



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

"CUAUTITLAN"

**"Determinación de Compuestos Sericos en
Bovinos Infe^otados con Babesia bovis"**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A N:

ELBA REYES VAZQUEZ

GUADALUPE ESPINO ROJAS

VICTOR M. CRUZ - AEDO

ASESOR M.V.Z. MSc. FERNANDO LARIOS G.

Co ASESOR M.V.Z. JUAN I. MONROY BASILIO

MEXICO, D. F.

1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	PAGS.
INTRODUCCION.....	1
REVISION DE LITERATURA.....	3
OBJETIVO.....	12
MATERIAL Y METODOS.....	13
RESULTADOS Y DISCUSION.....	17
GRAFICAS.....	23
CONCLUSIONES.....	57
BIBLIOGRAFIA.....	59

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS

INFECTADOS CON Babesia bovis

INTRODUCCION

La babesiosis es una enfermedad infecciosa de etiología parasitaria caracterizada por fiebre, anemia, ictericia, proteinuria y ocasionalmente hemoglobinuria. Afecta principalmente a rumiantes, equinos, perros, cerdos, animales salvajes y bajo ciertas circunstancias al hombre (Ristic y Lewis, 1977).

La importancia económica de la babesiosis es difícil de cuantificar debido a que los estudios estadísticos no son fáciles de obtener, por lo que es pertinente establecer una detección y un diagnóstico correcto de las muertes y pérdidas en la producción láctea, carne, pieles, largos periodos de convalecencia, así como también la inmunización y tratamiento (Barnet, 1974a, b).

En Australia (1973), el 96.2% de las pérdidas económicas en el ganado bovino fueron atribuidas a babesiosis, basándose en el control de la enfermedad mediante vacunas y drogas (Annon, 1975). En la industria ganadera de Estados Unidos, las pérdidas económicas fueron considerables, siendo provocadas por la importación de ganado susceptible en áreas endémicas y transportación de animales infestados a zonas libres de garrapatas (Mc Cosker, 1981).

Algunos estudios económicos sobre pérdidas por babesiosis - fueron estimados en México como en Sudamérica por Acha y Syfres (1980).

Otro estudio realizado en México demostró que la babesiosis adquiere gran importancia ya que específicamente el 85.2% de la población bovina en México vive en zonas habitadas por garrapatas (DGEA; SARH 1980; CNCG, 1976-1982). Beltrán (1975) estimó que en México hay grandes pérdidas anuales a causa de las garrapatas y enfermedades producidas por éstas; 83.6%, 8.5% y 1.6% son atribuidas a pérdidas en la producción de carne, leche y pieles respectivamente.

REVISION DE LITERATURA

En 1888, Babes observó por primera vez un microorganismo en la sangre del ganado, siendo hasta 1893 cuando en los trabajos de Smith y Kilbourne sobre la "Fiebre de Texas", se describió el agente causal de la piroplasmosis bovina, al que denominaron Pirosoma bigeminum, nombrado actualmente Babesia bigemina [Babes, V., 1888; Smith y Kilbourne, F. L., 1893].

Levine [1971] propuso una clasificación taxonómica para Babesia spp. basándose principalmente en estudios estructurales de microscopía electrónica, proponiendo la creación de la subrama Apicomplexa:

Rama	:	Protozoa
Subrama	:	Apicomplexa
Clase	:	Piroplasmorida
Orden	:	Piroplasmorida
Familia	:	Babesiidae
Género	:	<u>Babesia</u>

La familia Babesiidae contiene un único género Babesia, constituido por un gran número de especies parásitas. De las 71 especies de babesias enlistadas por Levine [1971], 16 causan la enfermedad en animales domésticos (Ristic y Lewis, 1977). Las especies de babesia más importantes en

animales domésticos se mencionan a continuación:

Bovinos	:	<u>B. bigemina</u>
		<u>B. bovis</u>
		<u>B. major</u>
		<u>B. divergens</u>
		<u>B. jakimovi</u>
Equinos	:	<u>B. caballii</u>
		<u>B. equi</u>
Ovinos-caprinos	:	<u>B. motasi</u>
		<u>B. ovis</u>
Porcinos	:	<u>B. trautmani</u>
		<u>B. peroncitai</u>
Caninos	:	<u>B. canis</u>
		<u>B. gibsoni</u>
Felinos	:	<u>B. felis</u>
Humanos	:	<u>B. bovis</u>
		<u>B. microti</u>
		<u>B. divergens</u>

[Kuttler and Todorovic, 1975; Levine, 1961; Larios, --
1981]

La biología de estos microorganismos se conoce de forma incompleta, pero probablemente es comparable en muchos aspectos a los tipos de parásitos que afectan al ganado. Babesia bovis es más pequeña que B. bigemina; los protozoos son generalmente ovals o elípticos, situados intraeritrocí

ticamente en ángulo obtuso cerca de la periferia celular, -
midiendo cada uno menos de la mitad del diámetro del eritro -
cito. Las grandes formas amiboides no se presentan en B. -
bovis. Su multiplicación es por fisión binaria siendo in -
frecuente encontrar más de dos en un mismo hematía [Jubb -
and Kennedy, 1970].

Riek [1966] describe el ciclo de vida de B. bovia en -
garrapatas hembras, las cuales habían ingerido eritrocitos -
parasitados. Los parásitos liberados por ruptura del eri -
trocito se desarrollan en un lapso de 36 horas e invaden -
las células epiteliales del intestino. Subsecuentemente la
multiplicación en estas células es por medio de fisión múltiple; esto se lleva a cabo en 96 horas aproximadamente, pa -
ra la producción de vermiculos maduros que miden cerca de -
1.5 por 3.0 micrómetros. Los vermiculos migran a través de
la hemolinfa y entran a la hueva inmadura de la garrapata, -
así el ciclo adicional de fisión múltiple de la larva en de -
sarrollo (en células intestinales) ocasiona vermiculos madu -
ros similares a los producidos en las garrapatas adultas. -
El final del ciclo se lleva a cabo en las glándulas salive -
les de la larva, la fase infectante para el hospedador ver -
tebrado aparece de 2 a 3 días después. La multiplicación -
en este ciclo es también por fisión múltiple ocasionando -
formas infectantes que miden cerca de 1.0 a 1.5 micróme -
tros. La larva inocula las formas infectantes para el gema -
do dentro del torrente sanguíneo cerca del tercer día de -

alimentación. El hemoparásito pasa directamente al interior de los eritrocitos (Mahoney, 1972). Estos están convertidos en pequeños cuerpos que contienen un núcleo y un citoplasma pequeño (forma anaplasmoide). Estas formas incrementan su tamaño y finalmente se reproducen para formar dos o multiplicación exponencial de dos parásitos piriformes eventuales separados para abandonar las células y presumiblemente comenzar un ciclo nuevo (Ristic, 1977).

Los signos clínicos de la babesiosis varían en intensidad dependiendo de la especie, la virulencia de la cepa, el volumen del inóculo, la edad de los animales, el stress y en los animales jóvenes de zonas enzoóticas el grado de inmunidad transferido por el calostro.

El grado de parasitemia que se presenta es variable y con frecuencia, como en el caso de B. bovis, es menor al 0.01%, lo que dificulta considerablemente el diagnóstico (Mahoney, 1972).

Dentro de la patogenia de la enfermedad hay varios eventos importantes que mencionar: el factor primario de los casos fatales del tipo hemolítico (B. bigemina, B. major), ha sido identificado por algunos investigadores donde señalan que la anemia es la causa fundamental de la muerte, (Jennings, 1976). Sin embargo, otros autores (Roby et al, 1964; Itard, 1974) observaron que el proceso hemolítico ocurre con la misma intensidad en los animales con 10% de

glóbulos rojos parasitados o con menos del 0.01%. Este hecho ha sugerido que la anemia no se debe a la acción física de la entrada y salida de la babesia de los eritrocitos, si no que probablemente tenga una base inmunológica.

Además se cree que los trastornos hematológicos son de bidos a la acción de una proteasa, la cual es liberada por los parásitos [Goodger, 1978], lográndose aislar y purificar una esterase, que mostró la capacidad de activar a las precalicreínas in vitro, estas precalicreínas son capaces de producir una estasis vascular y por lo consiguiente choque hipotensivo [Wright, 1973].

Existen otros mecanismos que pueden asociarse a la fisiopatología de la babesiosis. Las alteraciones clínicas parecen ser provocadas por la liberación de sustancias farmacológicamente activas (Serotonina, histamina y cininas), debido a la presencia de la Babesia. Se sugiere que el parásito activa de alguna manera hasta el momento desconocida los sistemas del complemento, de las cininas, de la coagulación y de la fibrinólisis provocando un síndrome semejante al de la coagulación intravascular diseminada (CID). Además de agravarse por la presencia de complejos antígeno anticuerpo que se depositan en el riñón llegando a provocar glomerulonefritis y la consiguiente retención de sustancias que al aumentar de concentración en la sangre provocan efectos tóxicos. [Monroy y Laríos, 1984].

Wright y Kerr, [1977]; Wright et al, [1980] y Dal -
gliesh et al, [1976] han realizado una serie de investiga -
ciones con el fin de entender más a fondo los mecanismos de
la patogenia de esta enfermedad, y describen un síndrome en
el que se presentan alteraciones del funcionamiento hepático,
renal y desequilibrio electrolítico. El daño renal de -
bido tal vez a la presencia de complejos inmunes ha sido -
pauta para la realización de diversos estudios. Los nive -
les de nitrógeno uréico sanguíneo [NUS] y el nitrógeno uréi -
co del plasma [NUP] han sido evaluados en numerosas infec -
ciones con Babesia. Maegraith et al, [1957] observaron ni -
veles elevados de NUS durante infecciones agudas con B. ca -
nis en perros. Subsecuentemente Malherba [1966] señaló ni -
veles elevados de NUS en perros infectados con B. canis que
presentaban anemia e ictericia severa, y concluyó que el da -
ño renal fue progresivo durante la infección.

Por otro lado, Rogers [1971] y Wright [1972] describie -
ron aumento significativo en los niveles de NUS y NUP en ca -
sos fatales y no fatales de B. bovis y B. bigemina.

Estudios realizados por Wright [1972] en bovinos esple -
nectomizados infectados por B. bovis y B. bigemina mencio -
nan que durante la patogenia se observó aumento del -
200-400% en los niveles de nitrógeno uréico, transaminasa -
glutámica oxalacética [TGO] y bilirrubina no conjugada, es -
tas alteraciones se relacionaron al daño renal precedido -
del daño hepático.

Larios, Smith y Monroy (1979) no observaron cambios significativos en creatinina, ácido úrico, albúmina y proteínas totales en bovinos infectados con B. bovis. Smith et al (1980) describen niveles elevados de bilirrubina y NUS en bovinos esplenectomizados expuestos a garrapatas infectadas con B. bovis y B. bigemina. Posteriormente Larios (1982) encontró en becerros inoculados con B. bovis incrementos en urea, creatinina, transaminasa glutámica oxalacética y bilirrubina, siendo más manifiesto horas antes de la muerte. El incremento observado se relacionó a la falla renal y hepáticas.

Se menciona una reducción significativa en el volumen urinario, ingesta de agua y electrolitos (calcio, sodio y potasio) durante los estadios finales de la infección con B. bovis. Además de encontrarse una proteinemia en 3-8 días postinfección (Wright y Goodger, 1979).

Malherbe (1965 a, b y d) determinó varios parámetros del funcionamiento hepático en infecciones con B. canis en perros. Niveles elevados de transaminasa glutámica pirúvica (TGP) se presentaron en pacientes con anemia e ictericia severa. Esto sugirió que la degeneración y necrosis de las células hepáticas ocurrieron una vez que se inició la fase aguda de la enfermedad. También en pacientes con anemia e ictericia severa los niveles de fosfatasa alcalina (FA) fueron elevados (Malherbe, 1965c). Rogers (1971) realizó un estudio bioquímico en suero de bovinos inoculados con

B. bovis y B. bigemina encontrando un aumento de la enzima-TGO y bilirrubina. Dwivedi [1977] utilizando B. bigemina - en bovinos no esplenectomizados describió un incremento pro- gresivo de TGO a partir del 4 al 7 día de infección, no ha- biendo encontrado cambios marcados en TGP. Puzzi y Uzymov- [1968] mencionan cambios en las encimas TGP y TGO, en el - suero de bovinos adultos infectados con Babesia y Theileria estos cambios se mencionan con marcada elevación de los mis- mos. El aumento de TGO y glutámico lactato deshidrogenasa- sérica (GLDHS) también ha sido descrito en infecciones agu- das con B. ovis, aunque al cuantificar bilirrubina sérica - la concentración fue variable. Kock, [1968]; Halachava y - Vrubchava [1976], describen un incremento de TGO y un decre- mento de fosfatasa alcalina en estado terminal de infección aguda con B. ovis. Fowler et al [1972] mencionan elevación en los niveles de TGO en infección de perros con B. gibao - ni.

En infecciones con B. bigemina y B. bovis el total de- los niveles de bilirrubina sufrieron aumento progresivo - acompañado de crisis hemolítica [Wright, 1972]. Maegraith- et al [1957], observaron niveles elevados de bilirrubina en infecciones agudas con B. canis siendo notorio sólo después de la crisis hemolítica, estos niveles elevados de bilirru- bina conjugada fueron indicativos de una degeneración hepa- to-celular extensiva.

En estudios realizados en suero de perros infectados experimentalmente con B. gibsoni se observó incremento en la actividad de lactato deshidrogenasa (LDH) y sus fracciones LDH₁ y LDH₂ debido a la relación directa con la lisis de eritrocitos. Sólo uno de los casos presentó daño hepático evidenciado por el aumento de TGO y TGP (Ruff et al., 1971).

Sanado esplenectomizado y no esplenectomizado infectado con B. ovata presentó elevación de bilirrubina conjugada, TGO, NUS, ácido úrico y disminución de proteínas totales y glucosa, siendo más evidentes alteraciones en los animales esplenectomizados (Fujinaga, 1981).

En bovinos infectados en forma natural se presentaron cambios en proteínas séricas. Durante la fase aguda se observó hipoproteinemia e incremento de globulinas, recuperándose el nivel normal de proteínas 3 semanas después de la convalecencia (Suteu y Giurgea, 1971). Niveles de sodio y potasio han sido evaluados en varias infecciones con Babesia, incluyendo B. bigemina y B. bovis (Wright, 1972), B. canis (Maegraith et al., 1957; Button, 1976), B. ovis (Malaicheva y Vrubcheva, 1976) pero ninguno de estos autores estableció cambios significativos durante la infección. Sin embargo, Jerichow y Jungman (1969) encontraron moderado aumento en los niveles de potasio en un estudio con B. divergens en los cuales demostraron incremento en los niveles de hierro durante la fase hemolítica de la infección.

Bajos niveles de calcio han sido mencionados por Jerichow y Jungman (1969); Goodger y Wirth, (1977a), en infecciones con B. divergens, B. bigemina y B. bovis. Únicamente en infecciones con B. bovis fueron encontrados signos clínicos de tetania. Disminución en los niveles de fósforo inorgánico en el suero han sido observados en la infección de B. bovis y B. gibsoni (Holacheva y Vrubcheva, 1976; Hara 1971).

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio es investigar los cambios de los perfiles bioquímicos enfocados al funcionamiento hepático, renal y de algunos minerales, para relacionar las alteraciones con la posible causa de muerte en los animales infectados experimentalmente con B. bovis.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 34 animales cebuinos (*Bos indicus*) provenientes de una zona libre de garrapatas (Sonora), negativos a babesiosis con la prueba de Inmunofluorescencia indirecta (IFI). Los animales fueron divididos al azar en 6 grupos.

Los primeros 4 grupos (1, 2, 3 y 4) estuvieron formados por 5 animales cada uno, los cuales fueron sometidos a diferentes calendarios de vacunación con diferentes cepas, con el fin de establecer el tiempo de protección que confiere cada una. Las cepas fueron donadas por las Universidades de Illinois y Missouri U.S.A., adaptadas como vacunales y mantenidas en el departamento de Hemoprotozoarios del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias, hasta su utilización.

<u>No. Animales</u>	<u>Grupo</u>	<u>Cepa</u>	<u>Días transcurridos</u>	
			<u>Fecha de Vacunación</u>	<u>desde la vacunación hasta el desafío</u>
5	1	Illinois	26-Oct-82	416
			16-Nov-82	395
5	2	Illinois	21-Dic-82	360
			11-Ene-83	339
5	3	Illinois	15-Feb-83	305
			08-Mar-83	283
5	4	Missouri	15-Feb-83	305
			08-Mar-83	283

El siguiente grupo estuvo formado por 6 animales, los cuales recibieron un tratamiento de premunización siguiendo la técnica descrita por Smith et al en 1980, y fue

llamado grupo premunizado.

No. Animales	Grupo	Ceпа	Fecha de Premunización	Días transcurridos desde la premunización hasta el desafío
6	P	Palo Alto	12-Oct-82	430

El último grupo fue formado por 8 animales que no recibieron vacuna ni fueron premunizados y fue llamado grupo testigo.

T. Grupo Testigo

Para la toma de las muestras sanguíneas se utilizó equipo Vacutainer* sin anticoagulante para obtención de suero, considerándose como dato basal al primer muestreo pre-desafío.

Posteriormente todos los animales fueron desafiados por vía endovenosa con 20 ml de sangre proveniente de un bovino infectado con B. bovis que contenía 2×10^9 microorganismos y 2.8 ml de un cultivo in vitro de B. bovis conteniendo 1×10^7 microorganismos (Smith, Larios, Monroy, Trigo y Histic, 1980).

A partir del desafío [11-Nov-83], se tomaron muestras sanguíneas de todos los animales durante 60 días para los recuperados y 8 y 13 días de muestreo para los que murieron durante el experimento.

Para la recolección del suero se tomaron 10 ml de

* Becton, Dickinson de México, S.A. de C.V.

sangre de la vena yugular en tubos sin anticoagulante, de -
jándose reposar 30 minutos a temperatura ambiente. Poste -
riormente los tubos fueron puestos en baño maría durante -
30 minutos a 37°C para acelerar la retracción del coágulo.-
Una vez retraído éste, se centrifugaron las muestras a 2500
revoluciones por minuto durante 20 minutos en una centrfu-
ga clínica. El suero obtenido se identificó y congeló a -
-20°C hasta el momento de ser utilizado, dándole prioridad-
a las pruebas enzimáticas.

Equipo utilizado:

Centrifuga clínica (SOL-BAT)
Baño María (THELCO)
Cronómetro mecánico (FRANFLIN)
Micropipetas (FINNPIPETTE)
Espectrofotómetro (MERCKOTEST)

Las pruebas realizadas fueron las siguientes:

PRUEBA

METODO*

Perfil hepático:

Bilirrubina total	Jendressik - Gróf
Proteínas totales	Biuret
Albúmina	Verde de Bromocresol
Globulinas	Proteínas - Albúminas
Glucosa	O-Toluidina

Perfil renal:

Creatinina	Reacción de Jaffe
Ac. Úrico	Morgenstern
Urea	Diacetil monoxima

* Técnicas de laboratorio para Química Sanguínea, Lab. Merck.

PRUEBA

METODO

Perfil mineral:

Cloruros	Sondies
Magnesio	Man-Yoc
Hierro	Schawartz
Fósforo inorgánico	Fiske - Subbarow
Calcio	Ferro y Ham

Perfil enzimático:

Deshidrogenasa láctica (LDH)	Gesellschaft
Creatinacinasa (CK)	Chemnitz
Transaminasa glutámico oxalacética (AST)	Heirman - Frankel
Fosfatasa alcalina (FA)	Bessey Lowry - Brock

Una vez obtenidos los valores de los parámetros estudiados, se procedió a realizar el análisis estadístico utilizando el programa S.A.S. (Statistical Analysis Systems) del Departamento de Estadística de la Universidad estatal de Carolina del Norte, U.S.A., [Barr, 1972].

