

MATERIA
Enfermedades parasitarias II

TITULACIÓN
Grao en Veterinaria

**unidade
didáctica
5**

Piroplasmose (Babesiose e Teileriose)

**Susana Remesar Alonso
Pablo Díaz Fernández**

**Departamento de Patoloxía Animal
Facultade de Veterinaria de Lugo**

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA





Esta obra atópase baixo unha licenza internacional Creative Commons BY-NC-ND 4.0. Calquera forma de reprodución, distribución, comunicación pública ou transformación desta obra non incluída na licenza Creative Commons BY-NC-ND 4.0 só pode ser realizada coa autorización expresa dos titulares, salvo excepción prevista pola lei. Pode acceder Vde. ao texto completo da licenza nesta ligazón: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.gl>

© Universidade de Santiago de Compostela, 2021

Deseño e maquetación
J. M. Gairí

Edita
Edicións USC
usc.gal/publicacions

DOI
<https://dx.doi.org/10.15304/9788418445903>

MATERIA: Enfermidades parasitarias II

TITULACIÓN: Veterinaria

PROGRAMA XERAL DO CURSO

Localización da presente unidade didáctica

BLOQUE TEMÁTICO I. PROTOZOOSSES

Unidade I. Leishmaniose canina

Unidade II. Tricomoniase bovina e aviar, Histomonose e Xiardiase

Unidade III. Coccidiose de aves e mamíferos e Criptosporidiose

Unidade IV. Toxoplasmose, Neosporose e Sarcocistose

Unidade V. Piroplasmose (Babesiose e Teileriose)

BLOQUE TEMÁTICO I. ARTROPODOSES

Unidade VI. Sarnas sarcóptica, psoróptica e corióptica dos animais domésticos.
Demodicose

Unidade VII. Parasitación por carrachas (Ixodidose e Argasidose), pulgas e piollos

Unidade VIII. Miasas dos animais de renda (gasterophilose, oestrose, hipodermose e miasas traumáticas)

BLOQUE TEMÁTICO I. OUTRAS PARASITOSSES

Unidade IX. Enfermidades parasitarias das abellas

Unidade X. Enfermidades parasitarias dos peixes

ÍNDICE

PRESENTACIÓN

OS OBXECTIVOS

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

OS CONTIDOS BÁSICOS

1. Xeneralidades das piroplasmoses
 - 1.1. Principais especies de piroplasmas
 - 1.2. Ciclo biolóxico
 - 1.3. Patoxenia e principais alteracións
 - 1.3.1. Anemia hemolítica
 - 1.3.2. Leucopenia e trombocitopenia
 - 1.3.3. Fallo multiorgánico
 - 1.3.4. Teileriose
2. Piroplasmose en cans
 - 2.1. Etioloxía
 - 2.2. Epidemioloxía
 - 2.3. Cadro clínico
 - 2.4. Diagnóstico
 - 2.4.1. Frotis sanguíneo
 - 2.4.2. Seroloxía
 - 2.4.3. Diagnóstico molecular
 - 2.5. Tratamento
 - 2.6. Profilaxe
3. Piroplasmoses en gando vacún
 - 3.1. Etioloxía
 - 3.2. Epidemioloxía
 - 3.3. Cadro clínico
 - 3.4. Diagnóstico
 - 3.5. Tratamento
 - 3.6. Profilaxe
4. Piroplasmose en cabalos
 - 4.1. Etioloxía
 - 4.2. Epidemioloxía
 - 4.3. Cadro clínico
 - 4.4. Diagnóstico
 - 4.5. Tratamento
 - 4.6. Profilaxe

ACTIVIDADES PROPOSTAS

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

BIBLIOGRAFÍA

PRESENTACIÓN

Esta unidade didáctica denominada Piroplasmoses (Babesiose e Teileriose) forma parte da materia Enfermidades Parasitarias II que se imparte no primeiro semestre do 4º curso do Grao en Veterinaria. Esta materia consta de 3 bloques temáticos: protozooses, artropodoses e outras parasitoses. Cada unha delas está composta por varias unidades didácticas.

Dos grupos definidos no Libro Branco para o Título de Grao en Veterinaria, editado pola «Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación» (ANECA), as materias enfermidades parasitarias I e II forman parte do grupo de sanidade animal e están moi relacionadas coas materias que integran este grupo: epidemioloxía, parasitoloxía, enfermidades infecciosas, medicina preventiva e policía sanitaria, e zoonose e saúde pública.

