

Lección 11. BABESIOSIS y THEILERIOSIS

BABESIOSIS

1. GENERALIDADES

Es una enfermedad parasitaria producida por protozoos del género *Babesia*. Se trata de parásitos intraeritrocitarios que se multiplican por división asexual. Aunque en ocasiones se denomina piroplasmosis, tal denominación no es correcta porque la piroplasmosis hace referencia a cuadros patológicos provocados por distintos agentes etiológicos que causan anemia, fiebre, ictericia y hemoglobinuria en los hospedadores. Entre los distintos patógenos que pueden originar una piroplasmosis destacan:

- *Anaplasma*: anaplasmosis
- *Rickettsias*: rickettsiosis
- *Babesias*: babesiosis
- *Theileria*: theileriosis

Atendiendo al área de localización y a la especie de babesia implicada, también se conoce a la babesiosis como:

- Fiebre de Texas
- Hemoglobinuria europea
- Fiebre de la orina roja

La distribución es mundial, aunque con especial prevalencia en climas tropicales, subtropicales y templados. La enfermedad es especialmente severa en animales primoinfectados que se introducen en áreas endémicas y, en general, constituye un considerable inconveniente para el desarrollo ganadero en muchas partes del mundo.

Los hospedadores definitivos pueden ser todos los animales domésticos. Es una parasitosis muy importante en bóvidos, y también pueden ser relevante en cánidos y caballos. El hombre puede presentar ocasionalmente babesiosis, sobre todo las personas inmunodeprimidas. Los hospedadores intermediarios son garrapatas de la familia Ixodidae que necesitan ingerir sangre de uno, dos o tres hospedadores para completar su ciclo evolutivo.

2. ETIOLOGÍA

2.1. Taxonomía

La clasificación taxonómica del agente etiológico de la babesiosis es la siguiente: Phylum Apicomplexa, clase Sporozoea, subclase Piroplasma, superfamilia Babesioidea, familia Babesidae, género *Babesia*.

Son protozoos intracelulares hematófilos y pleomórficos. Generalmente son piriformes, aunque también pueden ser bacilares (forma de coma), oval-redondeados o anulares. Su reproducción es por fisión binaria o por esquizogonia y su transmisión es por garrapatas.

2.4. Ciclo biológico

Aunque no existe un acuerdo unánime, en general se admite que en el ciclo biológico de *Babesia* existen fases de reproducción sexual. Lo que sí está claro es que desarrolla una reproducción asexual por fisión binaria en el eritrocito de los vertebrados, de la que resultan normalmente diadas o tetradas de merozoítos.

Cualquier artrópodo hematófago puede provocar una transmisión mecánica del parásito a otro hospedador, iniciándose en éste una nueva división binaria en sus eritrocitos. Si el parásito hematófago es una garrapata, la evolución será más compleja, pudiéndose desarrollar dos tipos de ciclo: transovárico y transestádico.

El ciclo transovárico tiene importancia en garrapatas de un solo hospedador (*Boophylus*). Se denomina así porque las garrapatas con capacidad de transmitir infección proceden de huevos infectados durante su formación en el ovario en la anterior generación de garrapatas.

El ciclo transestádico tiene lugar en una misma generación de garrapatas, y están involucradas aquellas que requieren más de un hospedador para completar su ciclo (*Rhipicephalus*, *Hyaloma*, *Ixodes*, *Haemaphysalis* y *Dermacentor*). En este caso, cualquier estadio evolutivo del artrópodo puede tener capacidad de transmitir la infección adquirida por alguno de los estadios anteriores.

3. EPIDEMIOLOGÍA

a) Fuentes de parásitos

Entre las fuentes de parásitos destacan los animales enfermos y los portadores inaparentes, sin olvidar el papel que juega la garrapata como hospedador intermediario, en especial cuando presenta ciclo transovárico.

b) Transmisión y contagio

Se producen por la picadura de la garrapata (adulta y estadios intermedios) y se hallan influenciados por una serie de factores:

- Especificidad: Las babesias son bastantes específicas, sobre todo a nivel del hospedador definitivo. Hasta tal punto que pueden parasitar a otro hospedador refractario y no producir enfermedad. Las garrapatas infectadas a partir de este hospedador podrán permanecer así durante sucesivas generaciones, hasta alimentarse de un hospedador sensible.

