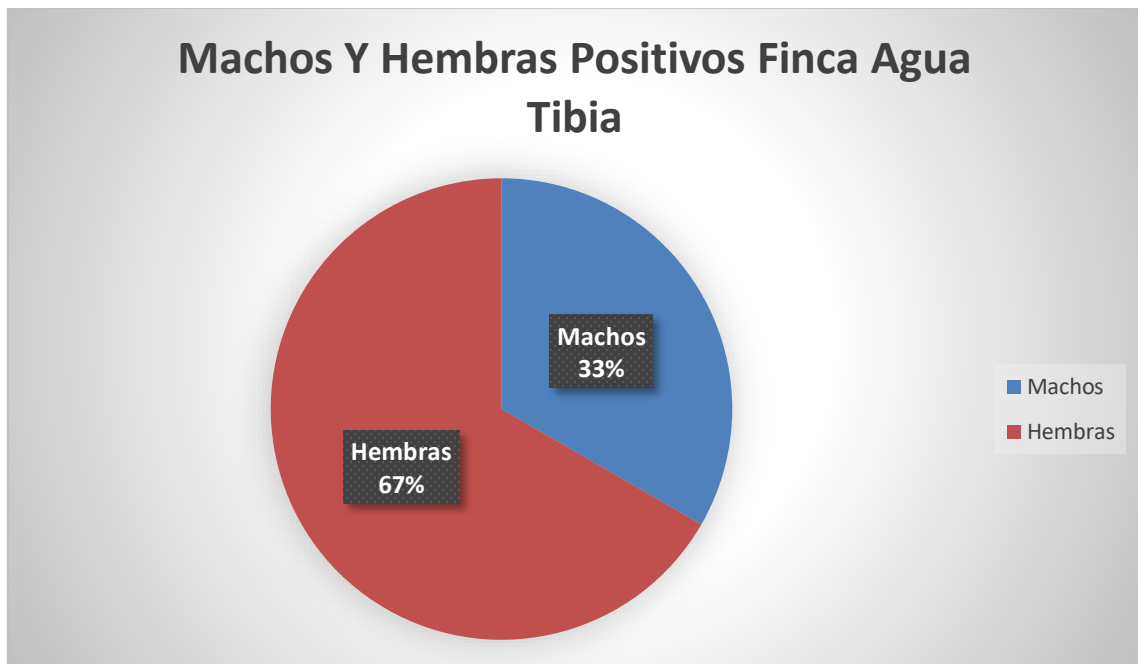
Número De Casos		
Positivos	Machos	Hembras
9	3	6
100%	33%	67%

Fuente: Elaboración propia

Como se muestra en la siguiente grafica (figura 5), del 100% de las muestras realizadas en la Finca Agua Tibia, el 33% fueron machos y el 67% fueron hembras.

Figura No. 5

Machos y hembras positivos Finca Agua Tibia



Fuente: Elaboración propia

En el presente estudio también pude evaluar la presencia de *Babesia* sp. en las fincas de acuerdo con la variable sexo y el resultado fue: 8 machos positivos representado el 21% y 30 hembras positivas representado el 79% en la Finca Los Cachorros. Así mismo en la Finca Agua tibia se obtuvo 3 machos resultaron positivos y que representan 33% y 6 hembras positivas que representan el 67% de animales positivos.

Pude observar según el estudio que de un total de 92 bovinos muestreados entre las 2 fincas que no hay casos positivos a *Trypanosoma* sp. lo que demuestra que la prevalencia en estas fincas es de 0%

De los bovinos positivos a *Babesia* sp. observe que el vector estaba presente en un 80% de la población total y que 13 presentaban signos clínicos como mucosas pálidas, anorexia, hemorragias petequiales y depresión. En el frote sanguíneo observe que estas 13 muestras fueron positiva a *Babesia* sp.