Os contidos desta unidade didáctica van dirixidos a estudantes de 4º curso do Grao en Veterinaria con coñecementos previos de enfermidades parasitarias I, parasitoloxía, epidemioloxía, bioloxía animal, microbioloxía, inmunoloxía, citoloxía e histoloxía veterinaria, fisioloxía animal, patoloxía xeral, propedéutica clínica, anatomía patolóxica veterinaria e farmacoloxía, farmacia e terapéutica, e serán impartidos en dúas sesións de docencia teórica, unha de prácticas clínico-laboratoriais e unha de seminarios.

A formación que os alumnos adquiren sobre a disciplina de enfermidades parasitarias achega ao profesional veterinario un amplo coñecemento sobre as causas, natureza, mecanismos de transmisión, acción patóxena, diagnose, tratamento e medidas de prevención e control dos principais procesos parasitarios que afectan aos animais, tanto de forma individual como colectiva, e especialmente, neste último caso, posto que as enfermidades parasitarias están entre os procesos patolóxicos máis comúns das colectividade animais. Así mesmo, os coñecementos adquiridos no estudo de enfermidades parasitarias son básicos para controlar as afeccións que se transmiten dos animais ás persoas (zoonose) e de certas enfermidades de declaración obrigatoria. Do mesmo xeito, o estudo desta disciplina é básico para establecer os correspondentes Programas de Sanidade Animal e Saúde Pública Veterinaria que a administración debe elaborar e implantar para manter e mellorar no posible o estado da gandería española e da saúde humana.

OS OBXECTIVOS

Xerais da materia:

- obxectivo 1. Coñecer os conceptos básicos e a terminoloxía científica que se emprega nas protozooses e artropodoses.
- obxectivo 2. Coñecer os mecanismos patóxenos e identificar os signos clínicos e as lesións das principais protozooses e artropodoses dos animais; establecer as diagnoses diferenciais baseándose nos datos recollidos na anamnese, na exploración física regrada do animal e nos

factores epidemiolóxicos que inflúen na enfermidade e nos resultados de laboratorio.

- obxectivo 3. Identificar os factores de risco asociados á aparición de parasitoses no animal ou no colectivo, incluíndo os medioambientais e de bioseguridade.
- obxectivo 4. Decidir en función do cadro clínico que tipo de mostras teñen que tomarse e como debe facerse. Remitir de forma adecuada as mostras ao laboratorio e os seus correspondentes informes.
- obxectivo 5. Aplicar as normas de bioseguridade básicas na toma de mostras sospeitosas e a súa manipulación, tanto en condicións de campo como na sala de necropsias, matadoiros e no laboratorio.
- obxectivo 6. Coñecer, seleccionar e prescribir tratamentos e, no seu caso, vacinas necesarias para a loita antiparasitaria, tendo en conta as interaccións, contraindicacións e efectos secundarios dos diferentes protocolos terapéuticos.
- obxectivo 7. Deseñar estudos epidemiolóxicos e programas sanitarios fronte as principais enfermidades parasitarias.

Os obxectivos específicos da unidade docente son:

- obxectivo 1. Coñecer os mecanismos patóxenos dos piroplasmas que afectan aos animais de compañía e de renda.
- obxectivo 2. Identificar os signos clínicos e as lesións provocadas por estes protozoos nos animais.
- obxectivo 3. Coñecer os factores de risco asociados á aparición destas protozooses e as principais medidas de control.
- obxectivo 4. Coñecer as técnicas de laboratorio que se empregan no diagnóstico destas parasitoses.
- obxectivo 5. Valorar a repercusión negativa que teñen os procesos causados por as diferentes especies de *Babesia* e *Theileria* sobre os parámetros produtivos e sanitarios dos colectivos animais, considerando os aspectos económicos e de benestar animal.
- obxectivo 6. Saber previr, controlar e erradicar as piroplasmoses, con especial atención ás especies de *Babesia* con potencial zoonótico.

Os obxectivos específicos 1 e 2 encádranse no obxectivo xeral 2 da materia enfermidades parasitarias, os obxectivos 3 e 4 encádranse nos obxectivos xerais 3 e 4, respectivamente. O obxectivo 6 relaciónase cos obxectivos xerais 6 e 7.