Dicho programa se basa en el método de mínimos cuadrados con número desigual en las clases de acuerdo a las indicaciones de Harvey [1960]. El análisis se efectuó en una computadora IBM-370 del Centro de Estadística y Cálculo del Colegio de Postgraduados de la Universidad Nacional Agrícola de Chapingo, Estado de México; con el fin de detectar posibles diferencias para los valores estudiados entre los grupos de animales. Es pertinente señalar que debido a las variaciones observadas en el transcurso del estudio, se procedió a subdividir los resultados de los animales testigo en animales muertos y animales vivos.

RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados obtenidos en la determinación de Bili-
rrubina Total (BT)[Gráfica 1, 1a] muestran una elevación -
desde el día 4 al 21 postinoculación, en todos los grupos,-
pero solamente en el grupo testigo los valores del día 13 -
están por arriba de los límites considerados como normales-
[Lumsden, 1980], coincidiendo con la fecha en la que murió-
uno de los animales testigo, al subdividir el grupo testigo
en vivos y muertos. La concentración de Bilirrubina Total-
(BT) en el subgrupo de muertos fue de 3.3 mg/100 ml, estan-
do de acuerdo a lo señalado por Larios (1982) y Monroy -
(1984). Esto sugiere la presencia de un daño hepático, aun-
que Rogers (1971) menciona que en infecciones por Babesia -
hay alteraciones estructurales mínimas en el hígado.

En la gráfica 2 y 2a, se muestran los resultados de -
Proteínas Totales donde no se presentaron cambios significa-
tivos en todos los grupos, de igual forma los niveles de Glo-
bulinas (gráfica 4, 4a) no presentaron variaciones, coinci-
diendo con lo descrito por Larios (1982) y Monroy(1984). -
En el grupo testigo, y sobre todo en los animales que murie-
ron, se observó una disminución en la concentración sérica-
de Albúmina (gráfica 3, 3a), siendo más acentuadas el día 8
postinoculación, que aunado a los incrementos de B.T. sugie-
ren daño hepático.

Los niveles de Glucosa (gráfica 5, 5a) presentaron una disminución hacia el día 4 postinoculación en todos los grupos aumentando posteriormente hasta el día 6, para mantener sus niveles en forma constante durante el resto del experimento. La concentración sérica de glucosa de todos los grupos se mantuvo arriba del rango normal durante todo el experimento, no coincidiendo con lo indicado por Laríos (1982).

En las gráficas 9, 9a se muestran los resultados de la actividad enzimática de Creatinacinasasa (CK), donde se observó una elevación a partir del día 4 postinoculación en todos los grupos. Sin embargo, únicamente en el testigo los valores se encuentran por arriba del rango considerado como normal (Lumsden, 1980). El incremento es notable en los animales que murieron del grupo testigo. Cabe señalar que los picos en el incremento de CK fueron los días 8 y 11 postinfección, que coinciden con la fecha de muerte de los animales. Asimismo, en los valores de Aspartato aminotransferasa (AST) se registraron los máximos incrementos los días 8, 11 y 13 postinoculación, sobre todo en los animales que murieron (gráfica 7, 7a), lo que es sugestivo de infarto de miocardio, considerando que también se obtuvieron incrementos en la actividad de la enzima Lactato deshidrogenasa (LDH), como se muestra en las gráficas 6, 6a donde los mayores valores de actividad enzimática correspondieron al grupo testigo y a su vez al subgrupo de animales muertos.

Diversos autores han señalado incrementos en la actividad enzimática de AST y LDH (Larios, 1981; Ruff, 1971) en animales infectados con Babesia, asumiendo la participación de daño hepático; sin embargo, no fue totalmente demostrado.

Los niveles de Fosfatasa alcalina (FA) en todos los grupos se mantuvieron dentro del rango normal (Lumsden, 1980) a lo largo del experimento, lo que no coincide con lo indicado por Malherbe (1966) quien describe incremento de FA, pero en infecciones con B. canis (gráfica B, Ba).

En las gráficas 10, 10a se muestran los resultados de Calcio [Ca], donde se observa que existió un incremento en los niveles séricos en todos los grupos desde el inicio del experimento hasta el día 6 postinfección. La máxima concentración se presentó en el grupo testigo. En el día 8 postinoculación en todos los grupos hubo una disminución muy marcada llegando al límite inferior del rango considerado como normal, coincidiendo con una de las muertes de los animales del grupo testigo. Así, al subdividir el grupo testigo en vivos y muertos, los niveles más bajos de Calcio se registraron en el subgrupo de muertos, estando de acuerdo a los trabajos de Jerichow y Jungman (1969) y de Goodger y Wright (1977) quienes mencionan hipocalcemia en bovinos con babesiosis, considerándose asociada esta a los signos de tetania. Del día 8 hasta el término del experimento los valores de Calcio se mantuvieron en el rango normal y sin variaciones considerables. Los niveles de Fósforo inorgánico (P)

disminuyeron marcadamente [gráfica 11 y 11a] desde el inicio del experimento hasta el día 8 postinoculación en todos los grupos, estando de acuerdo a los resultados obtenidos en infecciones con B. bovis y B. gibsoni [Malacheva y Vrubcheva, 1976; Hara, 1971] donde se observaron disminuciones del 43-57% en los niveles séricos de Fósforo inorgánico(P). Del día 8 hasta el término del experimento la concentración de P en todos los grupos se incrementó gradualmente. Sin embargo, se mantuvieron dentro del rango normal. Se presentó en todos los grupos una disminución en los niveles séricos de Magnesio (Mg)[gráfica 12 y 12a] el día 4 postinoculación, a partir del cual se incrementaron hasta el día 8 en todos los grupos y aún más el día 11 en el subgrupo de animales muertos. Es conveniente mencionar que se carece de suficiente información acerca de los niveles séricos de Mg en infecciones con Babesia, entre los cuales podemos mencionar el de Jerichow y Jungman [1969], quienes señalan que no existieron cambios significativos en la concentración de Mg en bovinos infectados con B. divergens. Los niveles de Cloruros (Cl) presentaron el mismo comportamiento en todos los grupos [gráfica 13, 13a], observándose una disminución desde los datos basales hasta el día 4 postinoculación, donde la concentración se ve incrementada para nuevamente decrecer hasta el final del experimento. Los resultados muestran una hipocloremia progresiva en todos los grupos, siendo más evidente en los animales que murieron del grupo testigo. Estudios realizados en babesiosis canina [Maegraith,

et al, 1957] indican que no hubo cambios significativos en la concentración de Cl. Sin embargo, Maiherbe et al, (1966) mencionan un aumento en los niveles séricos de Cl y la disminución de bicarbonatos que originaron una acidosis metabólica en perros infectados con B. canis. Sin embargo, se han realizado pocos estudios acerca de los niveles séricos de Cl en la babesiosis bovina.

En las gráficas 14 y 14a se presentan los resultados de Hierro (Fe), donde se observa que a partir del día 0 al 6 postinoculación todos los grupos presentaron deficiencia de Fe sérico, siendo más evidente en el subgrupo de animales muertos, posiblemente debido a desórdenes de tipo metabólico. En el resto del experimento los niveles se encontraron dentro de los límites normales; y al final del estudio la concentración de Fe fue mayor que los datos iniciales.

En las gráficas 17 y 17a se muestran los resultados de Urea (U) donde se observa un incremento a partir del día 4 al 11 postinoculación en todos los grupos, estando por arriba de los valores considerados como normales (Benjamin, 1978; Coles, 1980). Para el grupo 3 en el día 6 se registró el valor más alto de Urea, siendo de 83 mg/100 ml a diferencia del grupo testigo donde el valor máximo fue de 69.2 mg/100 ml. Únicamente se presentó uremia en los animales que murieron, ocurriendo 48 horas antes de la muerte. Las dos concentraciones de urea (U) que se obtuvieron

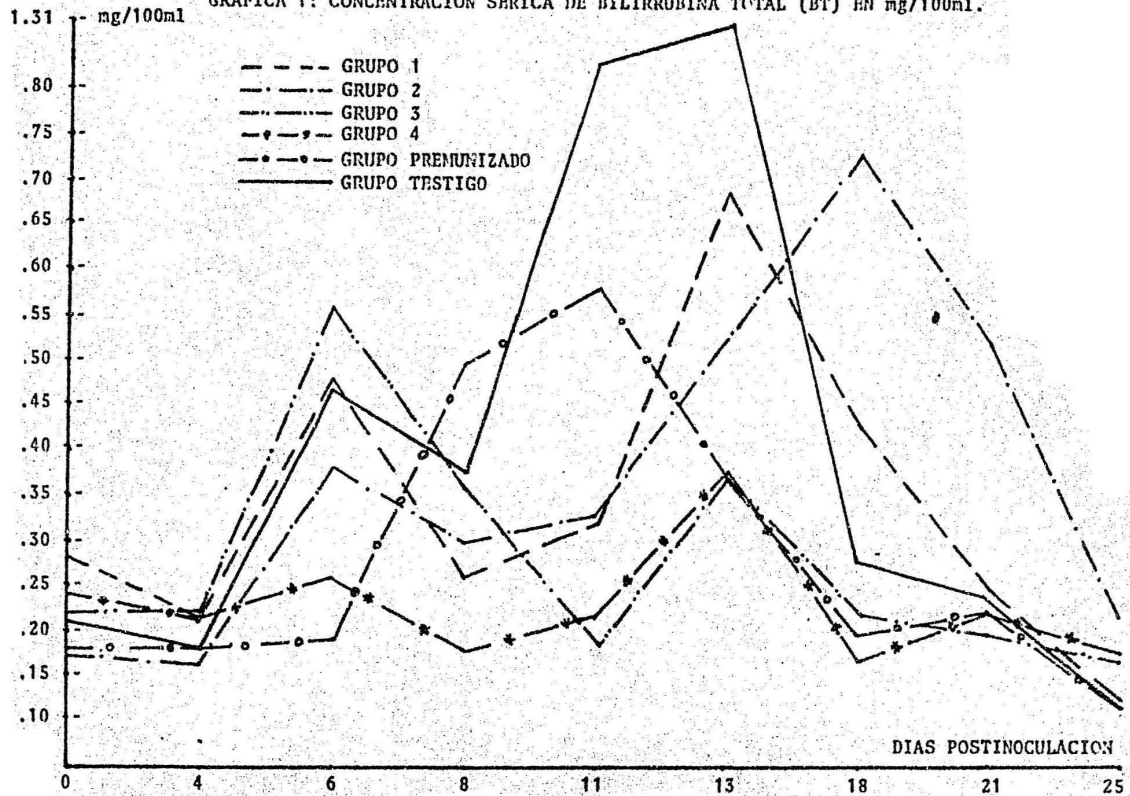
incluyendo la de los casos fatales no fue severa, por lo que no puede ser atribuido como causa de muerte, estando de acuerdo con lo indicado por Rogers (1971) y Wrieth (1972). Los resultados de Creatinina (gráficas 15 y 15a) de los grupos 1, 2, 3 y 4 y el Premunizado se mantuvieron dentro de los límites normales. Sin embargo, en el grupo testigo se observó un incremento gradual desde el día 6 al 13 postinfección, alcanzando un valor de 2.9 mg/100 ml y al realizar la subdivisión de vivos y muertos la concentración para los animales muertos fue superior a 11 mg/100 ml horas antes de la muerte, mientras que en los sobrevivientes los niveles de Creatinina (Cr) estuvieron dentro del rango normal durante todo el experimento.

La uremia que se presentó no fue severa en ninguno de los grupos. Sin embargo, los niveles más altos de Creatinina (Cr) y Urea (U) se encontraron en los animales que murieron del grupo testigo, aproximadamente 48 horas antes de la muerte, indicando este incremento una disfunción renal, estando de acuerdo con lo indicado por Larrios (1982).

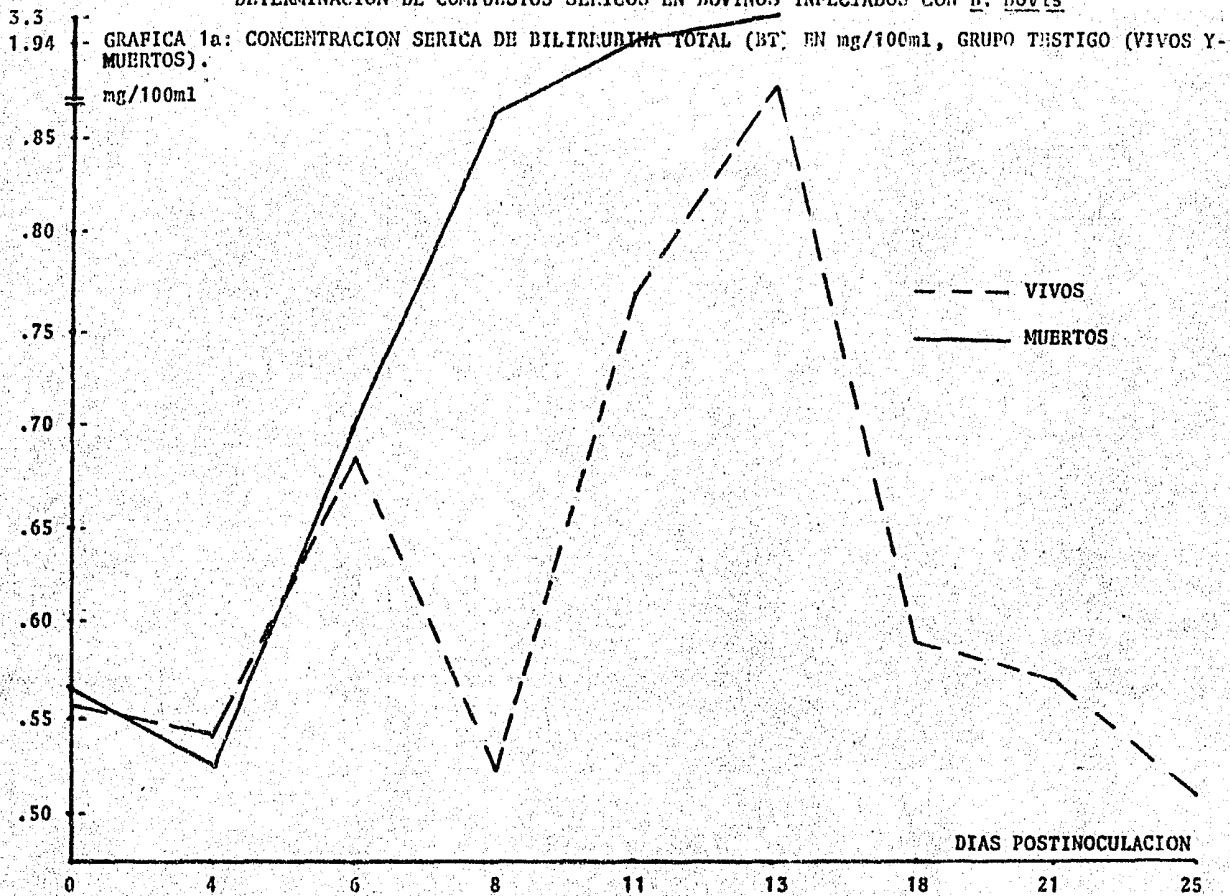
Los niveles de Acido Úrico (gráfica 16 y 16a) estuvieron dentro de los límites normales señalados en la literatura (Benjamin, 1978; Coles, 1980), en todos los grupos coincidiendo con lo indicado por Monroy (1984).

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON B. bovis

GRAFICA 1: CONCENTRACION SERICA DE BILIRRUBINA TOTAL (BT) EN mg/100ml.

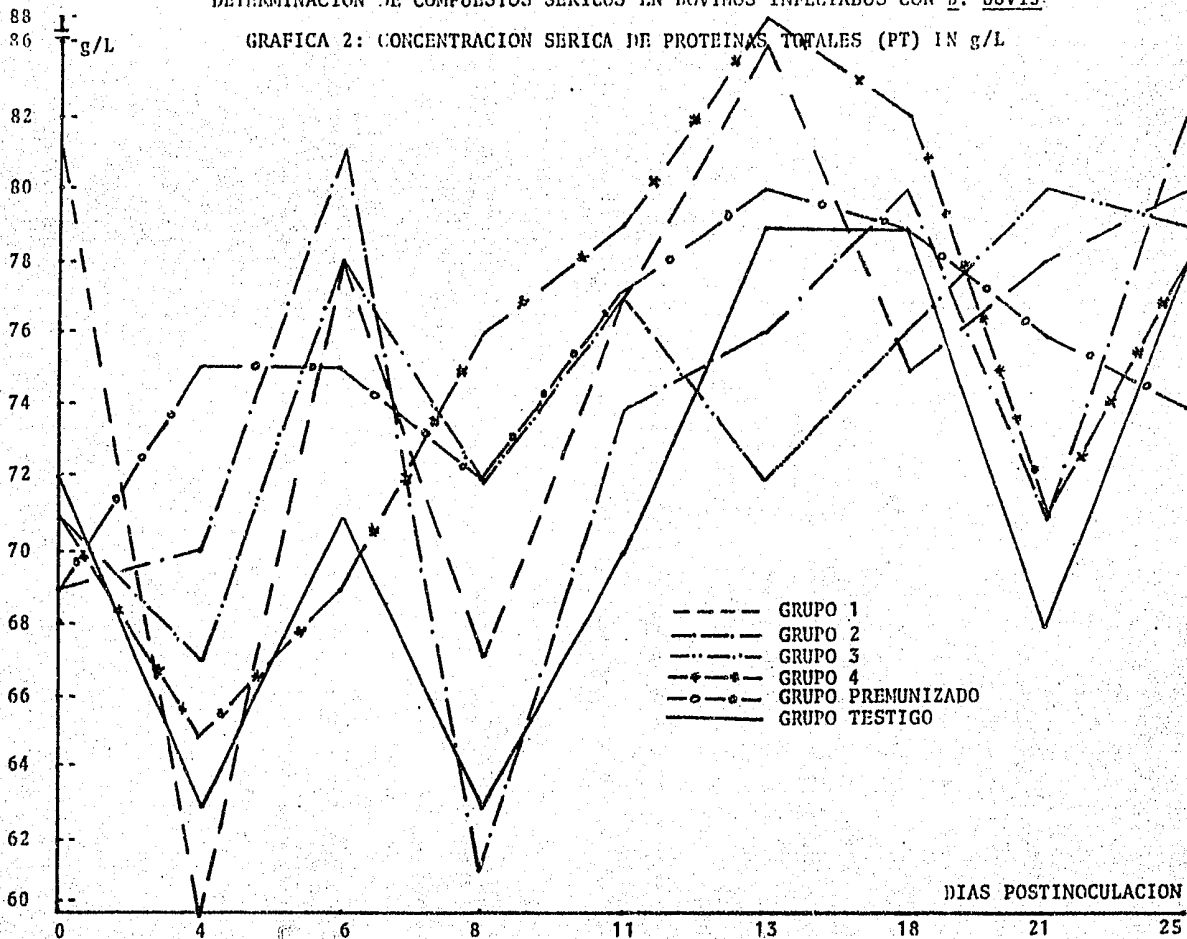


DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*

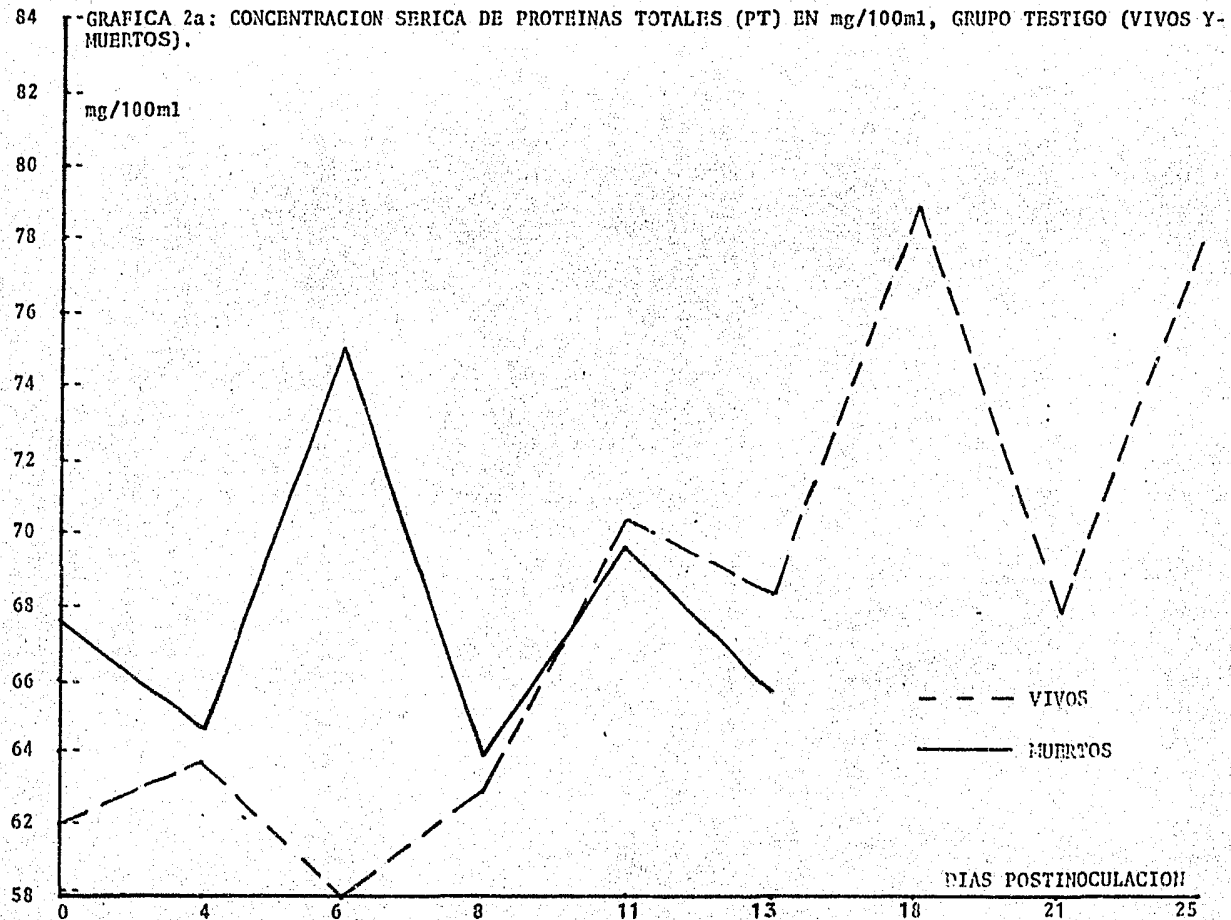


DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*.