5.1 Discusión de resultados

En el presente estudio pude muestrear 92 bovinos, 62 pertenecientes a la Finca Los Cachorros y 30 pertenecientes a la Finca Agua Tibia, todos de diferente edad, sexo, y raza.

Del total de bovinos muestreados pude determinar que en la Finca Los Cachorros existió un total de 38 casos positivos a *Babesia* sp. lo que equivale a un 61.29% de prevalencia, mientras que en la Finca Agua Tibia se obtuvieron un total de 9 casos positivos lo que equivale a un 30% de prevalencia de babesiosis.

De los cuarenta y siete bovinos que resultaron positivos ninguno contaba con una raza definida; veinticinco fueron llevados recientemente de otras fincas mientras que veintidós nacieron en las mismas. No hay información de procedencia o enfermedades que han padecido con anterioridad.

Así mismo de los 47 animales positivos a *Babesia* obtuve como resultado que 38 se presentaron en finca los cachorros, de 62 muestreados y 9 en la finca agua tibia de 30 muestreados.

Sin embargo, de acuerdo con el grado de infestación se puede inferir que entre más parasitado se encuentre el animal, se incrementa la posibilidad de que presenten sintomatología clínica como se pudo observar en los 13 bovinos que, si presentaron síntomas clínicos debido a la alta infestación del parásito, mientras que

en los demás casos positivos correspondientes al 75% de los bovinos se encontraron asintomáticos debido a que la carga parasitaria era menor.

Así mismo observando los resultados anteriores podemos decir que las hembras son más propensas a las infecciones por *Babesia* lo que probablemente se debe al estrés durante el parto y lactancia, aunque no podemos dejar de lado el manejo que se utiliza en el hato para el control de los vectores, época del año y que la población de estas es mayor en relación a la de machos en la explotación.

VI. CONCLUSIONES

- La prevalencia de babesiosis en bovinos de la Finca Los Cachorros, en Ipala, Chiquimula fue de 41%.
- La prevalencia de babesiosis en bovinos de la Finca Agua Tibia, en Ipala, Chiquimula fue de 9.78%.
- La prevalencia de tripanosomiasis en bovinos de las Fincas Los Cachorros y Agua tibia, en Ipala, Chiquimula fue de 0%.
- La prevalencia de babesiosis en las Fincas de estudio es alta debido a las condiciones climáticas y a la presencia de garrapatas en la región por lo que la enfermedad se vuelve subclínica, siendo esta la causa de que los bovinos muestreados no presenten signos clínicos.

VII. RECOMENDACIONES

- Realizar muestreos constantes de babesiosis bovinas en las fincas debido a que la presentación asintomática de la enfermedad se hizo presente con mayor frecuencia en este estudio.
- Realizar trabajos de estudio e Investigación de *Babesia* sp. en otras fincas y localidades del municipio de Ipala Chiquimula para hacer comparaciones con los datos obtenidos.
- Realizar campañas de control contra el vector en todas las áreas donde existan gran cantidad de garrapatas; para tener una baja densidad poblacional y así poder evitar la transmisión de la enfermedad.
- Realizar este estudio considerando más variables como edad, raza procedencia del ganado y presentación de signos clínicos.
- Realizar un conteo de vectores, esto para medir si el grado de infestación es 7 o mayor a 7.
- Hacer campañas de información entre ganaderos de la región para difundir el daño que esta enfermedad causa en los animales por ser una zoonosis, así como pérdidas económicas que causa a la población.

VIII. RESUMEN

Este trabajo de investigación fue realizado en las fincas Los Cachorros y Agua tibia en Ipala, Chiquimula.