OS PRINCIPIOS METODOLÓXICOS

Os contidos da unidade didáctica impartiranse mediante:

- **Clases teóricas:** leccións maxistras de tipo expositivo-interrogativo que, debido ao seu carácter obrigatorio, se desenvolverán na aula a un grupo completo, cunha duración aproximada de 50 minutos. As clases desenvolveranse en base a presentacións multimedia e abordarán os contidos desta unidade didáctica: proxectaranse contidos orixinais escritos

- e material gráfico. O alumno terá acceso a un resumo impreso de ditos temas a través do campus virtual.
- **Prácticas clínico-laboratoriais:** os contidos prácticos desta unidade desenvolveranse nunha sesión práctica de tres-catro horas de duración nas que, entre outras cousas, os alumnos terán oportunidade de aprender as principais técnicas de diagnóstico microscópico, interpretación de resultados, elaboración de informes e pautas de control das infeccións por piroplasmas. Estas sesións son tamén de carácter obrigatorio.
 - **Seminarios:** o alumnado poderá realizar traballos sobre distintos aspectos de especial interese ou actualidade relacionados con estes protozoos parasitos, e que estarán supervisados directamente por un profesor da materia. Os traballos realizaranse de forma individual ou en grupos de como máximo tres alumnos. Deben entregar o traballo por escrito e, posteriormente, expoñelo ao resto dos seus compañeiros.
 - **Titorías:** nas titorías os alumnos terán a oportunidade de resolver e consultar todas as dúbidas xurdidas durante a elaboración dos traballos así como nas sesións teóricas ou prácticas. Ademais, os alumnos disporán dun servizo de titorías virtuais para formular preguntas ou realizar comentarios acerca dos temas impartidos.

OS CONTIDOS BÁSICOS

1. Xeneralidades das piroplasmoses

Os parasitos causantes das piroplasmoses pertencen á familia Piroplasmida do filo Apicomplexa, é dicir, son eucariotas e caracterízanse por posuír un complexo apical que empregan para penetrar nas células dos seus hospedeiros. Os xéneros de piroplasmas máis importantes dende o punto de vista veterinario son *Babesia*, *Theileria* e *Cytauxzoon*, que inclúen parasitos intraeritrocitarios transmitidos por carrachas da familia Ixodidae.

Algunhas especies de *Babesia*, como *Babesia microti*, *Babesia duncani*, *Babesia divergens* e *Babesia venatorum*, teñen especial importancia en saúde pública pois son zoonósicas, é dicir, poden transmitirse de maneira natural entre os animais e as persoas. Polo contrario, ata o momento non se identificou ningunha especie de *Theileria* e *Cytauxzoon* con carácter zoonósico, polo que só infectan a animais salvaxes e domésticos.

1.1. Principais especies de piroplasmas

Dende un punto de vista veterinario, as infeccións por piroplasmas son especialmente importantes en cans, équidos e bóvidos. En Europa, as principais especies de piroplasmas causantes da babesiose canina son *Babesia canis*, *Babesia vogeli*, *Babesia gibsoni* e *Babesia vulpes*, mentres que *Theileria equi* e *Babesia caballi* relaciónanse coa piroplasmose equina e *Babesia bovis*, *Babesia bigemina*,

B. divergens e *Theileria annulata* coa piroplasmose bovina. Tamén se identificaron numerosas especies de piroplasmas noutros animais domésticos e salvaxes, pero estas son apatóxenas ou descoñécese a súa patoxenicidade (Táboa 1).

Táboa 1. Especies de piroplasmas de interese veterinario máis importantes en Europa e os seus principais hospedeiros e vectores