GRAFICA 2: CONCENTRACION SERICA DE PROTEINAS TOTALES (PT) IN g/L



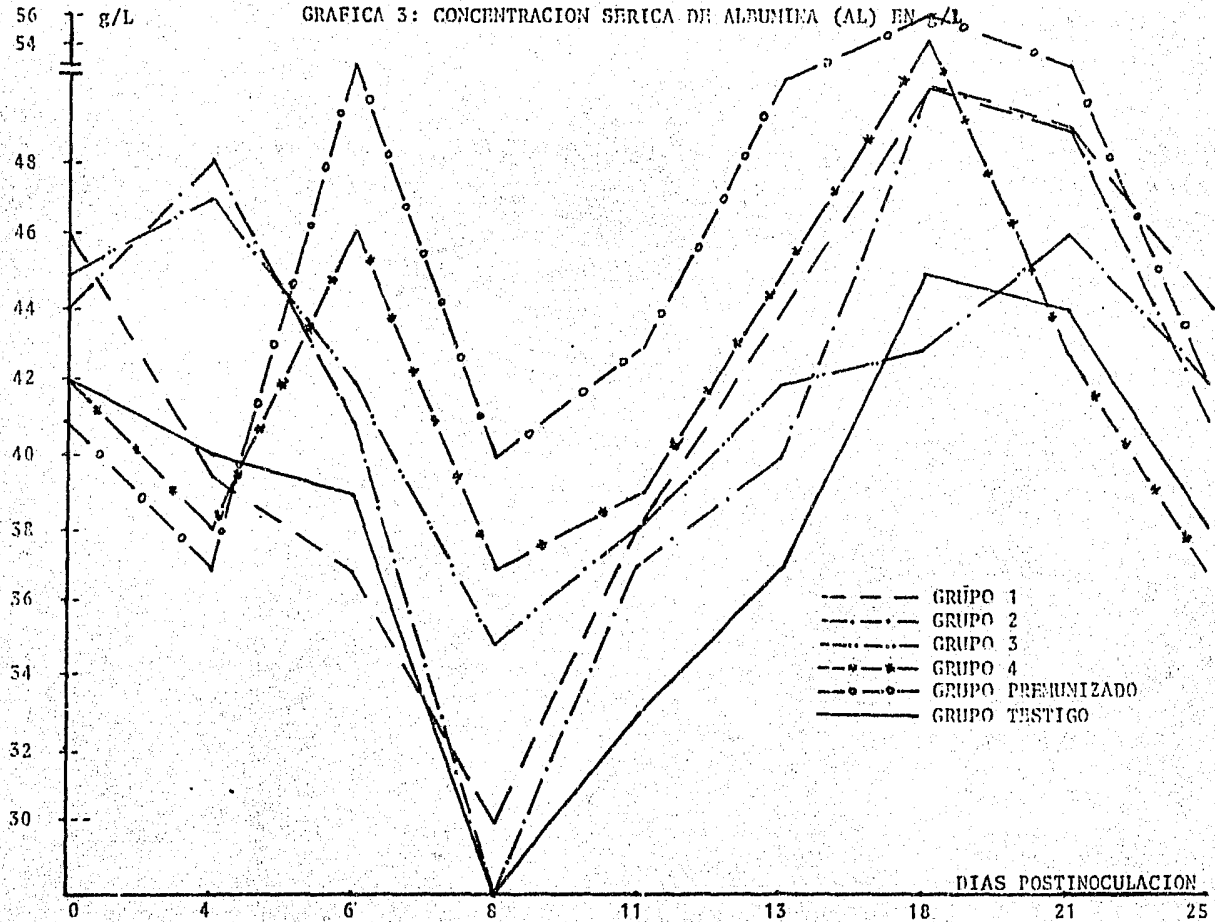
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON B. bovis



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes B. 1984

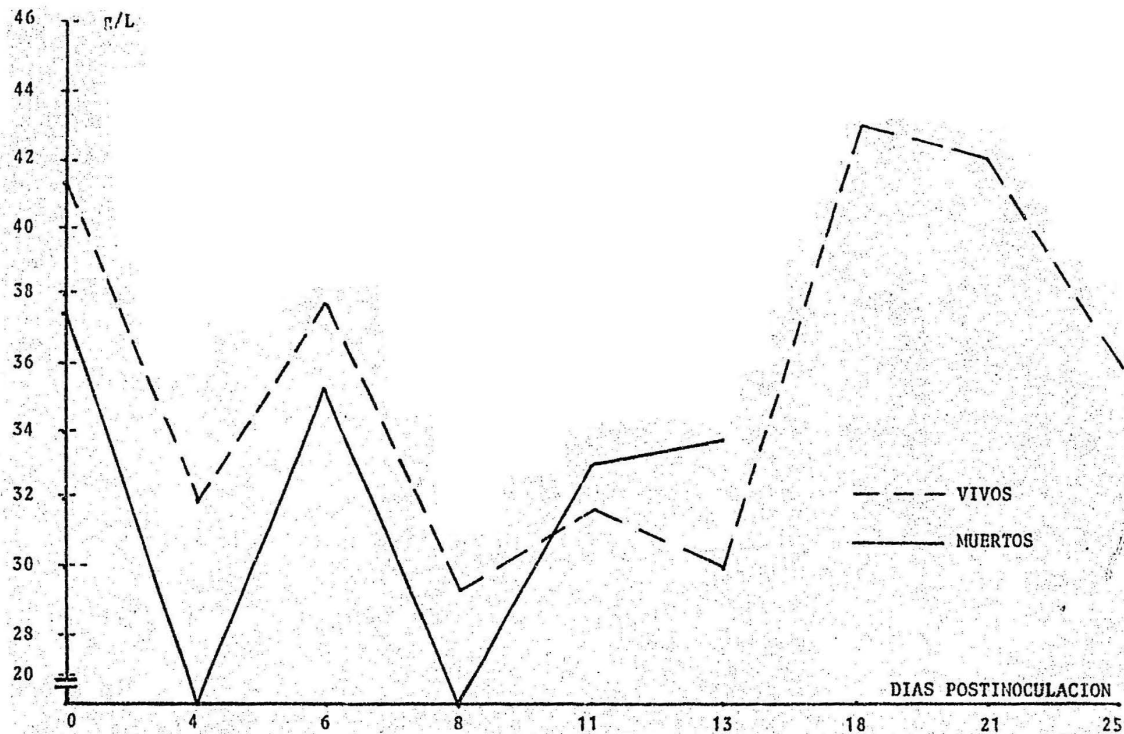
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFICTADOS CON B. bovis

GRAFICA 3: CONCENTRACION SERICA DE ALBUMINA (AL) EN g/L



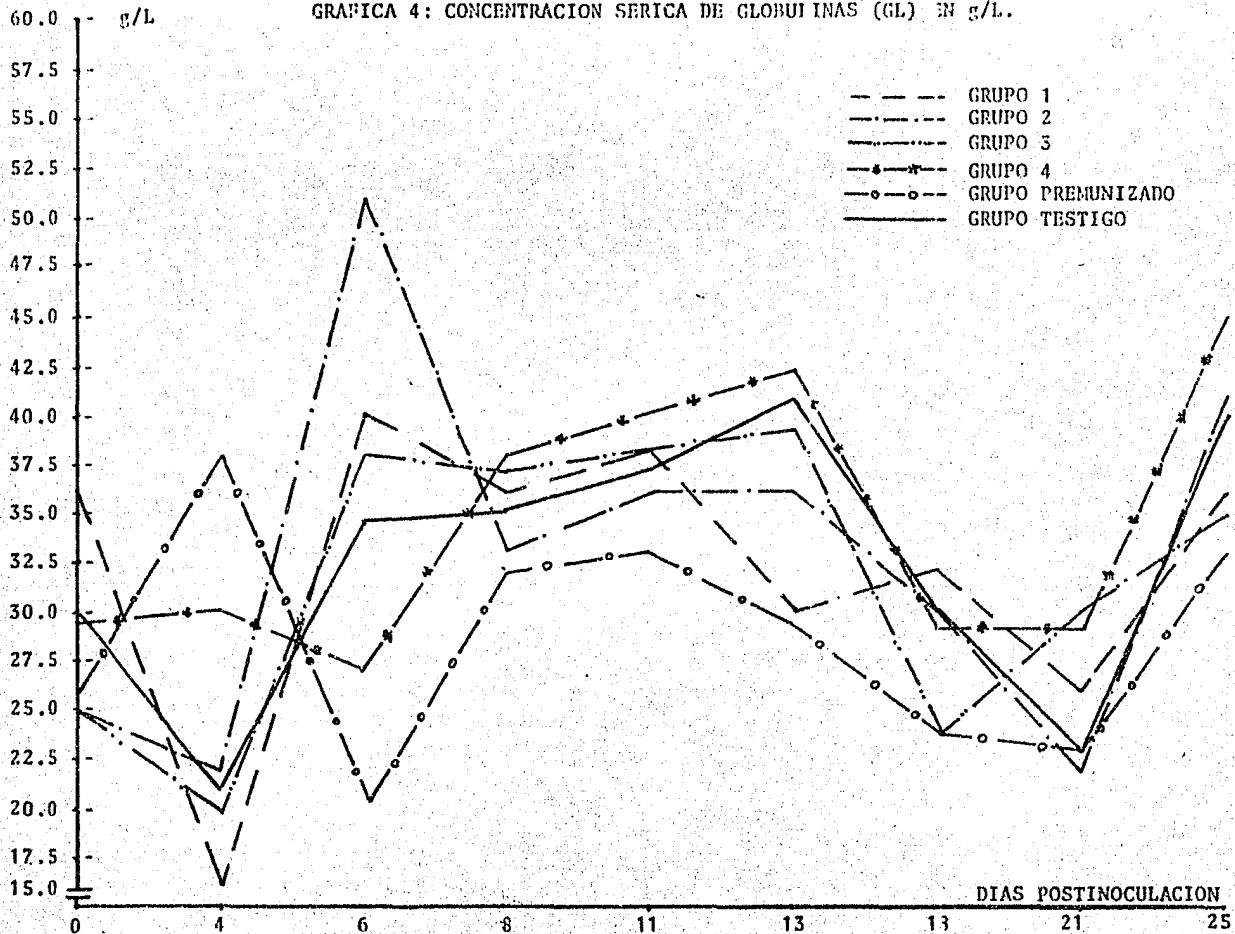
Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *E. bovis*
GRAFICA 3a: CONCENTRACION SERICA DE ALBUMINA (AL) EN g/L, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS



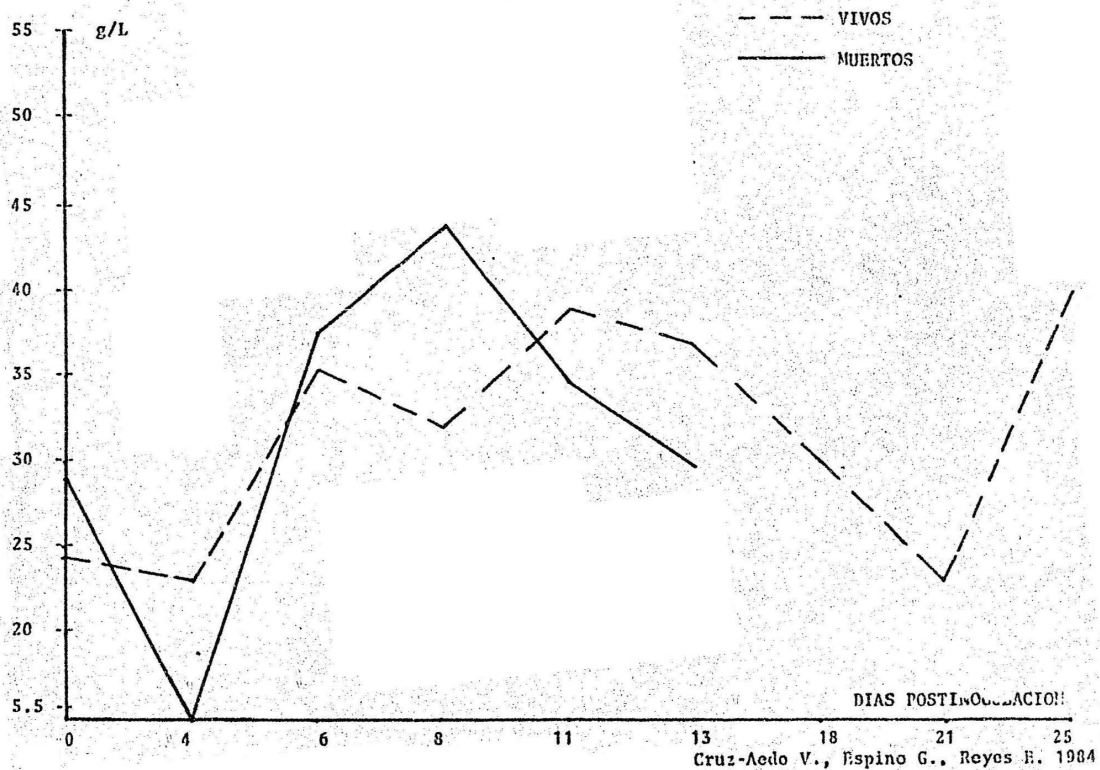
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *E. bovis*

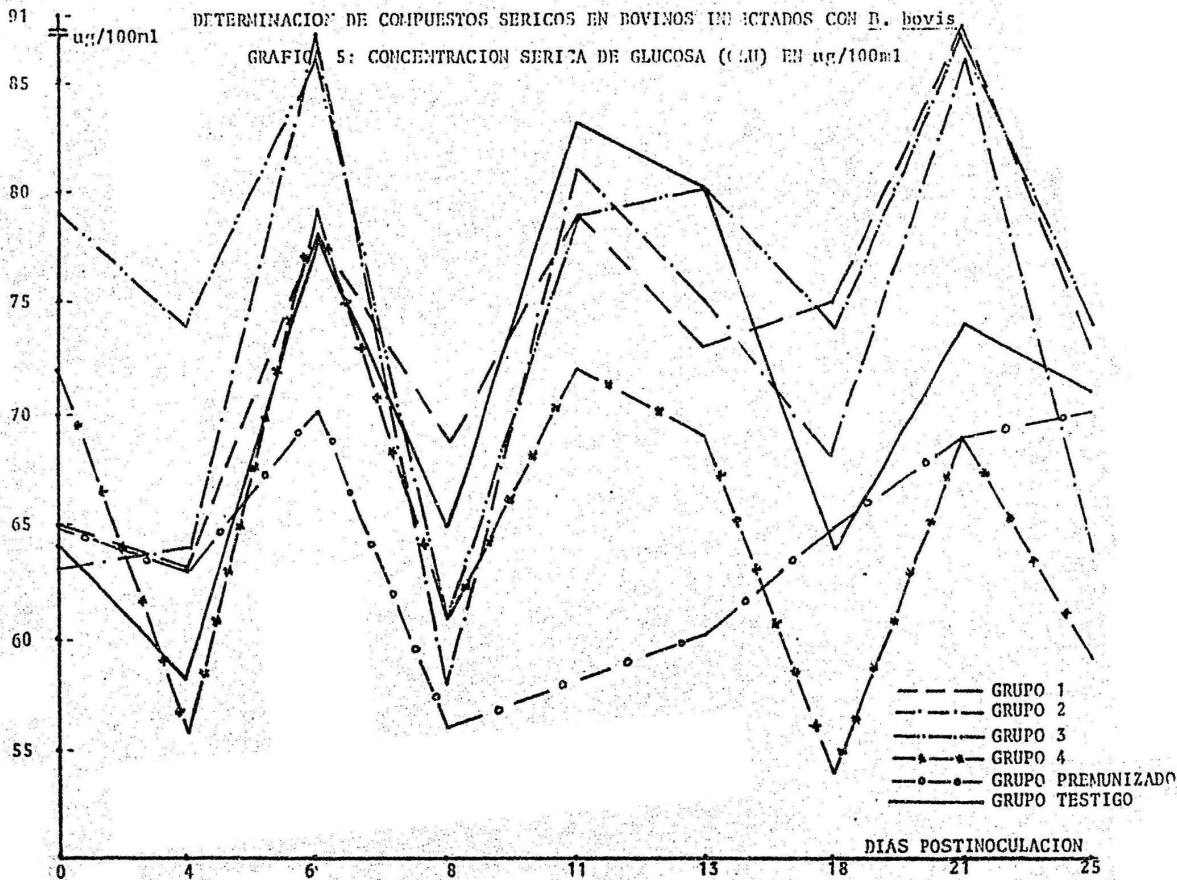
GRAFICA 4: CONCENTRACION SERICA DE GLOBULINAS (GL) EN g/L.



DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*

GRAFICA 4a: CONCENTRACION SERICA DE GLOBULINAS (GL) EN g/L, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS)

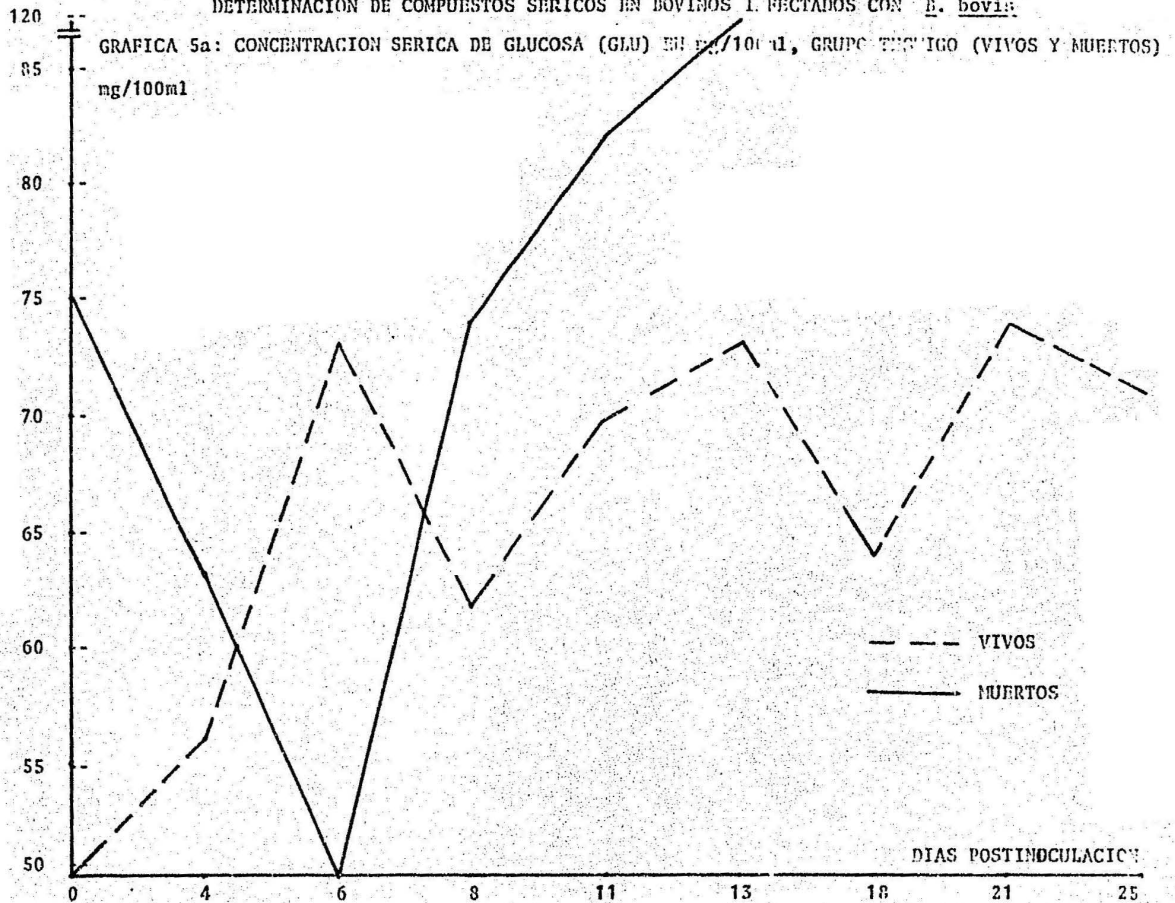




Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes H. 1984

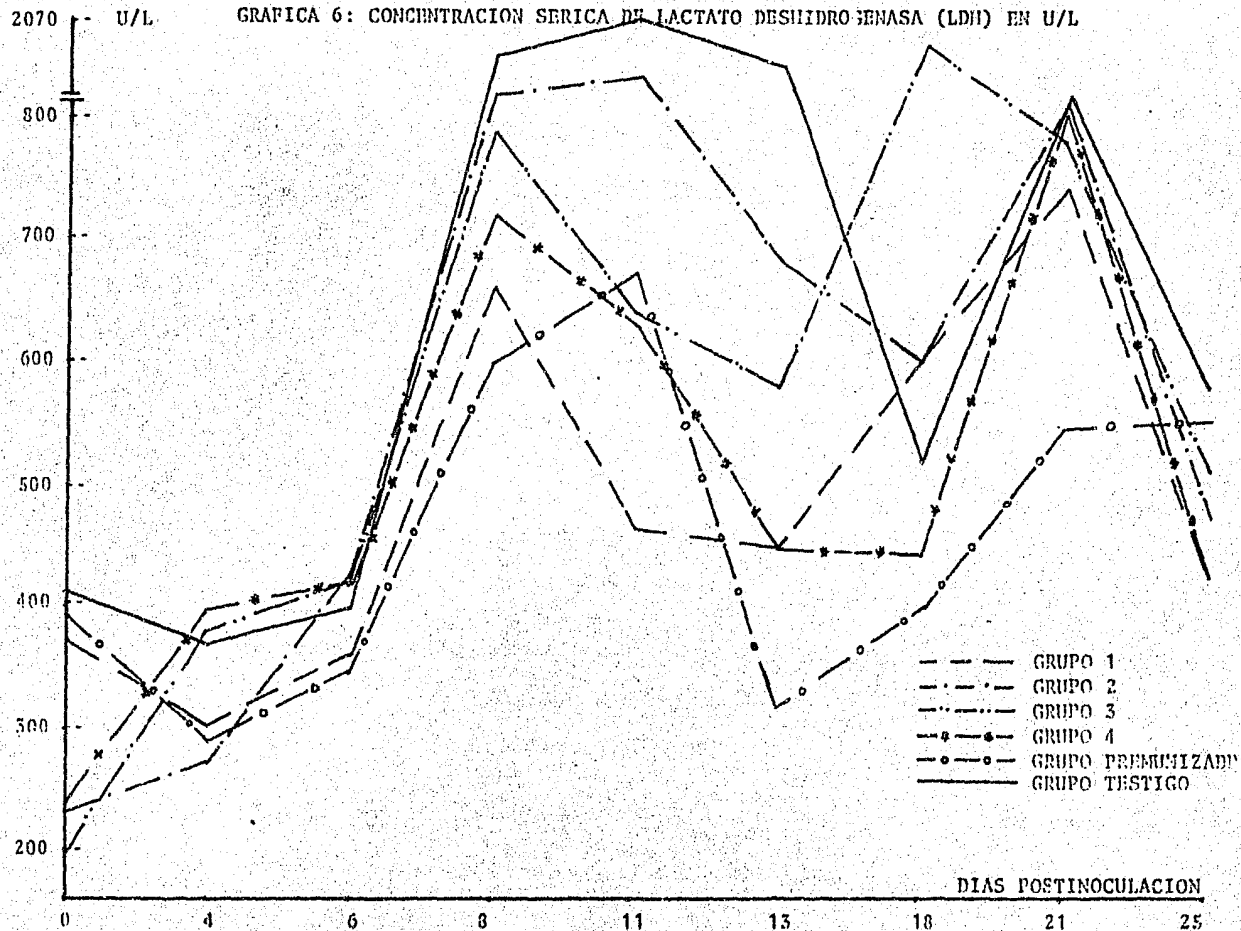
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*

GRAFICA 5a: CONCENTRACION SERICA DE GLUCOSA (GLU) EN mg/100 ml, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS)



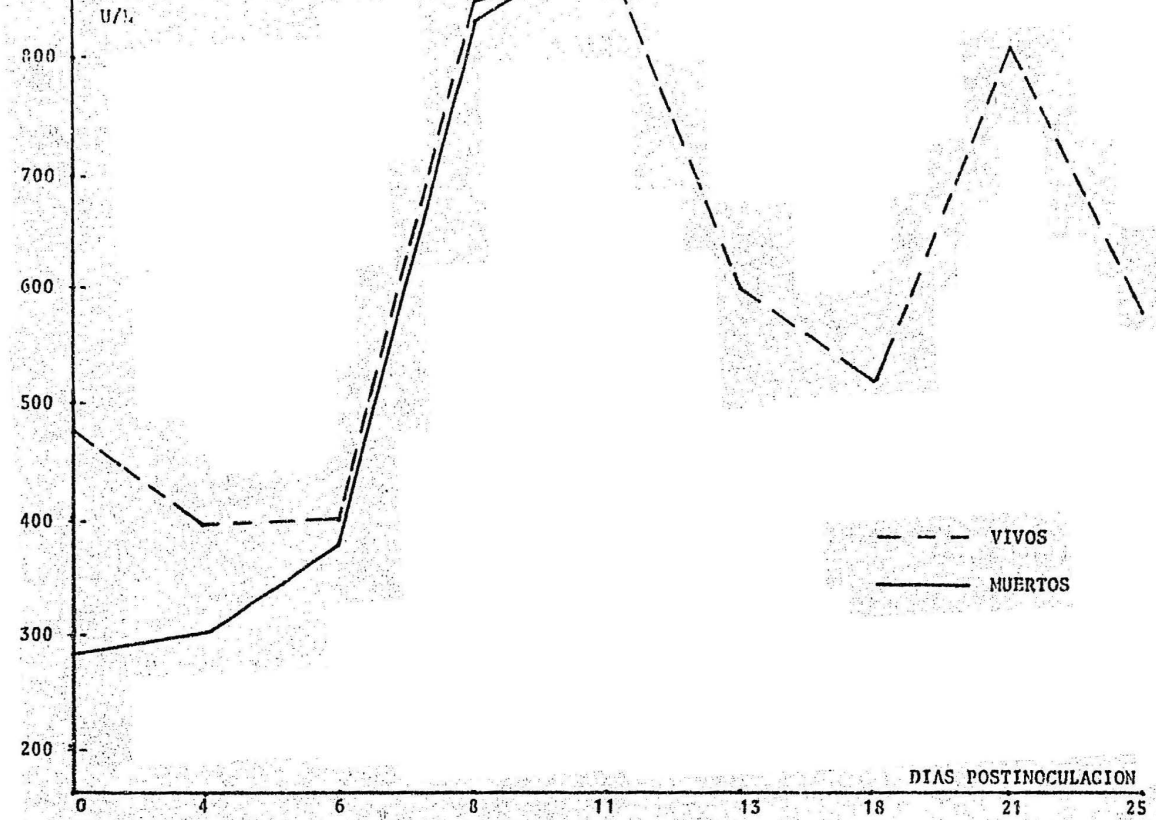
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*

GRAFICA 6: CONCENTRACION SERICA DE LACTATO DESHIDROGENASA (LDH) EN U/L



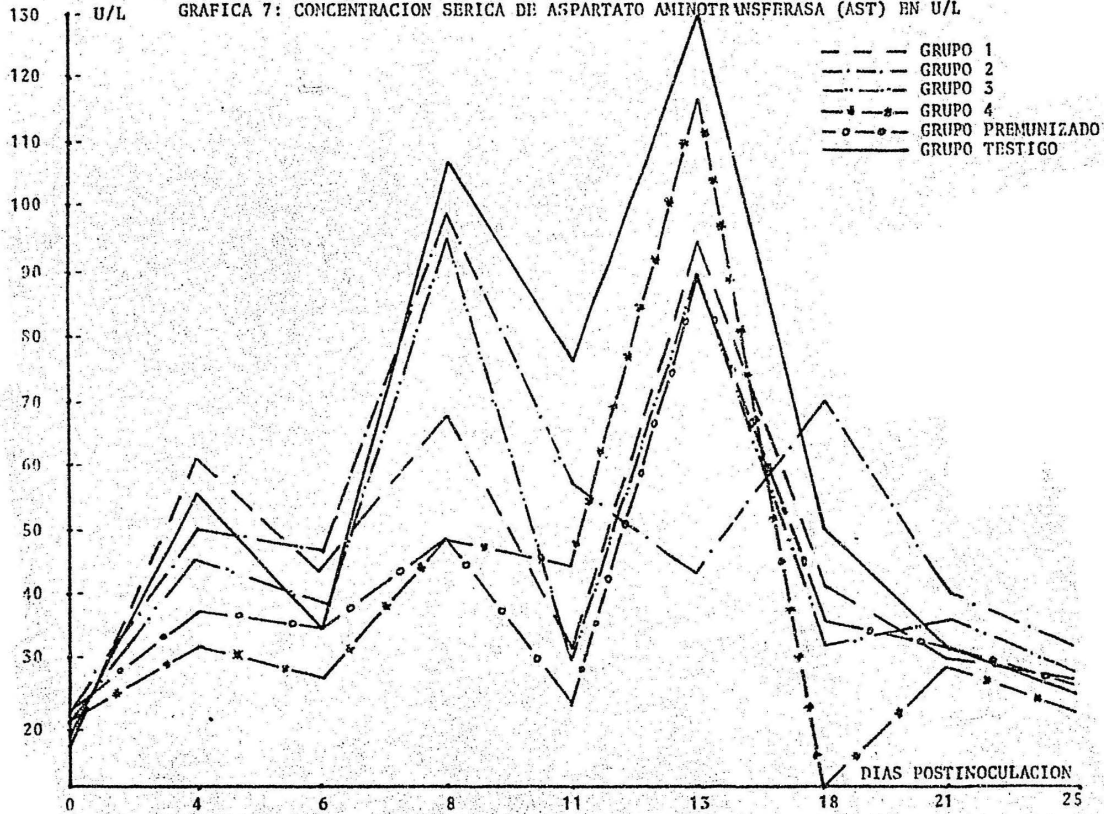
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *P. bovis*

GRAFICA 6a: CONCENTRACION SERICA DE LACTATO DESHIDROGENASA (LDH) EN U/L, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS).



DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN ROVINOS INFECTADOS CON B. bovis

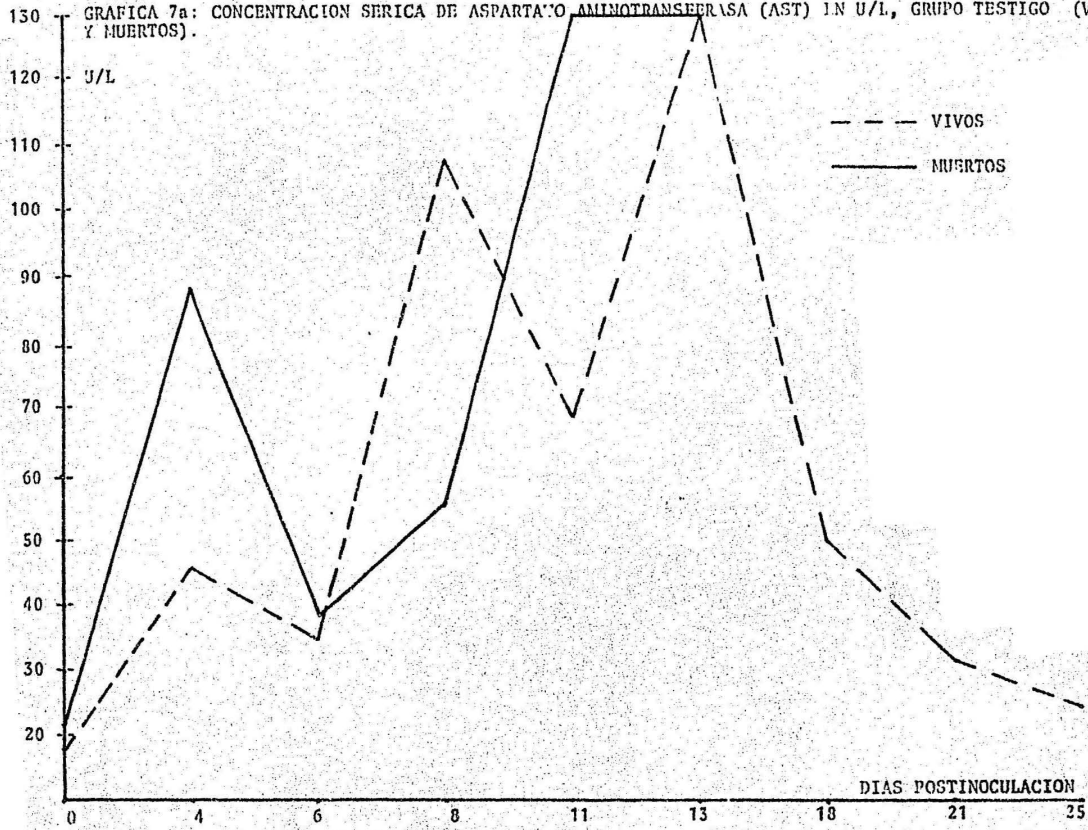
GRAFICA 7: CONCENTRACION SERICA DE ASPARTATO AMINOTRANSFERASA (AST) EN U/L



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1934

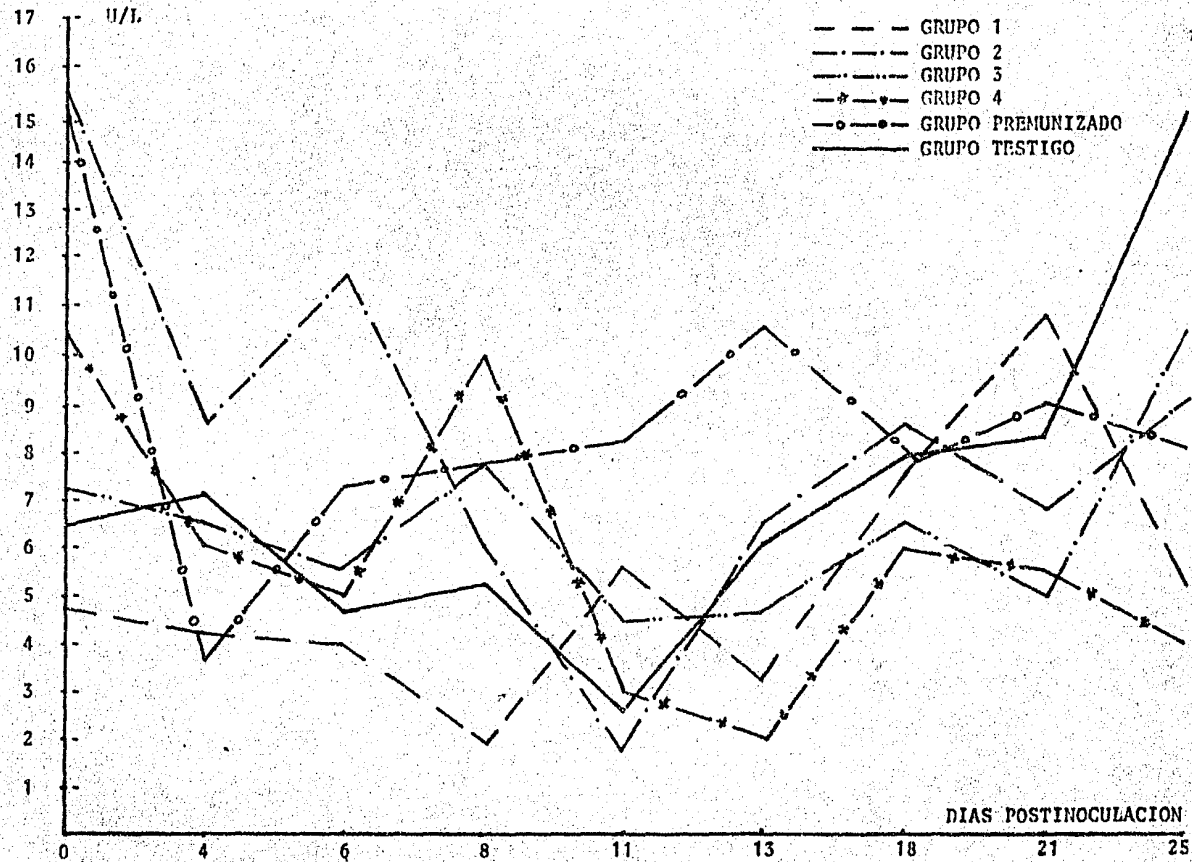
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *E. bovis*

GRAFICA 7a: CONCENTRACION SERICA DE ASPARTATO AMINOTRANSFERASA (AST) EN U/L, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS).



DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*

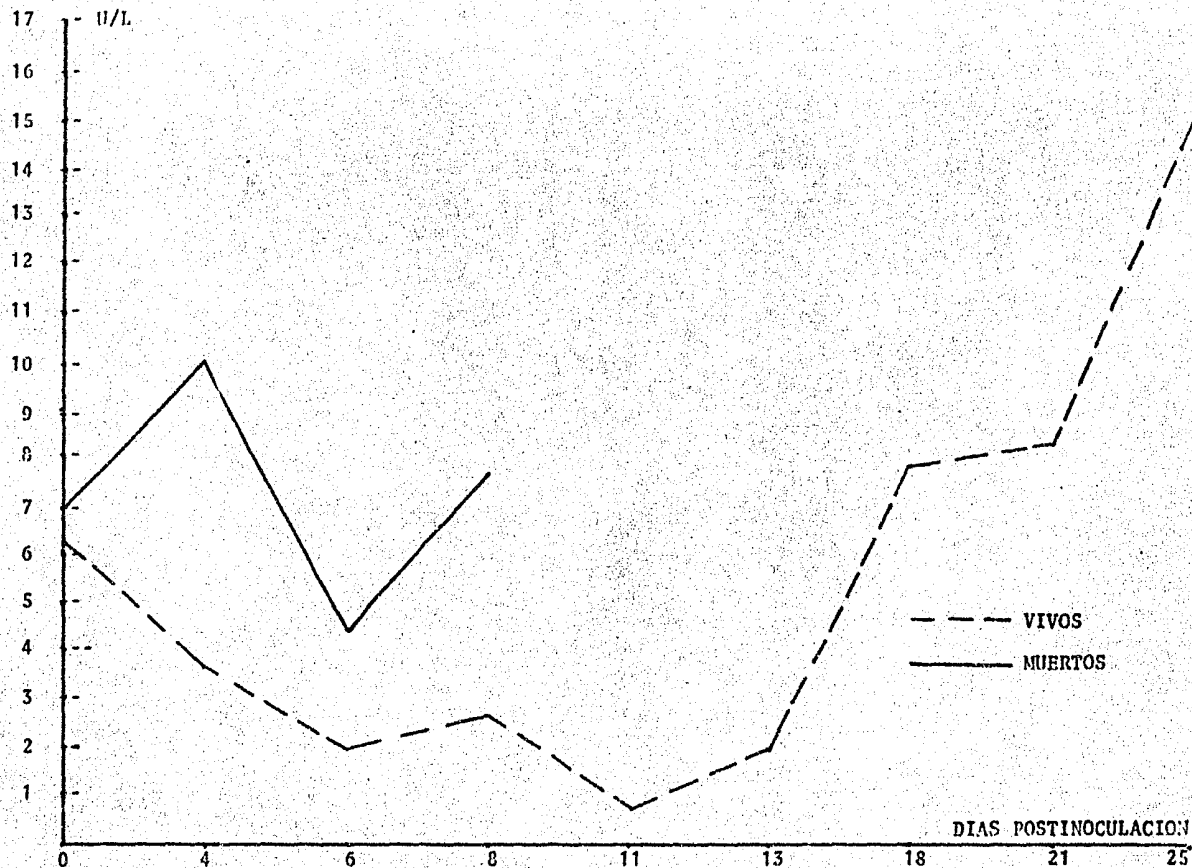
GRAFICA 8: CONCENTRACION SERICA DE FOSFATASA ALCALINA (FA) EN U/L.



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INJECTADOS CON *B. bovis*

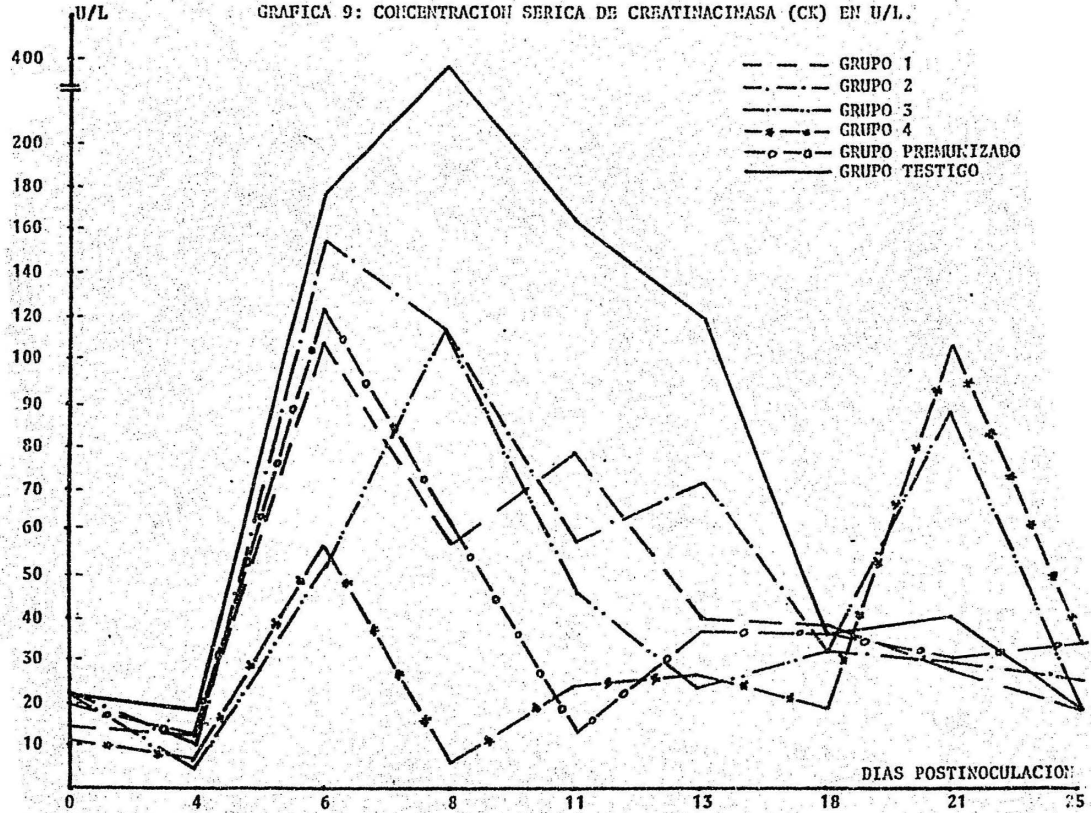
GRAFICA 8a. CONCENTRACION SERICA DE FOSFATASA ALCALINA (PA) EN U/L, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS)



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *E. bovis*

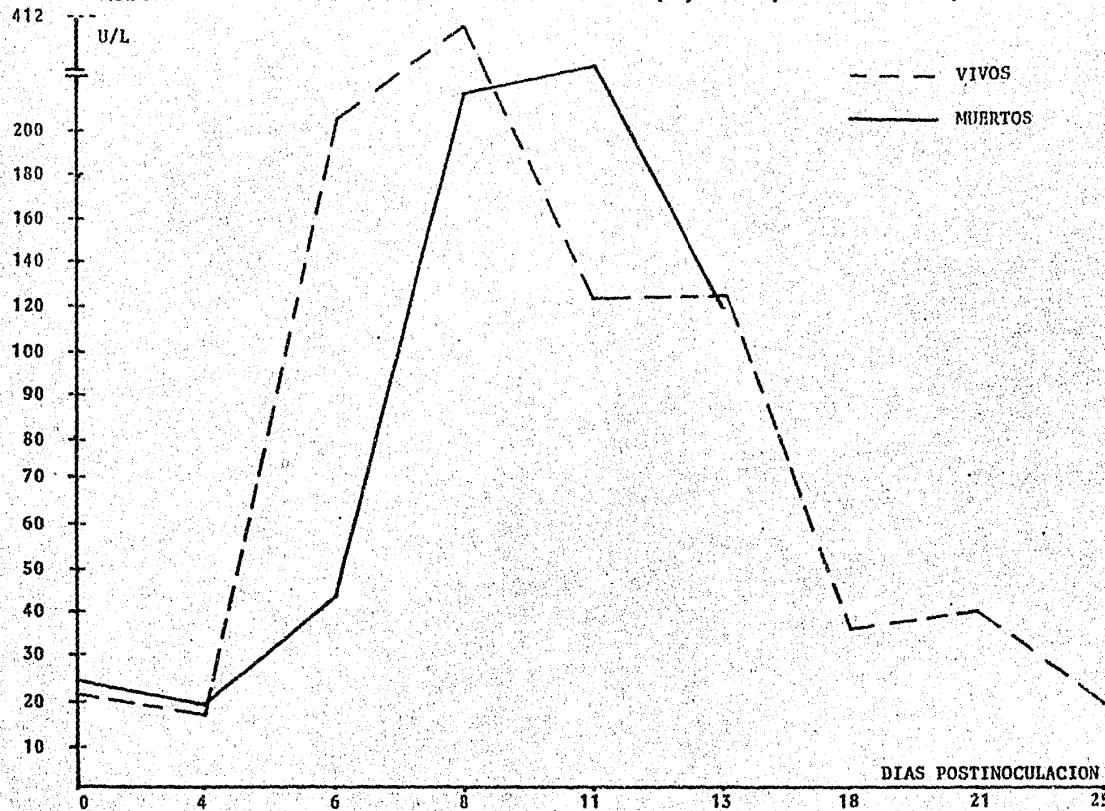
GRAFICA 9: CONCENTRACION SERICA DE CREATININASA (CK) EN U/L.



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON B. bovis

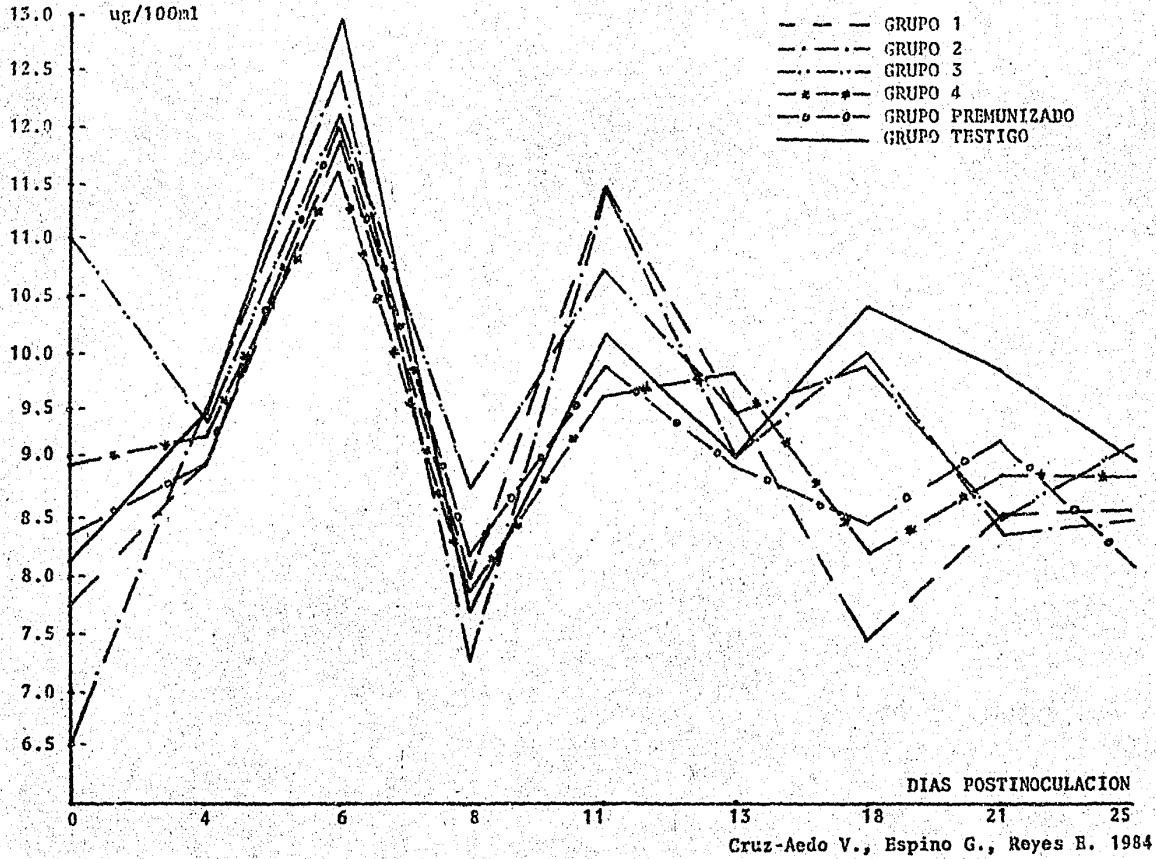
GRAFICA 9a: CONCENTRACION SERICA DE CREATININASA (CK) EN U/L, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS)



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984

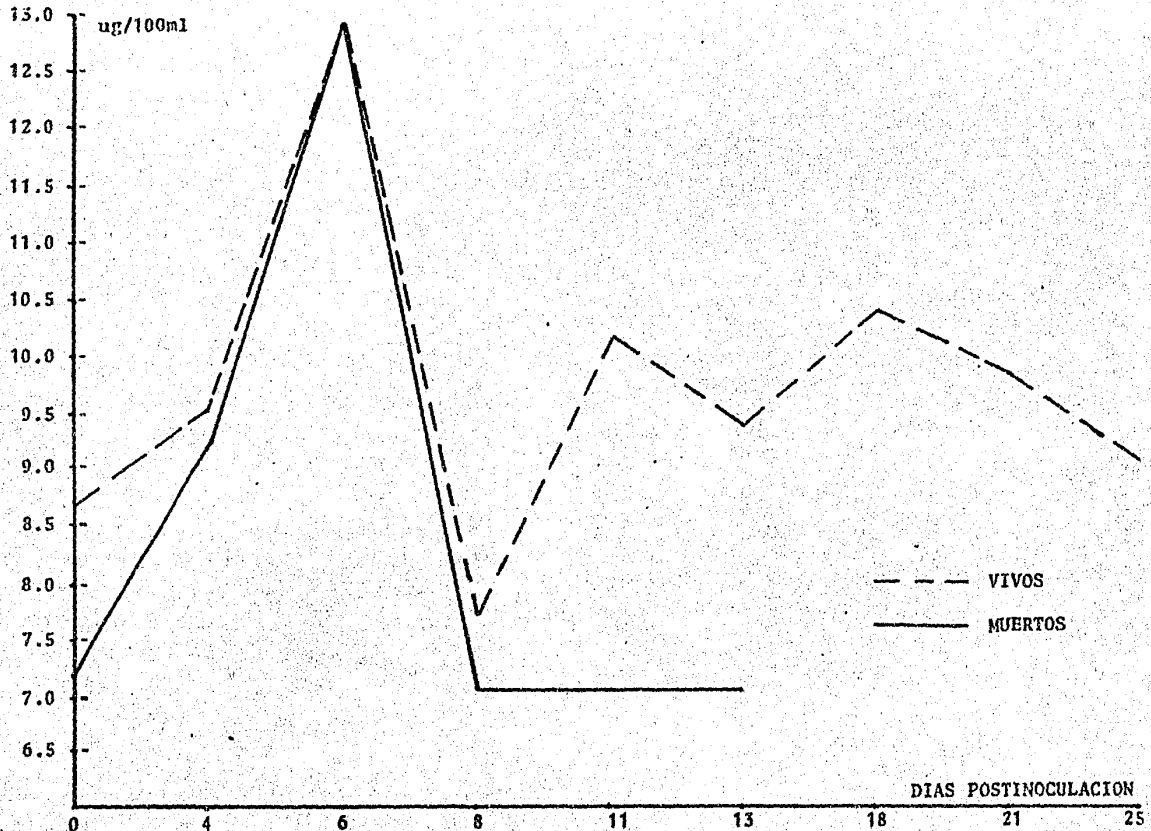
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON B. bovis

GRAFICA 10: CONCENTRACION SERICA DE CALCIO (Ca) EN ug/100ml.



DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFICTADOS CON B. bovis

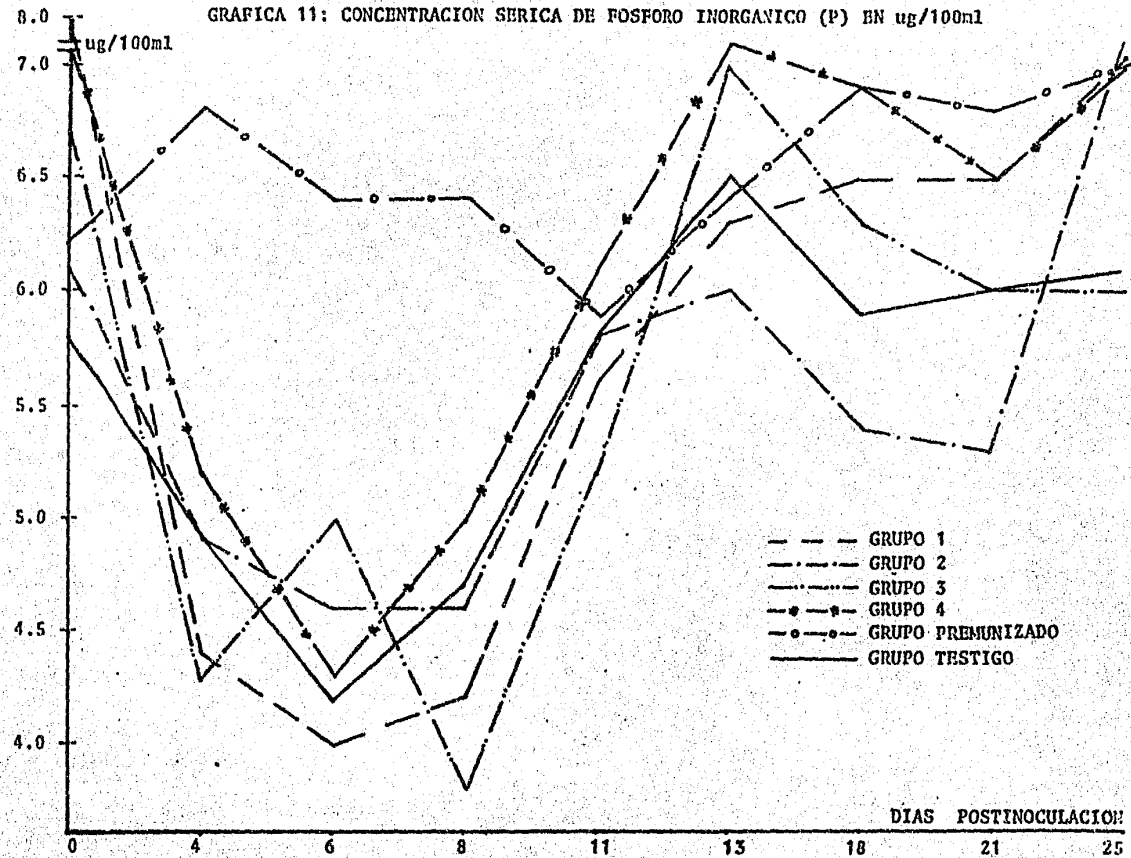
GRAFICA 10a: CONCENTRACION SERICA DE CALCIO (Ca) EN ug/100ml, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS)