Tomé muestras de sangre de 92 animales divididos en 62 bovinos de la finca Los Cachorros y 30 de la finca Agua tibia, y utilicé el método de diagnóstico de frote sanguíneo para identificar la presencia de babesiosis y tripanosomiasis bovina. De 62 bovinos muestreados en la finca los cachorros, obtuve una prevalencia de 61.29 % de casos positivos a babesiosis y 38.71% de casos negativos. No observe diferencia significativa entre machos y hembras. De 30 bovinos muestreados en la finca Agua Tibia, obtuve una prevalencia de 30% de casos positivos a babesiosis y 70% de casos negativos. No observé diferencia significativa entre machos y hembras positivas. Así mismo de los 92 bovinos muestreados en ambas fincas, no obtuve casos positivos a tripanosomiasis por lo que la prevalencia fue de 0%. Es importante realizar más estudios sobre la incidencia de la Babesia en los bovinos ya que no se tomaron en cuenta otros factores que pueden afectar su incidencia como época del año, y clima que se presenta en esta región del país.

SUMMARY

This research was carried out in Los Cachorros and Agua Tibia farms in Ipala, Chiquimula. I took blood samples from 92 animals divided into 62 from Los Cachorros farm and 30 from Agua Tibia farm. I used the blood smear diagnostic method to identify the presence of bovine babesiosis and trypanosomiasis. Of 62 bovines sampled on farm Los Cachorros, I obtained a prevalence of 61.29% of positive cases of babesiosis and 38.71% of negative cases. I did not observe a significant difference between males and females. Of 30 cattle sampled in Agua Tibia farm, I obtained a prevalence of 30% of positive cases of babesiosis and 70% of negative cases. I did not notice significant difference between positive males and females. Likewise, of the 92 cattle sampled in both farms, I did not obtain positive cases of trypanosomiasis, so the prevalence was 0%. It is important to carry out more studies on the incidence of babesia in cattle, since other factors that may affect its incidence were not taken into account, such as the time of the year, and the climate that occurs in this region of the country.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Campillo, D. M. (1981). *Parasitología Veterinaria*. Zaragoza, España : Acribia.

OIE. (2008). *Manual de la OIE Sobre animales terrestres*. Obtenido de http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.01.17.%20Surra.pdf

Cunha, B.A. (2017). Babesiosis. Recuperado de <http://emedicine.medscape.com/article/212605-overview>

Global Health-Division of parasitic diseases and Malaria. Babesiosis. s.f (2011) Obtenido de http://www.cdc.gov/parasites/babesiosis/health_professionals/index.html

Manual Merk de veterinaria. (2007. Kahn (Ed.) Barcelona: OCEANO/CENTRUM.MERIAL

Peña, A. (2019). Enfermedad de Chagas en perros: Una revisión Chagas Disease in Dogs: A Review. Obtenido de <https://repository.udca.edu.co/bitstream/11158/2522/1/ENFERMEDAD%20DE%20CHAGAS%20ENPERROS1.pdf>

Rojo, A. R.-F. (1987). *Parasitología y enfermedades parasitarias*. Mexico D.F.: Interamericana.

Romero, H. Q. (1986). *Parasitología y Enfermedades parasitarias de los animales Domesticos*. Mexico, Mexico : Limusa.

Santiago, K; Sepiurka, L; Greco, S. s.f Hemoparásitos transmitidos por Garrapatas. (2011). *VETERINARIOS WEB*. Obtenido de <http://www.veterinariosenweb.com/revista/capitulo13/nota2.html>

Soulsby, E.J.L. (1987) *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domesticos*. Mexico, D.F.:Nueva Editorial Interamericana.



The Center for Food Security & Public Health. (2008). *The Center for Food Security & Public Health*. Obtenido de http://www.cfshp.iastate.edu/Factsheets/es/babesiosis_bovina.pdf

Vázquez, M. C.-F. (1999). *Parasitología Veterinaria*. Mc. Graw-Hill Interamerica.