Especies	Hospedeiros	Xénero do vector
<i>B. bigemina</i>	Bovinos	<i>Rhipicephalus</i> , <i>Hyalomma</i>
<i>B. bovis</i>	Bovinos, humanos	<i>Rhipicephalus</i> , <i>Hyalomma</i>
<i>B. caballi</i>	Équidos	<i>Dermacentor</i> , <i>Hyalomma</i>
<i>B. canis</i>	Cans, gatos?	<i>Dermacentor</i>
<i>B. divergens</i>	Bovinos, humanos	<i>Ixodes</i>
<i>B. felis</i>	Gatos	Descoñecido
<i>B. gibsoni</i>	Cans	<i>Haemaphysalis</i> , <i>Rhipicephalus</i>
<i>B. major</i>	Bovinos	<i>Haemaphysalis</i>
<i>B. microti</i> *	Humanos, roedores	<i>Ixodes</i> , <i>Rhipicephalus</i>
<i>B. ovis</i>	Ovellas, cabras	<i>Rhipicephalus</i> , <i>Dermacentor</i> , <i>Ixodes</i>
<i>B. vogeli</i>	Cans	<i>Rhipicephalus</i>
<i>B. vulpes</i> *	Cans	<i>Ixodes</i>
<i>C. felis</i>	Felinos	<i>Ixodes</i> , <i>Dermacentor</i>
<i>T. annulata</i>	Bovinos	<i>Hyalomma</i>
<i>T. equi</i>	Équidos	<i>Dermacentor</i> , <i>Rhipicephalus</i> , <i>Amblyomma</i> , <i>Hyalomma</i>
<i>T. ovis</i>	Ovellas, cabras	<i>Rhipicephalus</i>

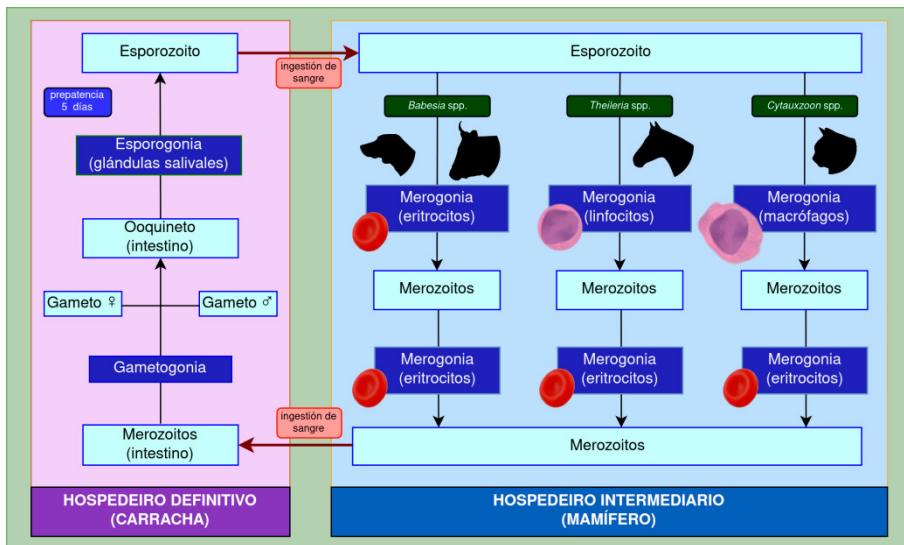
*Patóxeno tamén identificado como *Babesia microti-like*, *Babesia annae* ou *Theileria annae*

1.2. Ciclo biolóxico

O ciclo biolóxico das diferentes especies de piroplasmas é semellante e inclúe varias fases de reprodución asexual (esporogonia e merogonia) e sexual (gametogonia). A merogonia ten lugar no hospedeiro vertebrado e o resto no vector invertebrado. É importante sinalar que as diferentes especies de *Babesia* só se multiplican nos eritrocitos do animal, mentres que as de *Theileria* e *Cytauxzoon* replícanse tamén en células do sistema inmunitario (linfocitos e macrófagos, respectivamente).

En todos os casos, o ciclo comeza cando as carrachas inxiren os protozoos ao alimentarse do sangue dos animais infectados (Figura 1). Posteriormente, tras a dixestión dos eritrocitos, os parasitos libéranse no intestino da carracha e dan paso a unha fase de reprodución sexual denominada gametogonia, diferenciándose en gametos masculinos e femininos. Tras a súa fusión, fórmase un cigoto que se transforma nun quineto móbil (ooquineto) que, dentro das células da parede intestinal da carracha, se divide asexualmente orixinando esporoquinetos. Estes diseminanse aos diferentes órganos a través da endolinfa, sendo especialmente importantes os que alcanzan as glándulas salivares e os ovarios das femias. Cando a carracha se volve a alimentar ten lugar a fase de esporogonia, onde os esporoquinetos presentes nas glándulas salivares orixinan numerosos esporozoítos, que se transmitirán ao hospedeiro coa súa saliva. Xa no animal vertebrado, os esporozoítos de *Babesia* spp. invaden os eritrocitos, onde maduran a trofozoítos, que se reproducen por división asexual (merogonia) orixinando ata catro células fillas denominadas merozoítos. Posteriormente, os eritrocitos rómpense e os merozoítos invaden outros glóbulos vermellos, onde continúan dividíndose mediante merogonia. No caso de *Theileria* spp. e *Cytauxzoon* spp., existe unha fase intraleucocitaria previa, onde os protozoos se multiplican nos linfocitos e macrófagos, respectivamente.