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*

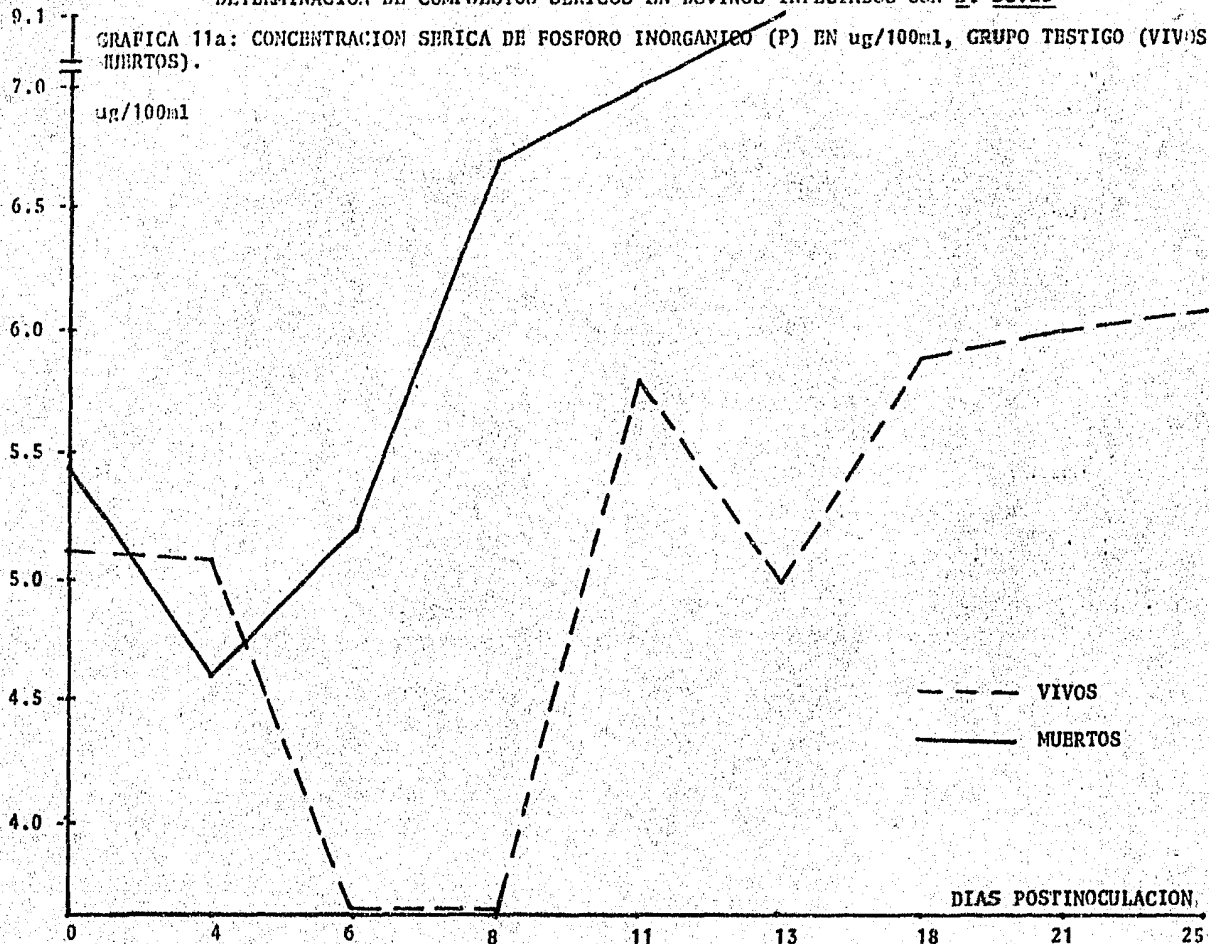
GRAFICA 11: CONCENTRACION SERICA DE FOSFORO INORGANICO (P) EN ug/100ml



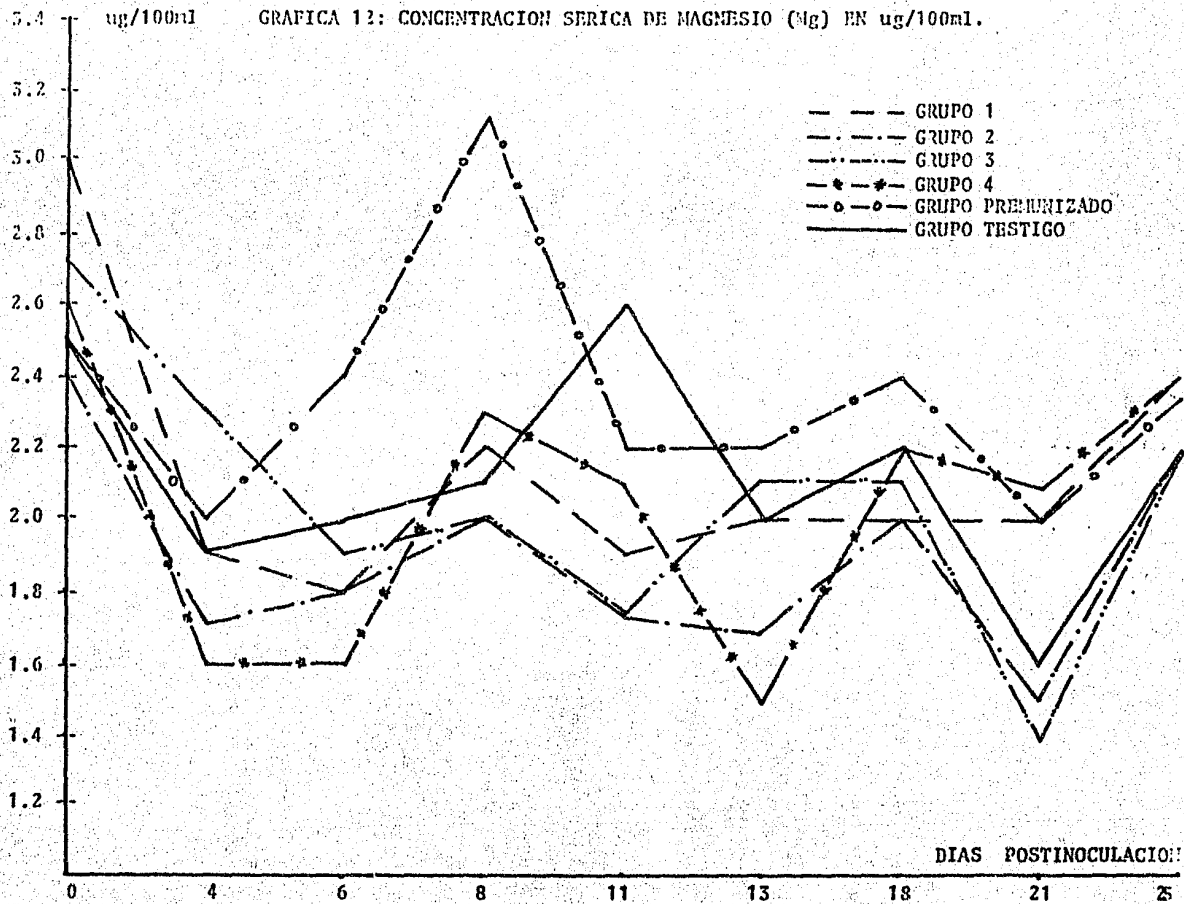
Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON D. bovis

GRAFICA 11a: CONCENTRACION SERICA DE FOSFORO INORGANICO (P) EN ug/100ml, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS).



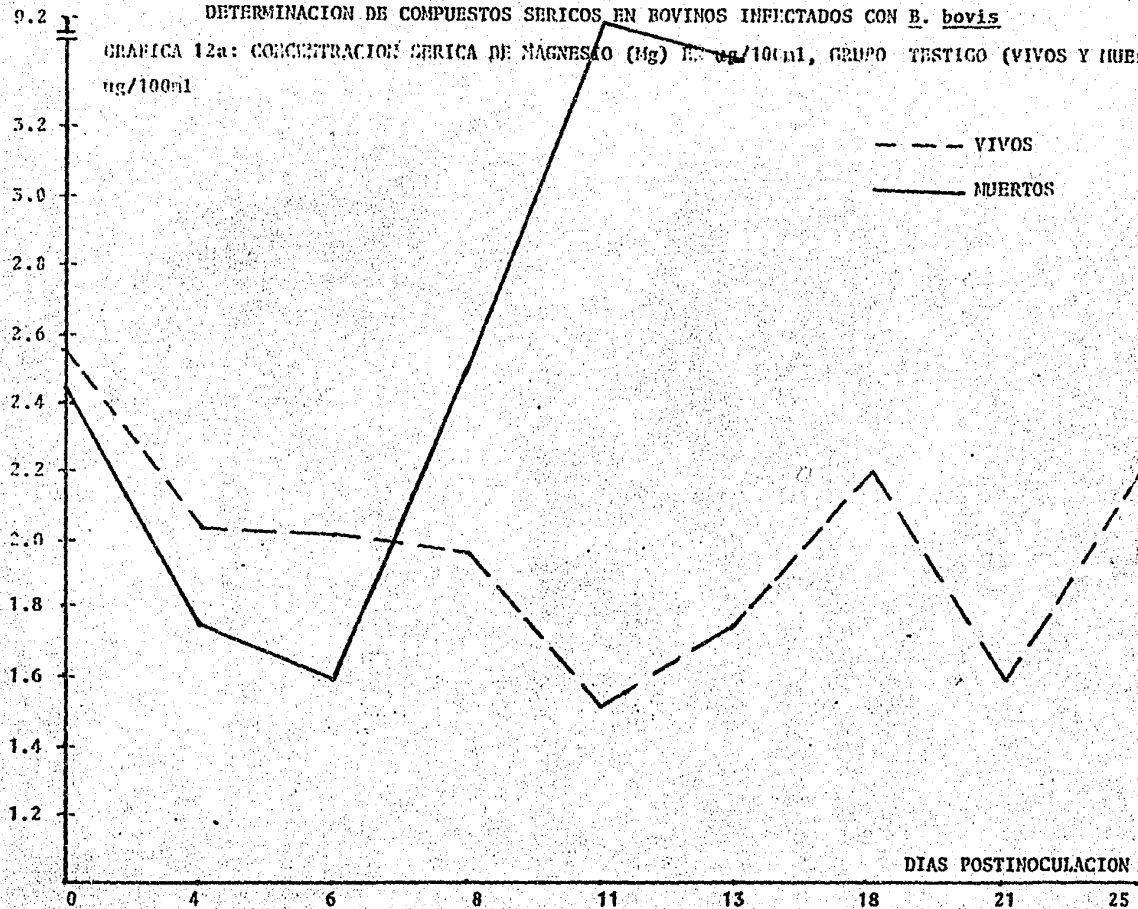
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *E. bovis*



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984

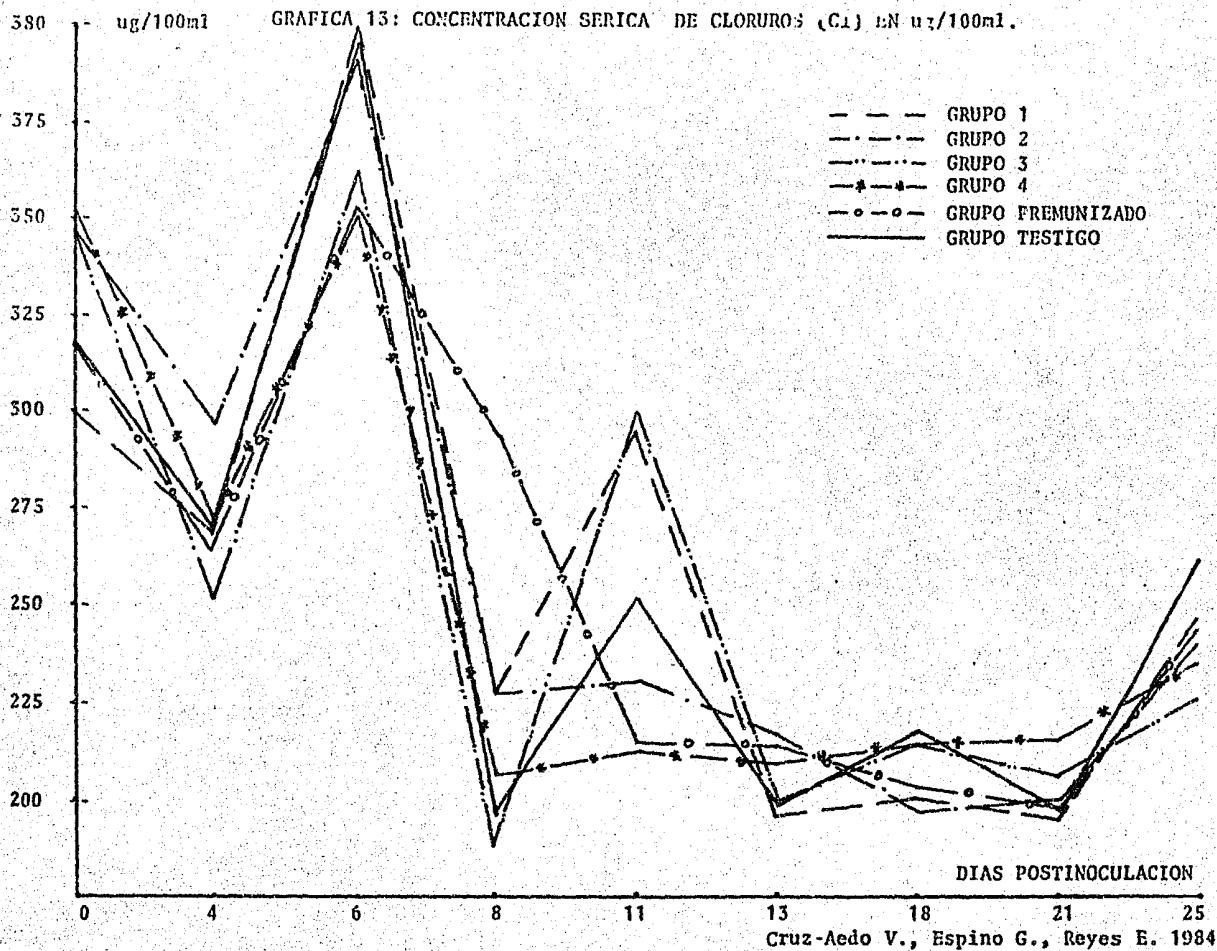
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*

GRAFICA 12a: CONCENTRACION SERICA DE MAGNESIO (Mg) EN $\mu\text{g}/100\text{ml}$, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS)



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1914

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON B. bovis



DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON B. bovis

408

380

375

350

325

300

275

250

225

200

0

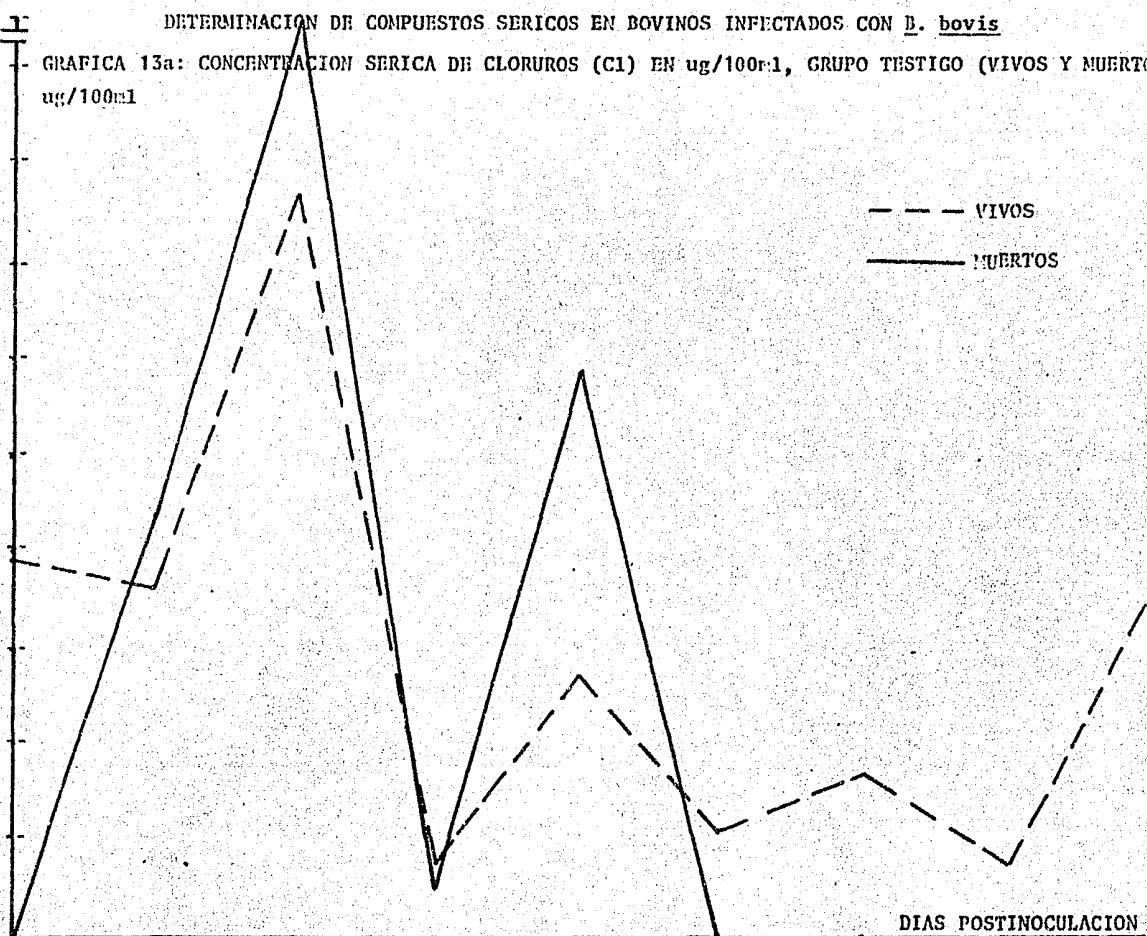
GRAFICA 13a: CONCENTRACION SERICA DE CLORURO (Cl) EN ug/100ml, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS).
ug/100ml