X. ANEXOS



ANEXO

FICHA DE REGISTRO PARA TOMA DE MUESTRAS SANGUINEAS FINCAS LOS CACHORROS Y AGUA TIBIA IPALA CHIQUIMULA

No.	Nombre	Raza	Sexo	Finca	+ <i>Babesia</i> <i>sp.</i>	+ <i>Trypanosoma</i> <i>sp.</i>	+ <i>Babesia sp.</i> + <i>Trypanosoma</i> <i>sp.</i>
1	Luvia	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
2	Cobanera 2	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
3	Emperatriz	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
4	Cuerva	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
5	Juruna	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
6	Chijuta	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
7	Muñeca	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
8	Beba	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
9	Pantera	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
10	Cuerva 2	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
11	Capuchina	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
12	Canosa	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo

Fuente: Elaboración propia



ANEXO
FICHA DE REGISTRO PARA TOMA DE MUESTRAS SANGUINEAS
FINCAS LOS CACHORROS Y AGUA TIBIA IPALA CHIQUIMULA

No.	Nombre	Raza	Sexo	Finca	+ <i>Babesia</i> sp.	+ <i>Trypanosoma</i> sp.	+ <i>Babesia</i> sp. + <i>Trypanosoma</i> sp.
13	Mila	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
14	Chelina	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
15	Caramelo	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
16	Cenicienta	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
17	Sargenta	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
18	Angelina	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
19	Pamela	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
20	Tristeza	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
21	Chiripa	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo
22	Millonaria	Jersey	H	Agua Tibia	Negativo	Negativo	Negativo

Fuente: Elaboración propia



ANEXO
FICHA DE REGISTRO PARA TOMA DE
MUESTRAS SANGUINEAS
FINCAS LOS CACHORROS Y AGUA TIBIA IPALA CHIQUIMULA

No.	Nombre	Raza	Sexo	Finca	+ <i>Babesia</i> sp.	+ <i>Trypanosoma</i> sp.	+ <i>Babesia</i> sp. + <i>Trypanosoma</i> sp.
23	Nata	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
24	Llamarada	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
25	Siguanaba	F1	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
26	Guanaca	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
27	Esmeralda	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
28	Almendra	F1	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
29	Nova	F1	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
30	Golondrina	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
31	Florinda	F1	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
32	Tigrilla	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
33	Canastia	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo

Fuente: Elaboración propia



ANEXO
FICHA DE REGISTRO PARA TOMA DE
MUESTRAS SANGUINEAS
FINCAS LOS CACHORROS Y AGUA TIBIA IPALA CHIQUIMULA

No.	Nombre	Raza	Sexo	Finca	+ <i>Babesia</i> sp.	+ <i>Trypanosoma</i> sp.	+ <i>Babesia</i> sp. + <i>Trypanosoma</i> sp.
34	Perla	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
35	Lady	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
36	Chencho	F1	M	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
37	Carabina	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
38	Melcocha	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
39	Guanaca 2	F1	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
40	Colocha	F1	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
41	Payasa	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
42	Panza Rota	F1	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
43	Cobanera	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
44	Lucero	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo

Fuente: Elaboración propia



ANEXO

FICHA DE REGISTRO PARA TOMA DE MUESTRAS SANGUINEAS FINCAS LOS CACHORROS Y AGUA TIBIA IPALA CHIQUIMULA

No.	Nombre	Raza	Sexo	Finca	+ <i>Babesia</i> sp.	+ <i>Trypanosoma</i> sp.	+ <i>Babesia</i> sp. + <i>Trypanosoma</i> sp.
45	Media Luna	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
46	Toña	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
47	Esterlina	F1	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
48	Cabo	F2	M	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
49	Coronela	F1	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
50	Grandadilla	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
51	Dulce de Leche	F1	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
52	Alabama	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
53	Rusa	F1	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
54	Flor	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
55	Pola	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo

Fuente: Elaboración propia.