Figura 1. Ciclo biolóxico de *Babesia* spp., *Theileria* spp., e *Cytauxzoon* spp.



Para que se produza a transmisión dos piroplasmas ao hospedeiro intermediario é necesario que a carracha permaneza fixada a este unha media de 36-72 horas.

1.3. Patoxenia e principais alteracións

As diferentes especies de *Babesia* e *Theileria* teñen mecanismos de acción similares no que respecta á fase intraeritrocitaria. Porén as consecuencias que se describen a continuación son máis evidentes no caso das babesioses, xa que a destrución de glóbulos vermellos soe ser máis importante. Neste sentido, nas teilerioses, a maioría dos signos clínicos son secundarios á hiperplasia dos órganos linfocitopoéticos.

1.3.1. Anemia hemolítica

A presenza do parasito no interior dos eritrocitos tradúcese na súa lise. Este proceso pode orixinarse por diversos motivos, como o dano directo producido sobre a membrana do eritrocito tras a multiplicación do parasito, así como un incremento da destrución dos eritrocitos parasitados polo bazo e polo sistema inmune.

A ruptura dos eritrocitos e a activación do sistema inmunitario da lugar á aparición de febre e dunha serie de alteracións hematolóxicas e bioquímicas que non se relacionan directamente co grao de parasitemia do animal. En moitas ocasións, o propio sistema inmunitario do animal ataca aos eritrocitos, danando, á súa vez, o endotelio vascular. Ademais, os eritrocitos danados poden activar o sistema de coagulación orixinando unha coagulación intravascular diseminada (CID).

A pesar da hemólise, algúns animais poden presentar un hematócrito normal ou incluso aumentado, xa que a liberación de metabolitos tóxicos causa un aumento da permeabilidade vascular que facilita a extravasación de fluído cara aos tecidos, producindo unha hemoconcentración. Esta hemoconcentración pode ocasionar dano renal, alteracións neurolóxicas e está asociada cunha elevada taxa de mortalidade.

1.3.2. Leucopenia e trombocitopenia

A principal causa da leucopenia é a aparición de agregados de linfocitos e plaquetas, xunto cun aumento do consumo de linfocitos e unha redución na súa produción. Ademais os neutrófilos poden interactuar co sistema vascular reducindo o número total de neutrófilos circulantes isto pode causar dano endotelial seguido de necrose, edema perivascular e hemorragias.

Con respecto á trombocitopenia, esta prodúcese principalmente pola destrución inmunomediada das plaquetas, polo secuestro de plaquetas no bazo e pola aparición, en moitos casos, dunha coagulación intravascular diseminada (CID).

1.3.3. Fallo multiorgánico

Os principais órganos afectados pola babesiose son os riles. O dano renal pode orixinarse pola hipoxia secundaria á anemia que presentan os animais con babesiose complicada pola hipovolemia, por un efecto tóxico producido pola hemoglobinuria

e pola acción de mediadores inflamatorios. O dano renal pode detectarse como proteinuria e a aparición de sedimentos nos ouriños.

Ademais, a reacción inflamatoria que presentan algúns animais pode producir dano directo sobre algúns órganos, especialmente o fígado, a musculatura e o cerebro. Estas alteracións poden detectarse como un aumento dos encimas hepáticos, problemas motores ou pola aparición de sintomatoloxía nerviosa.