--- VIVOS
— MUERTOS

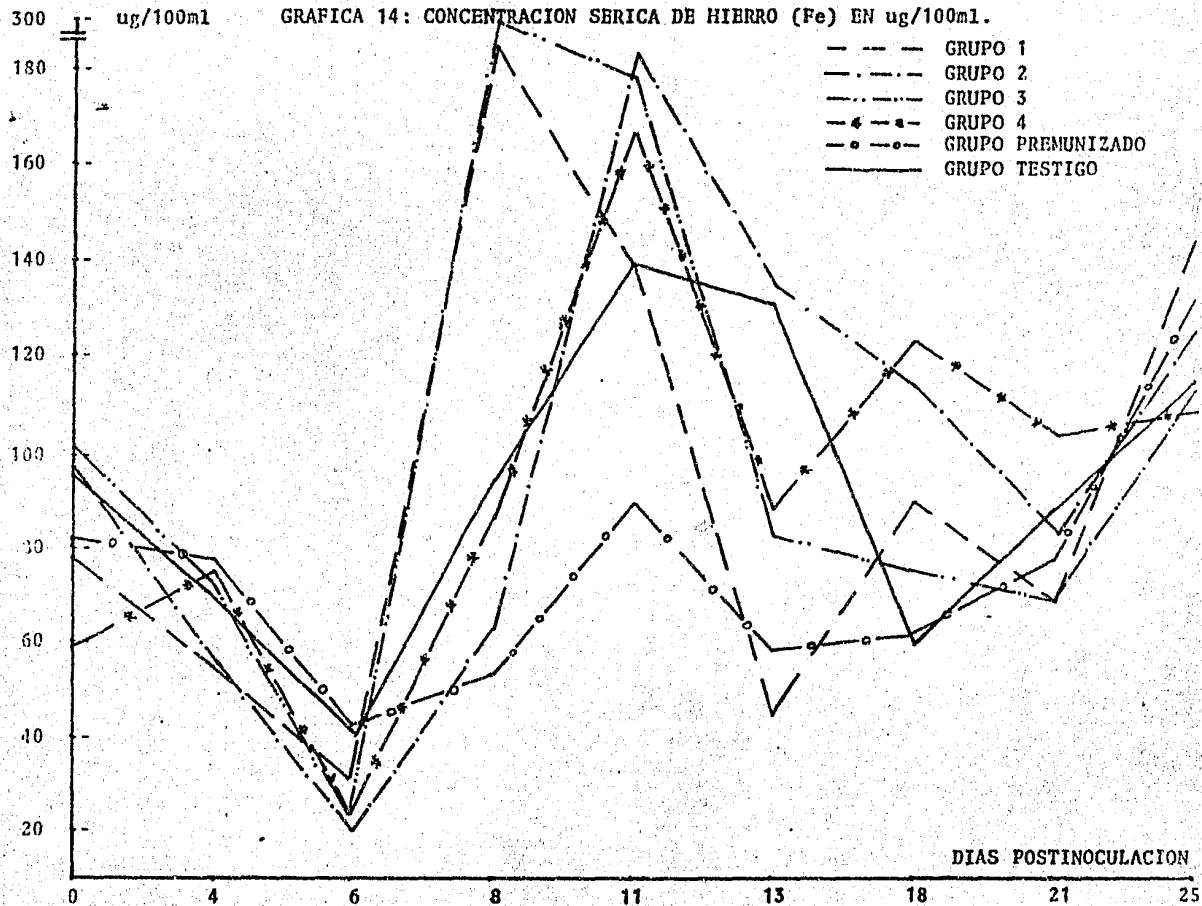
DIAS POSTINOCULACION

0 4 6 8 11 13 18 21 25

Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984



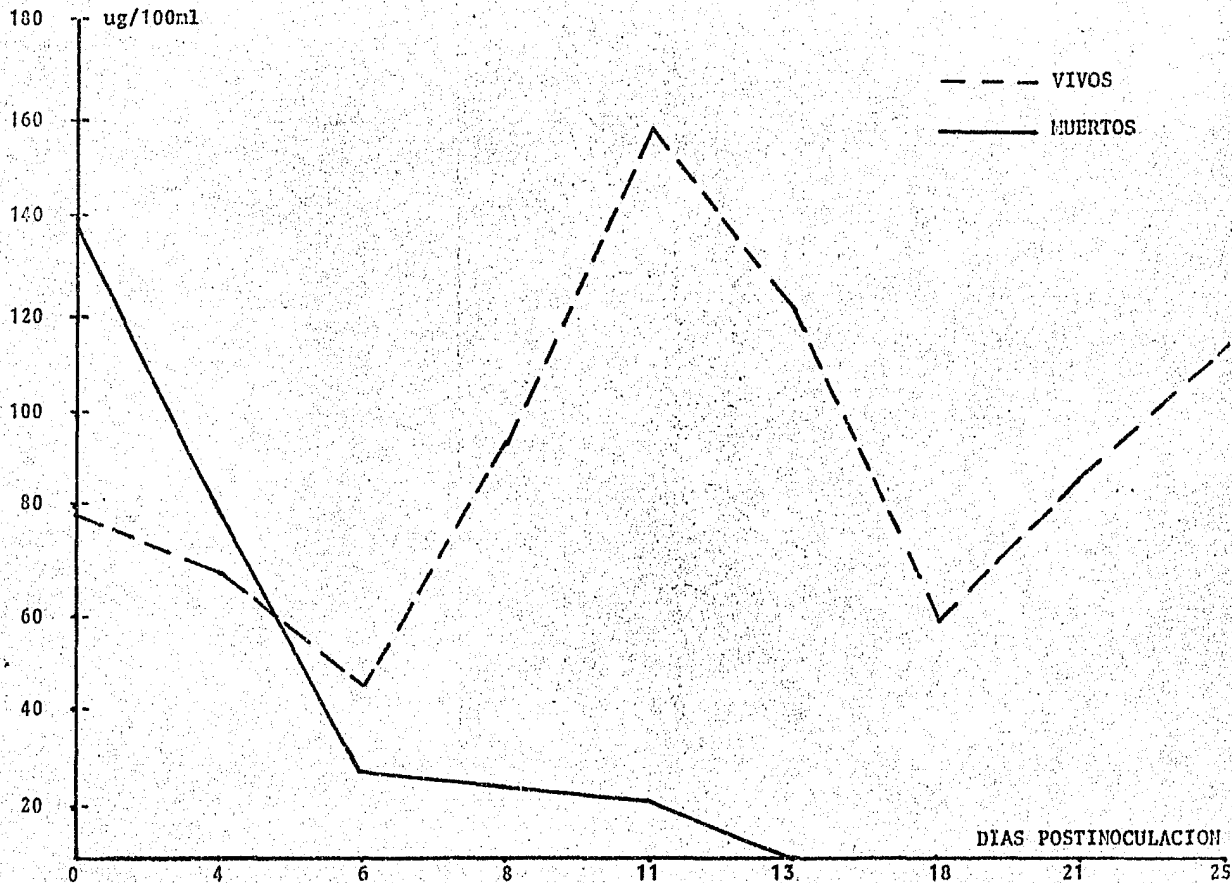
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes H. 1984

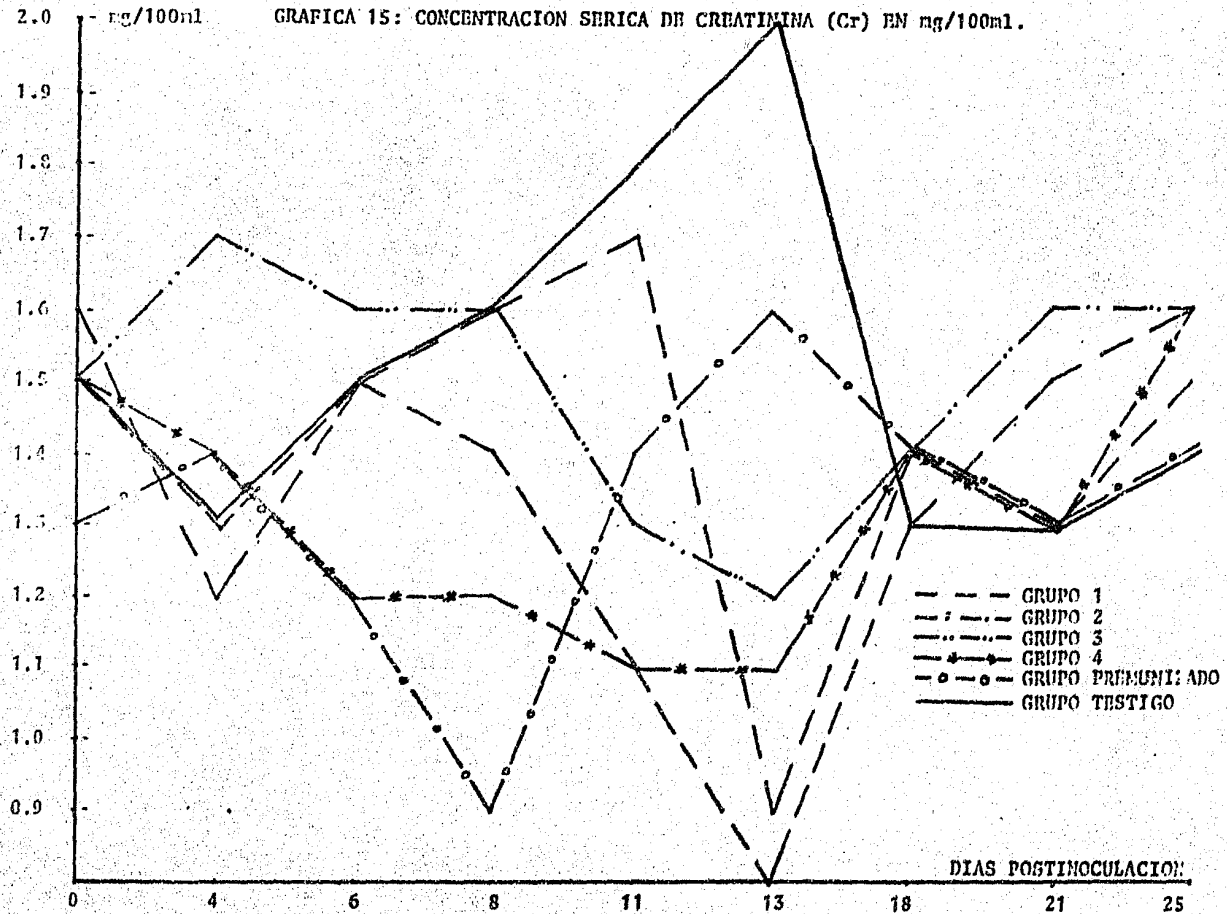
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON B. bovis

GRAFICA 14a: CONCENTRACION SERICA DE HIERRO (Fe) EN ug/100ml, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS)

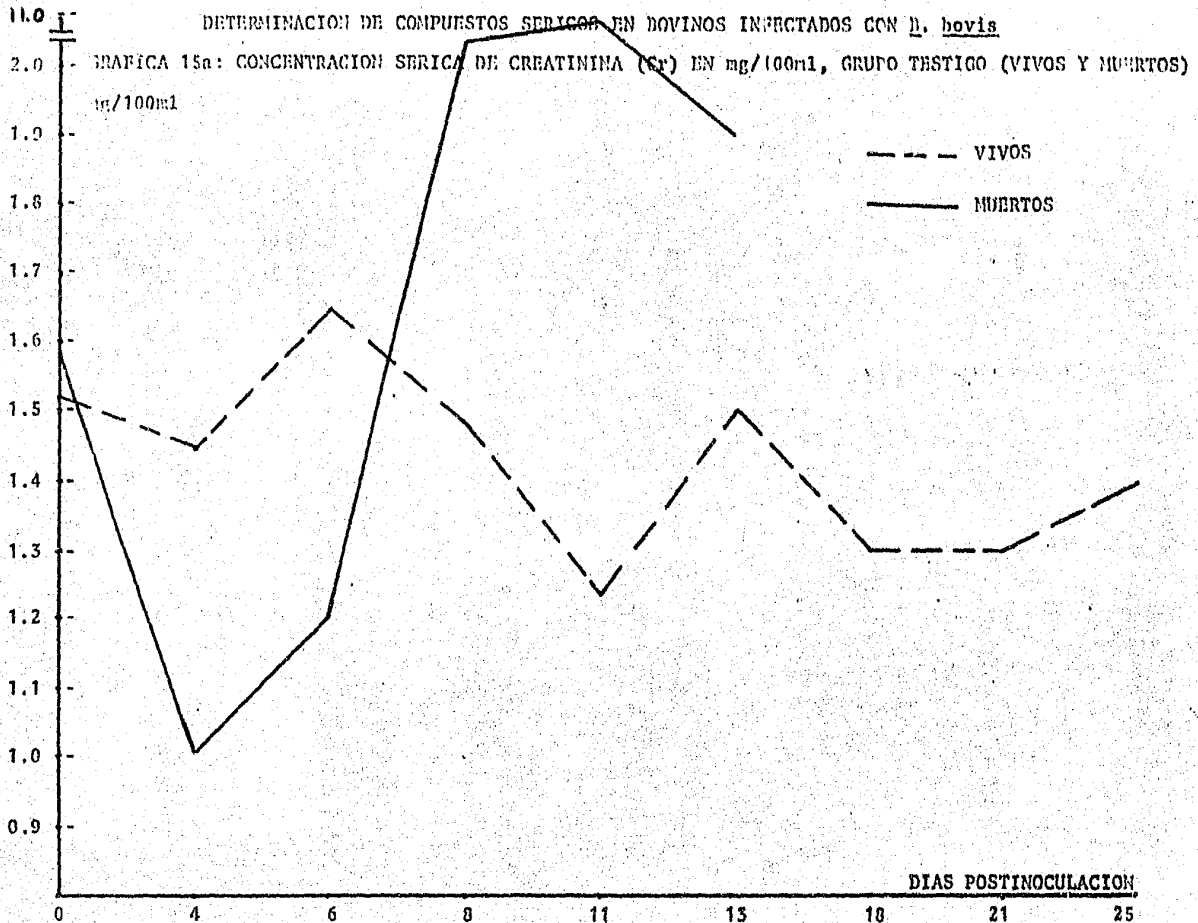


Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes R. 1984

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*

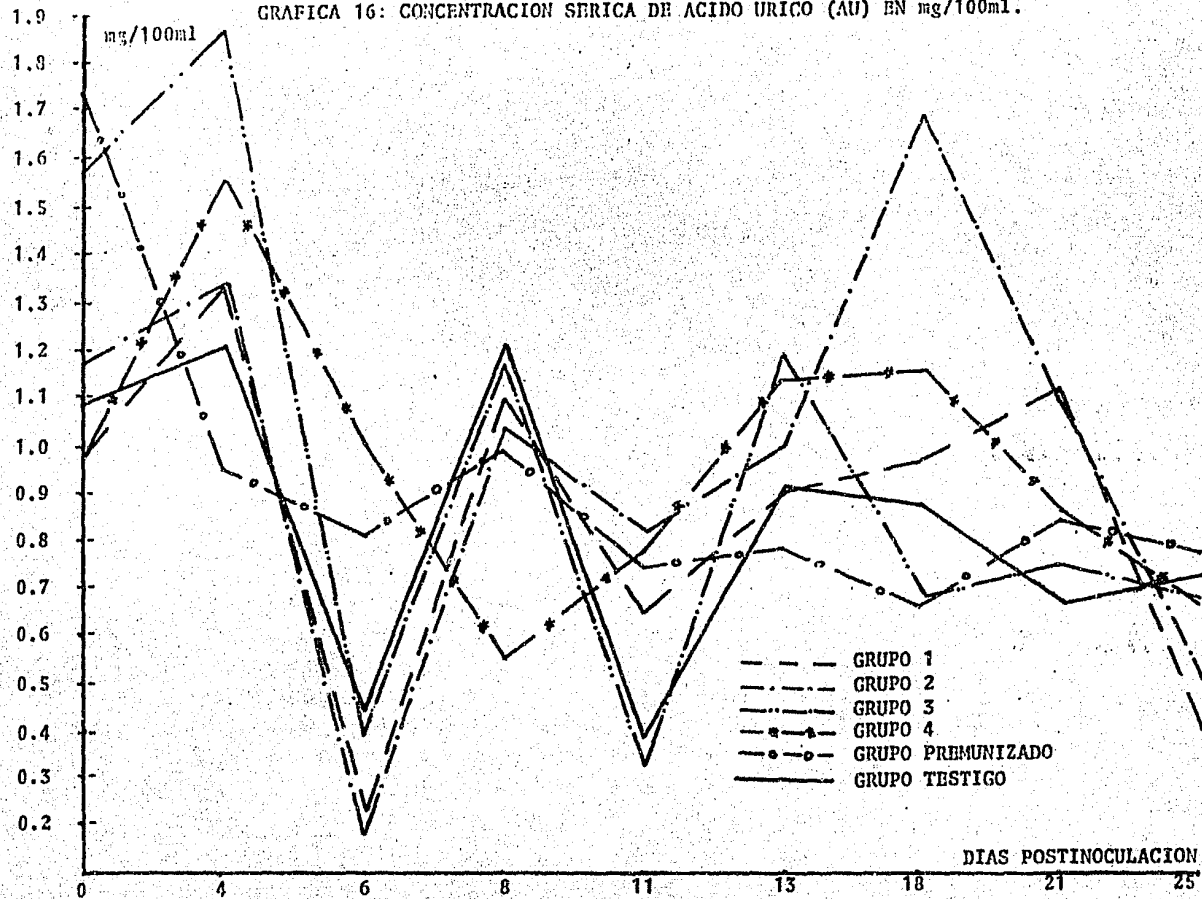


Cruz-Aedo V., Espino G., Royes E. 1934



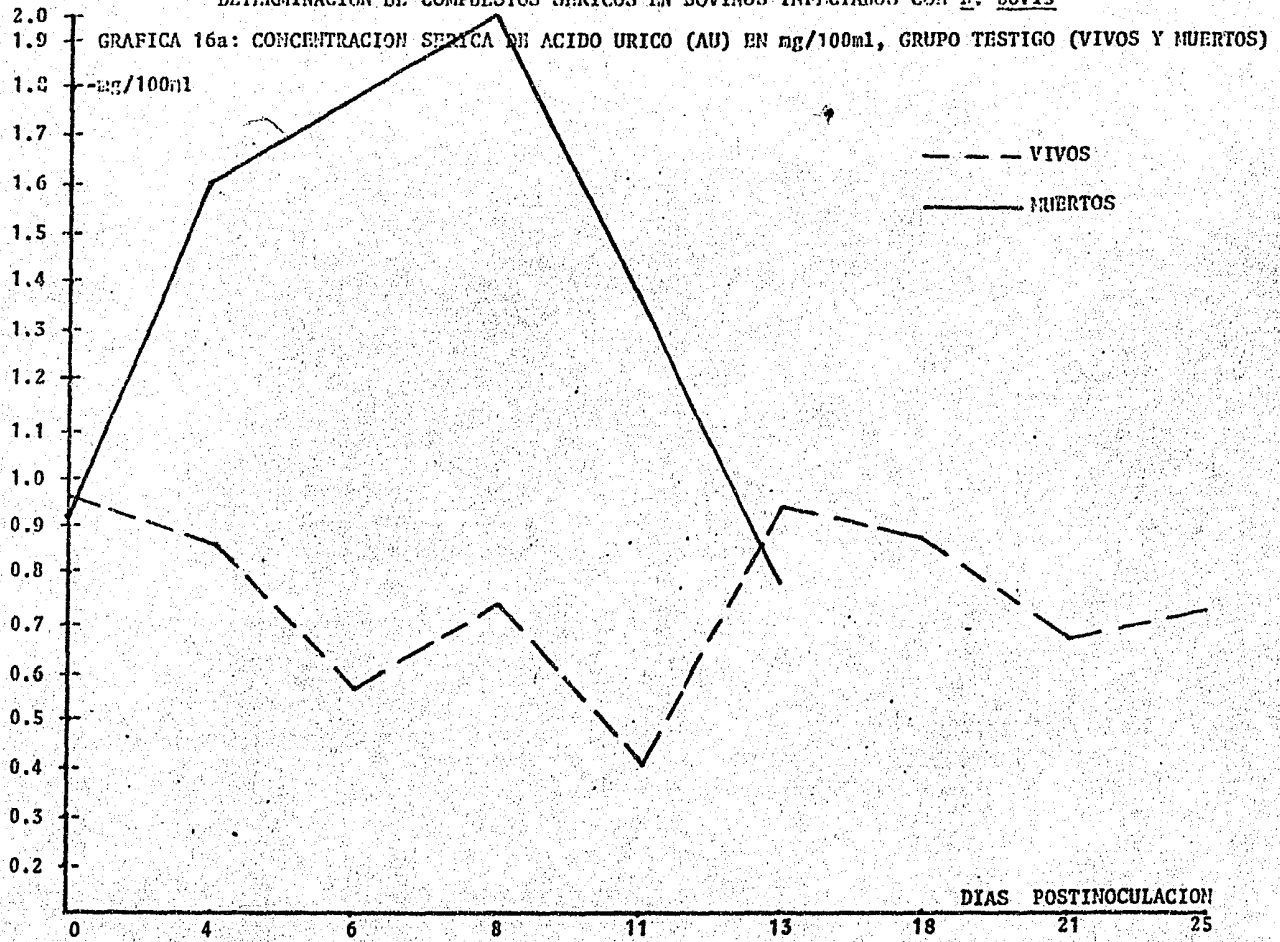
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON R. bovis

GRAFICA 16: CONCENTRACION SERICA DE ACIDO URICO (AU) EN mg/100ml.



Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984

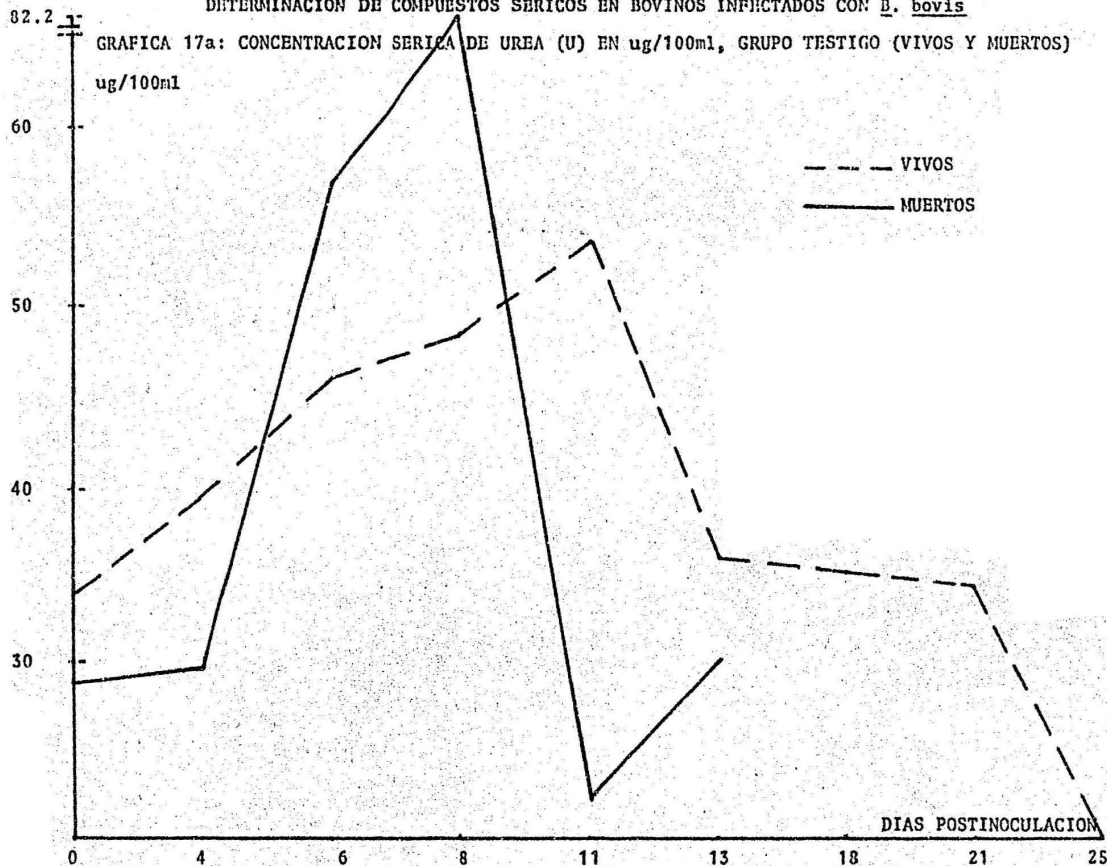
DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *R. bovis*



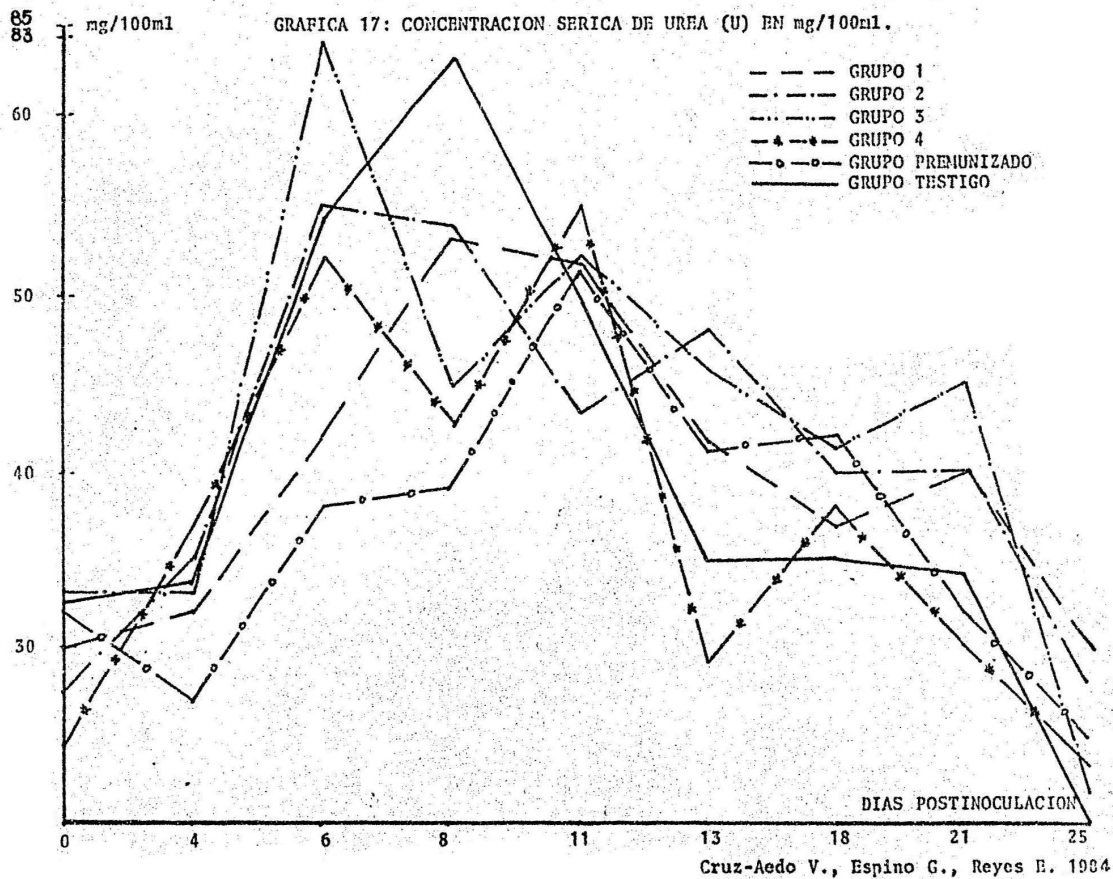
Cruz-Aedo V., Espino G., Reyes E. 1984

DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON *B. bovis*

GRAFICA 17a: CONCENTRACION SERICA DE UREA (U) EN ug/100ml, GRUPO TESTIGO (VIVOS Y MUERTOS)



DETERMINACION DE COMPUESTOS SERICOS EN BOVINOS INFECTADOS CON B. bovis



CONCLUSIONES

Las pruebas del perfil enzimático realizadas mostraron la participación de una cardiopatía en los bovinos que murieron del grupo testigo. Además, los valores obtenidos para las pruebas del perfil hepático sugirieron alteraciones en el funcionamiento de este órgano. El comportamiento de los niveles de minerales y electrolitos mostraron una disfunción renal. Estas alteraciones se pueden correlacionar como causa probable de la muerte de los animales infectados con B. bovis.

Los resultados para las determinaciones de Bilirrubina Total y Proteínas Totales mostraron que hubo diferencia estadísticamente significativa ($P > 0.05$) para los grupos 3, 4, 5 y 6. En lo referente a Glubulinas y Albúmina las diferencias fueron estadísticamente significativas ($P > 0.05$) para todos los grupos, mientras que las variaciones estadísticamente significativas para glucosa solo se presentaron en los grupos 4 y 5.

Las pruebas del perfil enzimático mostraron diferencia estadísticamente significativa ($P > 0.05$) para los valores de Lactato Deshidrogenasa, Aspartato Aminotransferasa y Creatinacinas en todos los grupos. Mientras que para Fosfatasa Alcalina las diferencias estadísticamente significa-

tivas sólo sucedieron en los grupos 2 y 5.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para los valores de Cloruros (Cl) en ninguno de los grupos. En tanto que las variaciones de Calcio (Ca) y Fósforo (P) fueron estadísticamente significativas ($P > 0.05$) - para todos los grupos. En lo referente al Magnesio (Mg) - fueron observadas diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) en los grupos 1 y 5. Para Hierro (Fe) las diferencias estadísticas se presentaron en los grupos 3 y 5.

El comportamiento de Creatinina (Cr) y Acido Úrico - muestran que no hubo diferencias significativas en ninguno de los grupos. Por otro lado, se presentaron diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) para los grupos - 3, 4 y 5 en los valores de urea (U).

Por lo tanto, en base a los resultados, se sugiere la participación de una hepatopatía, nefropatía y cardiopatía en el desencadenamiento de la muerte en los bovinos inoculados con B. bovis.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Acha, F. N. and Syfres, E. 1980 Babesiosis. In Zoonosis and communicable diseases common to man animals, Scientific Publication No. 354, WHO, Washington, D. F.
- 2) Annon. Cattle tick in Australia. Cattle tick control commission inquiry report 1973. Australian Government Publishing Service Canberra. 1975. pp 46, 108.
- 3) Babes, V. Sur l' hamoglobinurie bacterinne du boeuf. C. - R. Hebd. Seances Acad. Scis. Paris 107. 1888. pp 692 -- 694.
- 4) Barr, J. A. and Goodnight, J. H. 1972. A users guide to the Statistical Analysis System. North Carolina State University, Universite. Press.
- 5) Barnett, S. F. Economical aspects of tick-bone disease control in Britain. Bull, off, Int. Epizoot. 81: 1974a - pp 162-182.
- 6) Barnett, S. F. Economical Aspects of protozoal tick-bone diseases of livestock in parts of the world other than Britain Bull. off, Int. Epizoot. 81: 1974b. pp 183-196.
- 7) Beltran, L. G. Campaña Nacional contra la garrapata, Trabajo presentado en el Seminario sobre Ectoparásitos, CIAT. August 1975.
- 8) Benjamin, M. M 1978 Outlines of Veterinary Clinical Pathology 3^o Ed. The Iowa State University Press. Ames. Iowa. - U.S.A.
- 9) Boletín Campaña Nacional contra la garrapata SARSH-BNCR - México 1976-1982. pp 14-15.

- 10) Button, C. A. Symposium on canine biliary fever. 3, Fluid the rapy in canine babesiosis J. S. Afr. Vet. Assoc. - 47: 1976. pp. 284-287.
- 11) Coles, E. H. 1980 Veterinary Clinical Pathology, 3^UEd.- W. B. Saunders Company, U. S. A.
- 12) Dalgliesh, R. J.; Corinne, K. D.; Hill, M. W. and Mellors, L. T. Babesia argentina: Disseminated Intravascular Coagulation in acute in splenectomized calves. Exp. Parasitol. 40: 1976. pp. 124-130.
- 13) Dirección General de Economía Agrícola SARH censo 1980.
- 14) Dwivedi, S. K. and Gautam, D. P. (Dev. Exp. Mesurg: In dian Vet. Res. Inst. Izatnagar U. P. India). Studies on serum transaminases activities in experimental Babesiosis in calves. Indian J., anim. Sci. 47 (8). 1977. - pp. 455-457.
- 15) Fouler, J. L.; Ruff, F. M. D.; Frenan, R. C. y Fregusos D. E. Parámetros bioquímicos de perros infectados con B. gibsoni, 406 th. Medical Laboratory. 1972.
- 16) Fujinaga, T. Bovine babesiosis in Japan: Clinical and clinico pathological studies on cattle experimentally infected with Babesia ovata. JPN. J. Vet. Sci. 43: 1981.- pp. 803-813.
- 17) Goodger, B. V. and Wright, I. G. Acute Babesia bigemina infections: Changes in fibrinogen catabolism, Z. Parasitenkd, 53: 1977. pp. 53-61.
- 18) Goodger, B. V., Zeitch Fur Parasitenkunde Babesia bovis (Argentina). Changes in erythrophilic and associated proteins during acute infection of splenectomized and intact calves. 55 (1): 1979. pp. 1-8.

- 19) Halacheva, M. and Vrubicheva, V. Changes in the activity of the serum enzymes, total proteins and some electrolytes in the experimentally induced babesiosis in sheep. - Vet. Med. Nauki. 13: 1976. pp. 87-92.
- 20) Hara, Y. Canine babesiosis. I. Clinical findings. Yama - guehi Diagaku Zogakubu Gakiyutsu Hokoku. 22: 1971. - pp. 329-356.
- 21) Harvey, W. R. 1960 Least squares Analysis of Data with - Unical Subclass Number. U.S.D.A.A.R.S. 20-8, U. S. Print Office. Wash. D. C.
- 22) Itard, J. Piroplasmose de porc. Revue d' Elevage et de - Med. Vet. du Pays Trp. 17: 1974. pp. 221-231.
- 23) Jennings, F. W. 1976 the anemias of parasitic infections. En Pathophysiology of Parasitic infections, por E.J.L. - Soulby Academy. Press, Inc. New York. Londres.
- 24) Jerichow, H. y Jungman, R. Untersuchungen Zur Schadwirky - ng von B. divergens. I. Mitteilung: Der Gehalt and Ka - lium, Kalzium, Magnesium and eisen im blutserum Bzw-plas - ma bei klinisch-manifester Piroplasmose unter den Bedingun - ger der Naturliche infection. Monatsh Vetrinarmed. 24: - 1969. pp. 732-736.
- 25) Jubb, K. V. F.; Kennedy, P. C. 1970 Pathology of Domes - tic Animals. 2nd Ed. Academy Press, New York, U. S. A.
- 26) Koch, V. Einige Klinische Befunde zur Babesia ovis. In - fektion des Schafes. Inaugural Dissertation, D. M. V., - Tierarztliche Hochschule Hannover. 1968.
- 27) Kuttler, K. L. and Todorovic, R. A. 1975 Other arthropod - borne protozoan infections: Foreign animal disease, - their prevention, diagnosis and control. Committes on Fo - reign Animal Disease. U. S. Anim. Herth. Assoc.

- 28) Larios, F.; Smith, R. D.; Monroy, J. Variación de algunos compuestos séricos por la inoculación de B. bigemina y B. bovis en bacerros. Memorias, XI Congreso Nacional de Microbiología, Guadalajara, Jal. 1979.
- 29) Larios, F.; Smith, R. D. and Monroy, J. Pathophysiology of calves infected with Babesia bovis and Babesia bigemina. Proceedings: Progress in Bovine Anaplasmosis and Babesiosis, México City. 1980. pp. 47-55.
- 30) Larios, F. Pathophysiological study of Babesia bovis - (Virulente and attenuated strain) in splenectomized calves. M. Sc. Thesis University of Illinois Urbana-Champaign, Illinois. U.S.A. 1981.
- 31) Larios, F. Respuesta patofisiológica de bacerros inoculados con Babesia bovis (Cepa virulente atenuada) Técnica Pecuaria. Dic. 82: 1982. pp. 108-120.
- 32) Levine, N. A. 1961 Protozoan parasites of domestic animal and man. Burgess Publishing Company Minneapolis, - Minn.
- 33) Levine, N. S. Taxonomy of the Piroplasma Trans, Amer. - Microsc Soc. 90, 1: 1971. pp. 2-33.
- 34) Lumsden, J. H.; Mullen, K. y Rawe, R. 1980 Hematology - and Biochemistry reference values for female Holstein - cattle. Can. J. Camp. Med.
- 35) Meagraith, B. G.; Gilbes, H. M. and Devankul, K. Pathological processes in Babesia canis infections. Z. Trop. med. Parasitol. 8: 1957. pp. 485-514.
- 36) Malherbe, W. D. Clinico-pathological studie of Babesia-canis in dog. I. The influence of the infection on bromsulphthalein retention in the blood. J. S. Afr. Vet.-Med. Assoc. 36: 1965a. pp. 25-30.

II. The influence of the infection on plasma -
transaminase activity. J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 36: -
1965b. pp. 173-176.

III. The infection on plasma Alkaline Phosphatase
activity. J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 36: 1965c. -
pp. 179-182.

IV. The effect on bilirubin metabolism. J. S. -
Afr. Vet. Med. Assoc. 36: 1965d. pp. 569-573.

V. The influence of the infection in Kidney func-
tion. J. S. Afr. Vet. Med. 37: 1966. pp. 261-264.

- 37) Mahoney, O. F. 1972 Immune response to hemosprotozoa II
Babesia spp. In immunity of animal Parasites. (E. J. L.
Soulby, ed) Academic Press, New York.
- 38) Mc Cosker, P. J. 1981 The Global Importance of Babesio-
sis. Edited in Babesiosis by M. Ristic and J. P. Kreier.
- 39) Merck, Darmstadt. Técnicas de laboratorio para Químico-
sanguínea. 1973-1974.
- 40) Monroy, J. y Larios, F. Alteraciones hemáticas y de Quí-
mica sanguínea en bovinos inoculados con Babesia bovis.
Revista Multidisciplinaria Cuautitlán. En Prensa, F. E.
S. C. México. 1984.
- 41) Puzzi, A. D. and Uzymov, U. L. Serum enzyme changes in-
haemosporidial infections (Piroplasmosis and Theilerio-
sis in cattle) Russian Veterinaria. 44: 1968. pp 43-45.
- 42) Riek, R. F. Life cycle of Babesia argentina (Liegnere, 1903). (Sporozoa: Piroplasmidea) in the tick vector Boo-
philus microplus (Cnestrini). Aust. Agr. Res 17: 1966.-
pp. 247-254.
- 43) Ristic, M. and Lewis, G. E. 1977 Babesia in man and La-
boratory adapted animals in Parasitic Protozoa. -

Volumen IV (V. P. Krier; ed) Academy Press. New York, -
San Francisco, London.

- 44) Roby, R.; Anthony, D.; Thornton, C. and Holbreck, A. -
The hereditary transmission of Babesia caballi in the -
tropical horse tick Dermacentor nitens Neuman. Am. J. -
Vet. Res. 25: 1964. pp. 494-499.
- 45) Rogers, R. J. Observations on the pathology of Babesia-
argentina infections in cattle. Am. Vet. J. 47/ 1971. -
pp. 242-247.
- 46) Ruff, M. D.; Fowler, J. L. Maturda, K.; Ferman, R. C.-
Babesia gibsoni; Influence of the infection on the se -
rum enzymes of dog. Southeast Asian Journal of Tropical
Medicine and Public Health N^o 3 (EN); Dep. Med. Vet. 406-
th. Med. Lab. APD San Francisco 96343 1971₂. pp 297-307.
- 47) Smith, T. and Kilbourne, F. L. Investigations in to the
naturecausation and prevention of Southern cattle fe -
ver. U. S. Bureau of Animal Industry. 1: 1963. pp. 177.
- 48) Smith, R. D.; Larios, F.; Monroy, J.; Trigo, F. and rig
tic, M. Babesia bovis vs Babesia bigemina cross serolo
gy infections and inmunity. Proceeding Progress in Bovi
ne Anaplasmosis and Babesiosis México City. 1980.
- 49) Suteu, E. y Giurgea Iacob, R. Cambios en proteínas séri
cas y fracciones electroforetivas y daños por el conteo
de células blancas en la infección del ganado por Babe
sia. Recl. Med. Vet. 14: 1971. pp. 413-422 (F.e.s.p.) -
(Fac. Med.; Cly Roumania).
- 50) Wright, I. G. Studies on the Pathogenesis of Babesia ar
gentina and B. bigemina infection in splenectomized cal
ves. Z. Parasitenk. 39: 1972. pp. 85-102.

- 51) Wright, I. G. Observation on the hematology of experimentally induced Babesia argentina and B. bigemina infections in splenectomized calves, Res. Vet. Sci. 14: 1973. pp. 29-34.
- 52) Wright, I. G. and Kerr, J. D. Hipotension in acute Babesia bovis [Babesia argentina] infections of splenectomized calves. J. Com. Path. 87: 1977. pp. 531-537.
- 53) Wright, I. G. and Goodger, B. V. Acute Babesia bovis infections: Renal involvement in the hypotensive Syndrome. Z. Parasitenkd. 59: 1979. pp. 115-119.
- 54) Wright, I. G.; Mahoney, D. F. and Goodger, B. V. Carboxipeptidase B. levels During acute and Mild B. bovis and B. bigemina infections on cattle. Z. Parasitenki. 63: = 1980. pp. 191-194.