- Características propias: Tanto las características del parásito como del hospedador intermediario hacen que la transmisión se produzca de un modo y en un tiempo determinados. Así, por ejemplo, la transmisión de *B. divergens* se produce a partir de las 24 horas de la ingestión de sangre de *Ixodes ricinus*, en bovinos. Sin embargo, la transmisión de *B. bigemina*, también en bóvidos, comienza a los 9-14 días de estar parasitados por *Boophylus* spp.

- Resistencia juvenil: Hasta los tres meses de edad se produce inmunidad pasiva adquirida por el calostro. Algunos autores defienden la existencia de una verdadera resistencia juvenil. Por este

motivo, en zonas enzoóticas, en los animales jóvenes la infección transcurre con una parasitemia muy baja sin apenas síntomas. Sin embargo, son capaces de infectar garrapatas durante muchos meses.

- **Premunidad:** También se puede presentar en esta enfermedad el fenómeno de premunidad, en el cual los animales superan una fase aguda, pero persiste una infección leve subclínica en la que se consigue una inmunidad mientras el parásito está en el hospedador. Pueden aparecer recidivas cuando el organismo se ha debilitado por otras enfermedades.

Es posible que se afecten zonas indemnes por medio de animales infectados portadores de garrapatas. O bien a partir de animales infectados sin garrapatas, cuando en la nueva zona existan vectores autóctonos capaces de realizar la transmisión.

4. PATOGENIA

4.1. FACTORES QUE CONDICIONAN LA PATOGENIA

a) Virulencia de las especies. No todas las especies de *Babesia* son igualmente patógenas. En la Tabla 1 se muestra el grado de patogenicidad de cada una de ellas.

b) Carga de garrapatas. En áreas endémicas, existen muchos animales infectados por garrapatas. Esto implica un aumento de la inmunidad del hospedador por la existencia de sucesivas exposiciones. Por esto, la enfermedad evidente es rara. Si disminuye el número de garrapatas o si están confinadas a pequeñas áreas, el estatus inmunitario del hospedador será bajo y, por tanto, la inmunidad pasiva transmitida por el calostro será igualmente

reducida. Si por cualquier causa se incrementa el número de garrapatas en esa región, por ejemplo por cambios climáticos, se producirá un aumento brusco de los cuadros clínicos. Esto se conoce como inestabilidad enzoótica.

El clima determina una variación estacional de garrapatas. Es necesario cierto número de garrapatas durante un cierto tiempo para que se produzca la infección, por tanto, los brotes son estacionales.

c) Estrés. En áreas endémicas se producen brotes ocasionales en animales adultos asociados a un incremento del estrés a consecuencia de los partos, de otras enfermedades, deficiencias en el manejo, etc.

4.2. PATOGENIA DE LA BABESIOSIS BOVINA

Al estudiar la patogenia de la babesiosis se tomará como referencia la babesiosis bovina, por su importancia.

a) Mecanismos de acción patógena

No se conocen plenamente. Se considera que cada especie de babesia presenta ciertas peculiaridades; no obstante, de forma general, destacan las siguientes acciones patógenas:

- **Traumática:** Al salir del eritrocito provocan su rotura y esto origina anemias hemolíticas.
- **Expoliadora:** Al alimentarse de hemoglobina.
- **Mecánica:** Por favorecer acumulaciones de hematíes parasitados en pequeños capilares, especialmente en el SNC, donde originan signos nerviosos de hiperexcitabilidad o incoordinación.

- Tóxica: La liberación de productos metabólicos puede dar lugar a coagulación intravascular diseminada (C.I.D).

La parasitemia es detectable desde que comienzan los signos clínicos, y puede involucrar desde el 0,2 hasta el 45% de los hematíes, siendo el periodo de prepatencia de 10-20 días.

En animales jóvenes (hasta tres meses) sólo se produce fiebre y pérdida de apetito durante algunos días. En animales adultos puede tener lugar un proceso agudo o crónico.

b) Cuadro agudo

Cuando es grave puede producir la muerte del animal en 48 horas. Si es menos grave, la muerte se produce a los 5-6 días.

La parasitación provoca la lisis de eritrocitos y consiguiente anemia, que será en un principio menos intensa. La lisis provoca la liberación de hemoglobina que será la responsable de una fiebre elevada, llegando a ser de 42°C en los primeros momentos. Posteriormente desciende, pero se mantiene elevada de forma continua.