1.3.4. Teileriose

Considérase que a patoxenicidade das diferentes especies de *Theileria* depende principalmente da súa fase intraleucocitaria, xa que o grao de multiplicación nos eritrocitos é moi baixo. Porén, e de forma similar ao que ocorre nas parasitacións por *Babesia* spp., a resposta inmunitaria producida tras a infección conduce á destrución dos eritrocitos dando lugar a anemia hemolítica. Ademais, os merozoítos de *Theileria* spp. divídense no interior dos leucocitos causando á súa vez a activación e proliferación destas células. O aumento na produción de linfocitos produce a hiperplasia dos órganos linfocitopoéticos e a súa posterior dexeneración. Inicialmente estas alteracións pódense apreciar nos ganglios linfáticos locais, pero posteriormente pódese estender ao tecido linfoide doutros órganos. Finalmente prodúcese unha infiltración de linfocitos en diversos órganos, principalmente fígado e riles.

2. Piroplasmose en cans

2.1. Etioloxía

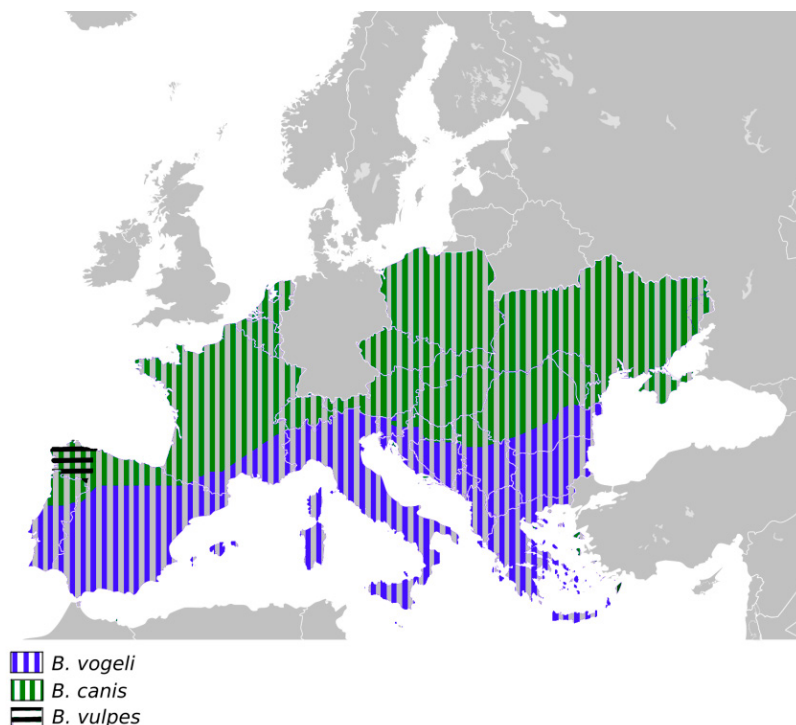
En Europa, a piroplasmose canina está causada por diferentes especies de *Babesia* que se clasifican segundo o seu tamaño en babesias grandes ($> 2,5 \mu\text{m}$ de diámetro), como *B. canis* e *B. vogeli*, e pequenas ($\leq 2,5 \mu\text{m}$ de diámetro), como *B. gibsoni* e *B. vulpes*. Esta clasificación ten grande importancia pois os seus vectores e, sobre todo, os fármacos eficaces, son diferentes. As carrachas *Dermacentor reticulatus* e *Rhipicephalus sanguineus* son os principais vectores, aínda que se sospeita que os vectores de *B. vulpes* poderían ser carrachas do xénero *Ixodes* como *Ixodes ricinus* e *Ixodes hexagonus*.

2.2. Epidemioloxía

A principal fonte de infección dos animais é a picadura de ixódidos que actúan como vectores; por este motivo, a babesiose canina será especialmente frecuente naquelas rexións que supoñan hábitats máis adecuados para a supervivencia e desenvolvemento destas carrachas, como zonas mediterráneas ou tropicais; tamén será máis frecuente nas épocas máis húmidas e cálidas, como a primavera e o outono, nos que as poboacións de carrachas son, polo xeral, máis abundantes. Ademais, a distribución das diferentes especies de *Babesia* depende da do seu vector. Deste xeito, *B. canis* é a especie que presenta a distribución máis ampla en Europa, sendo

endémica en España, Portugal, Francia, así como en diversos países de Europa central e do leste (Figura 2). Pola contra, *B. vogeli* atópase principalmente no sur de Europa. *Babesia vulpes* detectouse case exclusivamente no noroeste de España, que se considera unha zona endémica, aínda que tamén se identificaron algúns casos illados noutras rexións españolas e países europeos. Finalmente, a infección por *B. gibsoni* é esporádica en Europa.