ANEXO

FICHA DE REGISTRO PARA TOMA DE MUESTRAS SANGUINEAS FINCAS LOS CACHORROS Y AGUA TIBIA IPALA CHIQUIMULA

No.	Nombre	Raza	Sexo	Finca	+ <i>Babesia</i> sp.	+ <i>Trypanosoma</i> sp.	+ <i>Babesia</i> sp. + <i>Trypanosoma</i> sp.
56	Patrona	F1	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
57	Guichita	Jersey	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
58	Luciérnaga	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
59	Bellota	F1	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
60	Paquita	Jersey	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
61	Gringa	Jersey	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
62	Toronja	F1	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
63	Estrellita	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
64	Picardía	Jersey	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
65	Juanita	Jersey	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo

Fuente: Elaboración propia



ANEXO
FICHA DE REGISTRO PARA TOMA DE
MUESTRAS SANGUINEAS
FINCAS LOS CACHORROS Y AGUA TIBIA IPALA CHIQUIMULA

No.	Nombre	Raza	Sexo	Finca	+ <i>Babesia</i> sp.	+ <i>Trypanosoma</i> sp.	+ <i>Babesia</i> sp. + <i>Trypanosoma</i> sp.
66	Fortuna	F1	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
67	Canela	F1	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
68	Dulce	F1	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
69	Guayaba	F1	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
70	Teresita	F1	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
71	Cindy	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
72	Monica	F1	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
73	Tun Tun	F2	M	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
74	Anis	F2	H	Los Cachorros	Positivo	Negativo	Negativo
75	Wichona	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo

Fuente: Elaboración propia



ANEXO
FICHA DE REGISTRO PARA TOMA DE MUESTRAS SANGUINEAS
FINCAS LOS CACHORROS Y AGUA TIBIA IPALA CHIQUIMULA

No.	Nombre	Raza	Sexo	Finca	+ <i>Babesia</i> sp.	+ <i>Trypanosoma</i> sp.	+ <i>Babesia</i> sp. + <i>Trypanosoma</i> sp.
76	Negro	F1	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
77	Overito	F2	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
78	Sonzo	F2	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
79	Valentín	F2	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
80	Chele	F2	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
81	Chelina	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
82	Rosaura	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
83	Guapo	F2	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
84	Chito	F2	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
85	Milena	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo

Fuente: Elaboración propia



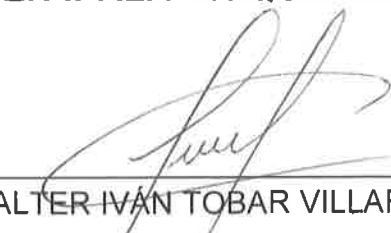
ANEXO
FICHA DE REGISTRO PARA TOMA DE MUESTRAS SANGUINEAS
FINCAS LOS CACHORROS Y AGUA TIBIA IPALA CHIQUIMULA

No.	Nombre	Raza	Sexo	Finca	+ <i>Babesia</i> sp.	+ <i>Trypanosoma</i> sp.	+ <i>Babesia</i> sp. + <i>Trypanosoma</i> sp.
86	Polito	F2	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
87	Manchas	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
88	Caramelo 3	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
89	Patas Blancas	F2	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
90	Cara Blanca	F2	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
91	Cola Blanca	F2	H	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo
92	Canche	F2	M	Los Cachorros	Negativo	Negativo	Negativo

Fuente: Elaboración propia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Babesia* sp. Y
Trypanosoma sp. EN BOVINOS EN LAS FINCAS LOS CACHORROS
Y AGUA TIBIA EN IPALA CHIQUIMULA EN EL AÑO 2018

F. 
WALTER IVÁN TOBAR VILLAFUERTE

f. 
M.A. Manuel Eduardo Rodríguez Zea
ASESOR PRINCIPAL

f. 
MSc. Alejandro José Hun Martínez
ASESOR

f. 
M.A. Ludwig Estuardo Figueroa Hernández
EVALUADOR

IMPRIMASE
f. 
M.A. Rodolfo Chang Shum
DECANO