Existen otros factores que justifican la pérdida de eritrocitos:

1º) El hematíe parasitado se comporta como un elemento extraño para el individuo. Se produce una respuesta inmune que ataca a los eritrocitos parasitados, e incluso a los no parasitados. Hay una absorción de complejos antígeno-anticuerpo circulantes a la superficie de los glóbulos rojos, y éstos son fagocitados por los macrófagos del sistema mononuclear fagocítico.

2º) La parasitemia determina un aumento de la fragilidad globular general (por liberación de metabolitos) por lo que se podrían producir lisis espontáneas.

3º) Otro factor lo constituiría la producción de sustancias con efecto lítico directo sobre los eritrocitos.

La hemoglobina liberada, además de la fiebre, acentúa la C.I.D. y provoca hemoglobinemia, bilirrubinemia e ictericia.

La anemia hemolítica que se produce es regenerativa, por lo que es frecuente encontrar reticulocitos circulantes en la sangre (reticulocitosis).

La fiebre conlleva un incremento del metabolismo y contribuye a la producción de una toxemia generalizada.

c) Cuadro crónico

Es propio de las zonas endémicas y su curso es menos grave. La lisis de hematíes es mucho menor, por lo que la hemoglobina se transforma en bilirrubina y no se produce hemoglobinemia. Los animales afectados generalmente presentan episodios febriles, a veces ligera ictericia y anorexia. Esto sucede con las especies de babesias menos patógenas o en zonas enzoóticas donde los hospedadores definitivos son particularmente resistentes.

5. CLÍNICA

El signo más común es la anemia. Está producida por los distintos mecanismos señalados anteriormente y puede ir acompañada de alteraciones en la coagulación. La anemia suele ser regenerativa, macrocítica e hipocrómica y puede llegar a ser muy severa.

La hemoglobina liberada produce fiebre, que suele relacionarse con una disminución del apetito, disminución de la producción y abortos en las hembras gestantes.

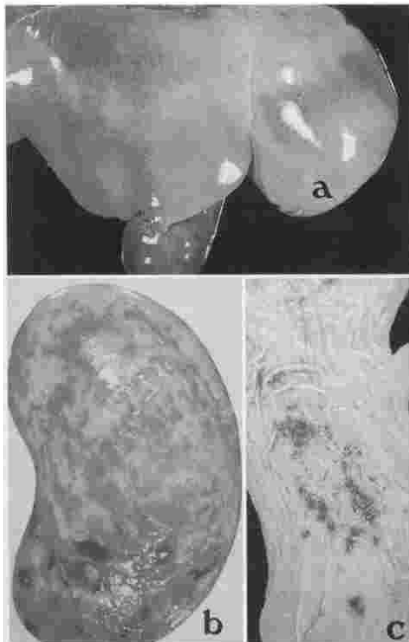


Figura 1. Lesiones anatomopatológicas en babesiosis: a) Degeneración grasa del hígado; b) Hemorragias renales; c) Hemorragias en abomaso.

También es común observar hemoglobinemia, que en casos muy graves puede asociarse a hemoglobinuria. El exceso de hemoglobina transformada en bilirrubina puede acumularse en las mucosas produciendo ictericia. De esta forma, las mucosas estarán pálidas al principio y más tarde ictericas.

La fiebre actúa incrementando el tono metabólico, lo que se traduce en un adelgazamiento progresivo.

Suelen producirse diarreas inicialmente, y a continuación constipación, salida de mucus por las heces y coágulos de sangre.

6. LESIONES (Fig. 1)

Externamente, la babesiosis suele asociarse a la parasitación por garrapatas.

El bazo está congestionado en los cuadros agudos y en los crónicos está aumentado de tamaño. El parénquima varía de consistencia y su color oscila entre café rojizo y café amarillento. Microscópicamente, hay una marcada reducción de la proporción de la pulpa blanca con respecto a la roja. Los centros germinales generalmente contienen pocas células y están rodeadas por una capa de pequeños linfocitos. La congestión está presente en todos los casos y pocos eritrocitos están parasitados. El tejido reticular está hiperplásico y los macrófagos repletos de hemosiderina.