Figura 2. Distribución das principais especies de *Babesia* que afectan aos cans en Europa



Outras formas de infección demostradas, aínda que menos importantes, son a transmisión vertical, a través de transfusións de sangue procedentes de animais infectados ou por contacto directo entre feridas.

Entre os factores que supoñen un maior risco de infección se atopa a aptitude do can, pois a babesiose é máis frecuente en cans de garda, caza ou pastoreo, que teñen un contacto máis estreito co medio natural onde están os vectores. Do mesmo xeito, os animais de entre un mes e un ano de vida son máis susceptibles. Existen diferentes investigacións que estudan a susceptibilidade de certas razas de cans a presentar babesiose clínica; porén isto parece depender da zona, o estado sanitario do animal e da especie de *Babesia* implicada.

2.3. Cadro clínico

Os cans con **babesiose aguda** poden presentar unha gran variedade de signos clínicos (Táboa 2) dependentes, entre outros, da súa idade, do seu estado sanitario e da especie de *Babesia* implicada.

Táboa 2. Signos clínicos e alteracións hematolóxicas e bioquímicas frecuentes na babesiose canina

Manifestacións clínicas	Hematoloxía e bioquímica
Máis habituais	
<ul style="list-style-type: none"> — Apatía, letarxia e debilidade — Palidez das mucosas — Anorexia — Febre alta — Ictericia — Linfadenomegalia 	<ul style="list-style-type: none"> — Anemia hemolítica rexenerativa
Casos graves	
<ul style="list-style-type: none"> — Esplenomegalia — Diarrea — Vómitos — Hematuria — Poliúria/polidipsia — Edema abdominal <p>Nalgúns casos os animais poden chegar a presentar:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Hemorraxias — Petequias, equimoses — Alteracións locomotoras — Alteracións nerviosas — Alteracións oculares 	<ul style="list-style-type: none"> — Anemia hemolítica rexenerativa inmunomediada — Neutropenia grave — Linfopenia grave — Leucopenia ou leucocitose grave — Hipoalbuminemia ou hiperalbuminemia — Trombocitopenia — Azotemia — Hipopotasemia, hiponatremia, hiperclorémia, hiperfosfatemia — Hemoglobinuria, bilirrubinuria, proteinuria — Aumento dos encimas hepáticos (ALT, AST, ALP).

En xeral considérase que *B. vogeli* é a especie menos patóxena, podendo manifestarse de maneira subclínica, seguida de *B. canis*. Pola contra, *B. gibsoni* e *B. vulpes* son moi patóxenas e o seu prognóstico é peor.

Nas **formas subclínica e crónica** da enfermidade os animais presentan unha baixa parasitemia e as manifestacións clínicas son pouco evidentes. Poden aparecer signos inespecíficos como febre, anorexia e anemia de maneira recorrente, e o estado do animal empeora de xeito paulatino. Co paso do tempo poden chegar a presentar ascite e alteracións neurolóxicas, renais e oculares.

Os cadelos e animais inmunodeprimidos poden manifestar unha **babesiose hiperaguda**. Esta caracterízase por unha aparición brusca e intensa dos signos clínicos e ten unha prognose pouco favorable. Nos animais parasitados prodúcese vasculite e dano tisular que afecta principalmente aos pulmóns e fígado. Clínicamente poden presentar choque hipovolémico e hipotermia.

2.4. Diagnóstico

Debería sospeitarse de babesiose cando o animal presenta certos signos como astenia, hipertermia, mucosas pálidas, esplenomegalia, eliminación de ouriños máis escuros, etc. especialmente se vive nunha zona endémica ou se, pola súa actividade, puidera estar parasitado con carrachas. De todas as formas, deberían descartarse outros procesos que poden cursar cun cadro clínico similar, como leptospirose, ehrlichiose, leishmaniose, teileriose, así como intoxicacións con sustancias hemolizantes ou enfermidades tumorais como leucemias, tumores esplénicos, etc. A sospeita clínica e epidemiolóxica debe confirmarse no laboratorio, podendo empregar diferentes técnicas microscópicas, inmunolóxicas e moleculares.