El hígado en los casos agudos aparece congestionado, con los bordes redondeados, con la grasa y el parénquima ictericos; en los crónicos hay hepatomegalia. Histopatológicamente, se observa necrosis centrolobular e infiltración de neutrófilos en las áreas de

necrosis. La congestión varía de moderada a severa con infiltración grasa de las células parenquimales. Los canalículos están distendidos con bilis, y las células de Kupffer están repletas de hemosiderina. Se pueden observar eritrocitos parasitados.

La vesícula biliar aumenta de tamaño y la bilis es espesa y presenta coágulos. La pared está distendida y suelen observarse en ella petequias.

La vejiga de la orina puede contener orina de color vino en cuadros agudos, pero puede ser normal en cuadros crónicos.

Las lesiones microscópicas del cerebro son moderadas, aunque en ocasiones hay una marcada distensión de los capilares por los eritrocitos parasitados.

7. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico, en las zonas donde la babesiosis es enzoótica, se basa en los signos clínicos y se confirma con el hallazgo de los parásitos en frotis de sangre periférica (Figura 2). Se puede recurrir a la sangre capilar de la oreja, donde es más fácil su visualización. Las células parasitadas suelen disponerse bajo la capa de leucocitos en el tubo hematocrito, con lo que se puede utilizar esa zona para realizar el frotis. En los casos crónicos es frecuente que no se observen formas parásitas en sangre.

El uso de técnicas inmunológicas para el diagnóstico de la babesiosis está en aumento, sobre todo en los casos en los cuales es fácil obtener falsos negativos en los frotis de sangre. Se emplean técnicas como la fijación del complemento, la inmunofluorescencia

indirecta (IFI), la hemaglutinación, etc.

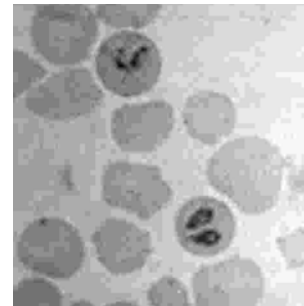


Figura 2. *Babesia bovis* en rumiante. Formas intreritrocitarias (diadas).

8. TRATAMIENTO

Varios fármacos se han utilizado para el tratamiento de la babesiosis en diferentes hospedadores, entre ellos:

- **DERIVADOS DEL QUINURONIO:** Es el componente activo de varios fármacos antibabesiosicos comerciales que, en general, son más eficaces frente a las babesias grandes que frente a las pequeñas. Hoy día, prácticamente no se utilizan porque tienen importantes efectos secundarios al inhibir a la colinesterasa y afectar al sistema nervioso parasimpático. Pueden por ello provocar salivación, sudoración, poliuria, diarrea, jadeo e incluso colapso y muerte. Como antídotos se pueden utilizar la epinefrina y la atropina.

- **DERIVADOS DE LA ACRIDINA:** Hasta hace unos años eran los fármacos de elección para el tratamiento de infecciones causadas por *B. equi*, pero en la actualidad están también en desuso. Se administran por vía intravenosa y no tienen efectos sistémicos importantes.

En la actualidad, los fármacos más empleados son las DIAMIDAS AROMÁTICAS (diminacina) o los DERIVADOS DEL IMIDAZOL (imidocarb).

En general, el tratamiento de la babesiosis es controvertido ya que la mayoría de los fármacos que se utilizan son tóxicos, susceptibles de producir alteraciones nerviosas, en hígado, riñón y miocardio. Además, algunas especies como *B. equi* (caballo) y *B. gibsoni* (perro) son difíciles de eliminar farmacológicamente.

Por último, aunque se desconoce el alcance en la práctica de la farmacorresistencia, a nivel experimental se ha demostrado la capacidad de diversas cepas de babesias a generar resistencias frente a fármacos antibabésicos.

9. CONTROL

Como medidas de control se pueden emplear dos métodos. De una parte, eliminar al hospedador intermediario y, de otra, aprovechar el fenómeno de premunición.

Los baños antiparasitarios para eliminar las garrapatas han resultado determinantes en el control de la babesiosis por *B. bigemina* en bóvidos en EEUU.

La mayor resistencia de los animales jóvenes frente a la infección se ha utilizado para el control mediante inmunización. Se inocula a los animales jóvenes y se controla mediante los fármacos descritos en el apartado anterior. Este método es especialmente útil cuando se introduce ganado en zonas enzoóticas.

THEILERIOSIS

1. GENERALIDADES

La theileriosis es la enfermedad parasitaria producida por las especies del género *Theileria*. Afecta a rumiantes domésticos y salvajes y en ellos da lugar a cuadros de agudos a crónicos entre cuyos síntomas y lesiones destacan la presencia de fiebre, anemia, hepatoesplenomegalia e infartación de ganglios linfáticos. La transmisión es por garrapatas.

Son los únicos parásitos de los animales domésticos que viven en los linfocitos. Son capaces de provocar altas mortalidades, en particular las theileriosis provocadas por *T. parva*, *T. lawrenci* y *T. annulata* en bovinos y por *T. hirci* en cabras y ovejas. Otras especies como *T. mutans* y *T. ovis* no suelen provocar cuadros tan patogénicos.

Distribución geográfica

En bóvidos se circunscribe a África (todas las especies), excepto la theileriosis producida por *T. annulata*, que se distribuye por el área mediterránea y por la extinta URSS. *T. parva*, se distribuye por África central y oriental (Fiebre de la costa oriental).

Dentro de las especies que afectan a pequeños rumiantes, *T. hirci* se localiza en África y el sureste europeo, mientras que *T. ovis* tiene una distribución mundial.

Otras denominaciones

La enfermedad recibe diversas denominaciones en función de la distribución geográfica, el agente implicado y la patogenicidad de la especie. En la siguiente tabla (Tabla 1) están representadas las denominaciones de las tres especies de *Theileria* de mayor importancia veterinaria, así como los hospedadores y sus correspondientes vectores.

Tabla 1

Especies	Hospedadores	Vectores	Enfermedad
<i>T. parva</i>	Vacuno	<i>Rhipicephalus</i>	Fiebre de la Costa Este
<i>T. annulata</i>	Vacuno	<i>Hyaloma</i>	Theileriosis mediterránea o tropical
<i>T. hirci</i>	Ovino y caprino	<i>Hyaloma</i>	Theileriosis maligna ovina (caprina)

2. ETIOLOGÍA

2.1. TAXONOMÍA

Las especies productoras de theileriosis se incluyen dentro del phylum Apicomplexa, clase Sporozoea, subclase Piroplasmae, familia Theileridae y género *Theileria*.

La diferenciación entre especies no se fundamenta

actualmente en los caracteres morfológicos de los merozoítos, sino en pruebas de inmunidad cruzada entre especies o cepas, detección de diferencias en la secuencia de DNA, tipo de proteínas que se encuentran en los merontes, etc. Las principales especies con sus correspondientes hospedadores están recogidos en la Tabla 2.

2.2. MORFOLOGÍA Y LOCALIZACIÓN

Son parásitos que pasan la mayor parte de su ciclo en los tejidos linfoides del hospedador vertebrado. Sin embargo, el estadio que resulta infectante para la garrapata se localiza en los eritrocitos. Tales formas intraeritrocitarias son mayoritariamente redondeadas, ovoides o anulares.

3.3. CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico en *Theileria* es transtádico, nunca transovárico como podía ocurrir en babesias.

El hospedador vertebrado se infecta cuando, al alimentarse, una garrapata vectora le transmite al rumiante un gran número de esporozoitos infectantes. Los esporozoitos alcanzan los ganglios linfáticos regionales y allí invaden los linfocitos y linfoblastos, donde se transforma en una estructura multinucleada conocida como macroesquizonte (cueros azules de Koch) que posteriormente deriva en otra estructura de menor tamaño o microesquizonte. Del este último se liberan los merozoítos que invadirán los glóbulos rojos.

Cuando el hospedador intermediario (garrapata) toma sangre infectada, los microgametocitos y los macrogametos

resultantes de la diferenciación sexual se funden a nivel intestinal dando origen a un cigoto que penetrará la célula intestinal de la garrapata. El oocineto resultante se dirige hacia los acinis de las glándulas salivares, donde darán lugar a una esporogonia.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Está determinada por la relación existente entre la biología y la distribución de las garrapatas vectores, por un lado, y por la presencia de hospedadores vertebrados, por otro.

Sólo se ha demostrado el papel que juega el búfalo africano como reservorio de *T. lawrenci*. Su importancia en la transmisión varía sin embargo según el área geográfica. Así, por ejemplo, en Sudáfrica, el búfalo está restringido en reservas y no entra en contacto con el ganado, con lo que su papel como reservorio es nulo. No ocurre así en el sur de Rhodesia y en el Este de África.

En el Norte y Este de África, el propio movimiento de las vacas infectadas es una importante fuente de diseminación de la enfermedad, siempre que esté presente la garrapata vectora. En África, la distribución de *T. parva* y *T. lawrenci* está condicionada a la distribución de la garrapata *Rhipicephalus appendiculatus*. En algunas regiones africanas, existen brotes estacionales, porque la propia garrapata está supeditada a variaciones climáticas. En zonas donde no existen fluctuaciones estacionales la enfermedad puede hacerse enzoótica, estableciéndose de este modo un equilibrio entre parásito y hospedador. En estos casos la mortalidad se mantiene baja, en torno al 8%. A diferencia, en zonas recientemente afectadas, las mortalidades pueden ser tremendamente altas.

Existe una menor susceptibilidad a la theileriosis en determinadas razas, como los cebúes. Otras como *Bos taurus* solamente pueden sobrevivir en zonas enzoóticas cuando son sometidas a frecuentes lavados con soluciones frente a las garrapatas para mantener la población de vectores al mínimo, resultando su cría inviable en zonas con altas cargas de ixódidos. No obstante, existe un modo de que estas zonas sean colonizadas por vacas. Para ello, se ha de preparar un corral completamente aislado del exterior. Inicialmente, se introducirá ganado resistente a la theileriosis, y se someterá durante 15 meses a lavados con soluciones antiparasitarias cada 5 días. Como la theileriosis no tiene ciclo transovárico, pasado ese tiempo, no habrá garrapatas infectadas en el cercado. En este momento se podrá introducir el ganado más susceptible, prosiguiendo con lavados antiparasitarios semanales. Así se ha logrado limpiar de theileriosis grandes zonas, incluso países enteros como Sudáfrica. Sin embargo, el sistema no puede ser empleado con éxito en zonas donde existan búfalos capaces de actuar como reservorio de la infección. Además, este sistema de lavados tan frecuente resulta muy caro, siendo ésta su principal limitación de uso.

4. PATOGENIA Y CLÍNICA

Se tomará como modelo la theileriosis provocada por *T. parva*. El cuadro será similar en todas las especies patógenas de *Theileria*.

La enfermedad se caracteriza por una hiperplasia linfoide, con posterior agotamiento del tejido linfoide y leucopenia.

La mortalidad que puede presentar el ganado susceptible importado a zonas enzoóticas es tremenda: entre 90-100%. En esas mismas zonas, el cebú mantiene una mortalidad del 8%, siendo los jóvenes los más afectados. En cualquier caso, si se introducen cebúes de otras zonas en éstas afectadas, también pueden presentar altas mortalidades.

El período de incubación es de 10-25 días y la enfermedad puede presentarse de tres formas: aguda, subaguda y crónica.

4.1. FORMA AGUDA

Es la forma más frecuente de presentación de la enfermedad. El cuadro se caracteriza por la presencia de fiebre alta de 40-42°C que se mantiene hasta la muerte o recuperación. Hay también anorexia y aumento del tamaño de los ganglios linfáticos superficiales (Figura 3) que se acompañan de descarga nasal, lagrimeo e hinchazón de párpados y orejas, emacianación marcada y finalmente edema pulmonar, que desencadenará la muerte.



Figura 3. Aumento de tamaño de los ganglios parótidos en bovino con theileriosis.

Los cuadros con anemia hemolítica, ictericia, hemoglobinuria son más frecuentes en *T. annulata* en bóvidos y en *T. hirci* en óvidos que en las theileriosis provocadas por *T. parva* y por *T. lawrenci*. Esto se debe a una mayor implicación en la acción patógena de las formas parásitas presentes en los eritrocitos (piroplasmas) en estas especies.

En ocasiones se presenta un cuadro nervioso debido a trastornos en la inmunidad que dan lugar a un "síndrome del torneo".

4.2 FORMA SUBAGUDA

Se presenta sobre todo en terneros. Los signos clínicos son iguales a los explicados para los cuadros agudos, pero más leves, siendo más probable que se recuperen.

4.3 FORMA CRÓNICA

Es el cuadro propio de los terneros nacidos de madres inmunes que viven en zonas enzoóticas. El cuadro es aún más moderado y la recuperación más frecuente.

4.4 MECANISMO DE ACCIÓN PATÓGENA

Los mecanismos de acción patógena en la theileriosis son similares a los estudiados en la babesiosis.

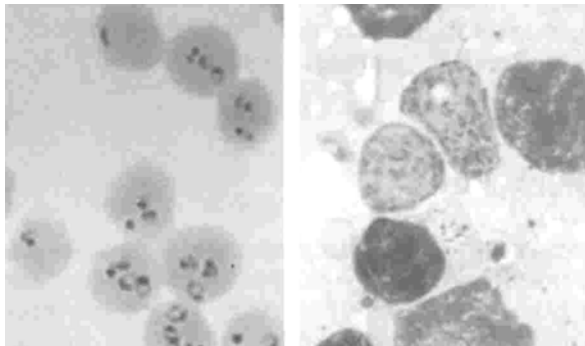
5. LESIONES

En los cuadros agudos es frecuente encontrar hepato- y esplenomegalia. El hígado, además, está friable y degenerado. Los ganglios linfáticos (Figura 3) están aumentados de tamaño e hiperémicos. Los riñones muestran infartos hemorrágicos de color gris-blanquecino que son debidos a una linfopoyesis compensatoria. Los pulmones están congestionados y edematosos. Puede haber líquido en el tórax, en el pericardio y en la cápsula renal, así como úlceras en el abomaso y en los intestinos.

En los cuadros nerviosos se observa un aumento de líquido cerebro-espinal y extravasaciones de sangre en varias zonas de la corteza, acompañados de áreas necróticas asociadas a formas parecidas a esquizontes de theileria. Las hemorragias petequiales sobre las serosas y las mucosas también son comunes.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la demostración mediante frotis de los parásitos, bien en sangre periférica o a partir de punciones ganglionares (Figura 4). No se puede diferenciar entre especies de theileria a través de los esquizontes en los frotis.



Se puede recurrir a un diagnóstico serológico con técnicas inmunes como la inmunofluorescencia indirecta y técnicas de aglutinación.

7. TRATAMIENTO

La patogénesis de las theilerias se debe tanto a la formación de esquizontes en los linfocitos como a la acción de los piroplasmas, ya en los eritrocitos. Los fármacos que actúan sobre una forma no lo hacen sobre la otra, con lo que es importante saber en que fase se encue **Figura 4:** Merozoítos intraeritocitarios (izquierda) y nto. esquizontes intralinfocitarios (derecha) de *T. annulata*.

La **clorotetraciclina** y la **oxitetraciclina** detienen la formación de macro- y microesquizontes, pero se deben administrar antes de la infección o en el mismo momento de producirse.

El **menoctone** es eficaz frente a *T. parva*.

Un anticoccidiósico, la **halofunginona** es muy eficaz en la theileriosis. Se han resuelto experimentalmente de forma satisfactoria casos muy avanzados, generalmente mortales.

Para el tratamiento de *T. annulata*, que desarrolla una patología más relacionada con la fase de piroplasma, la **primaquina**, un agente antimalárico, resulta bastante eficaz. Su uso está ampliamente extendido en la extinta URSS.

8. CONTROL

En el control de la theileriosis es fundamental controlar a los

hospedadores que actúan como vectores. La transmisión en la garrapata es transestádica y, por tanto, el objetivo es impedir que las larvas o ninfas transmitan la enfermedad a un individuo libre de parásitos. Mediante el sistema de lavados con soluciones antiparasitarias y cercados, como ya se explicó en la epidemiología, es posible conseguir amplias zonas libres de vectores.

La inmunización de los animales con cepas poco patógenas de *T. annulata* se ha practicado en Argelia e Israel. Sin embargo, la inmunidad obtenida es a veces insuficiente, y se debe estimular con cepas patógenas algunos meses después. En general se consigue una buena protección en este caso, aunque se debe tener en consideración que la inmunización decae con el tiempo. En theileriosis por *T. parva*, no se practica la inmunización de este modo porque la mortalidad es muy alta, del 25%, y además no todos los animales adquieren la inmunidad (65%). Experimentalmente, se ha comprobado que los bóvidos pueden adquirir una inmunidad aceptable si procedemos a la inoculación de esporozoítos obtenidos de garrapatas infectadas y los inoculamos al tiempo que tratamos al ganado con oxitetraciclinas, pero aún no existen experiencias en el campo con este sistema, al tiempo que la inmunidad está restringida a la cepa de theileria que hemos inoculado.