2.4.1. Frotis sanguíneo

Aínda que é útil para diagnosticar babesioses agudas, ten moi pouca sensibilidade na detección de babesioses crónicas e subclínicas pois nestes casos a parasitemia pode ser moi baixa ou incluso intermitente. A técnica consiste na realización dunha extensión sanguínea en capa fina, que posteriormente se tingue con Giemsa ou diff-Quick. Se a preparación se vai realizar no mesmo momento, recoméndase que a mostra de sangue se recolla nun tubo sen anticoagulante, preferiblemente dalgún capilar periférico como os da cola, orella ou unlla, xa que soen presentar unha maior concentración de eritrocitos infectados.

- *Babesia canis* e *B. vogeli* teñen un tamaño grande (maior que a metade do diámetro do eritrocito, entre 2,5 e 5 μm de diámetro), son piriformes e os merozoítos atópanse normalmente sós ou formando parellas.
- *Babesia gibsoni* e *B. vulpes* son máis pequenas (menor que a metade do diámetro do eritrocito, entre 1 e 2,5 μm de diámetro) e atópanse normalmente preto do bordo do eritrocito. En ocasións pódense observar ata catro merozoítos.

Aínda que o frotis é o método máis empregado polos veterinarios clínicos, presenta unha menor sensibilidade que as técnicas serolóxicas e moleculares. Ademais, a sensibilidade é aínda menor se o can está infectado por babesias pequenas, xa que son moito máis difíciles de identificar. É moi importante realizar unha boa extensión e tinguidura da mostra, pois podería dar lugar ao diagnóstico de falsos positivos pola presenza de artefactos intra ou supracelulares, especialmente restos de colorante.

2.4.2. Seroloxía

Empréganse técnicas indirectas como o ELISA ou a inmunofluorescencia, que consisten na detección dos anticorpos específicos producidos fronte o parasito. Como estes anticorpos alcanzan valores detectables a partir da segunda ou terceira

semana tras a primoinfección, estas técnicas non son válidas para detectar infeccións agudas; pola contra poden ser moi útiles para detectar casos crónicos ou subclínicos. Ademais, non son útiles en zonas endémicas, onde existe un número elevado de cans con niveis positivos de anticorpos por infeccións previas.

2.4.3. Diagnóstico molecular

Son probas directas que consisten na detección do ADN de *Babesia* spp. A sensibilidade é alta, polo que son especialmente útiles en infeccións onde a parasitemia é baixa; ademais, son os únicos métodos que permiten identificar a especie de *Babesia* implicada, o que é de gran importancia á hora de establecer un tratamento e coñecer a prognose do animal.

2.5. Tratamento

O tratamento debe iniciarse inmediatamente despois de que se confirme a infección co protozoo. Os fármacos empregados nos casos de babesiose (Táboa 3) diminúen tanto a gravidade dos signos clínicos como a taxa de mortalidade.

Nos casos graves de babesiose recoméndase a administración dunha terapia de soporte, especialmente se o animal presenta un hematócrito moi baixo, CID ou fallo renal ou doutros órganos. En animais hipovolémicos será necesaria a administración de fluidoterapia, que é necesaria para manter o volume sanguíneo e a adecuada irrigación dos órganos, así como para manter a diurese e previr a formación de coágulos; tamén permite a corrección do equilibrio ácido-base.

Táboa 3. Fármacos empregados no tratamento etiolóxico da babesiose canina.

Fármaco	Dose	Indicación	Observacións
Dipropionato de imidocarb	5-6 mg/kg, i.m. ou s.c.	<i>-B. canis</i> <i>-B. vogeli</i>	Ten efecto anticolinérxico*, pode producir hipersalivación, taquicardia, dispnea, vómitos e diarrea
	Se é necesario, pode administrarse unha segunda dose ás dúas semanas		
Azitromicina + Atovacuna	10 mg/kg/día v.o. + 13 mg/kg v.o. cada 8 horas	<i>-B. vulpes</i> <i>-B. gibsoni</i>	Fármacos de uso humano
	Durante 10 días		
Azitromicina + Buparvacuna	10 mg/kg/día v.o. + 5 mg/kg i.m., repetir a dose ás 48 horas	<i>-B. vulpes</i> <i>-B. gibsoni</i>	Fármacos de uso humano
	Durante 10 días		

*Para a prevención ou tratamento dos efectos adversos pódese administrar atropina (0,05 mg/kg) antes do tratamento ou ata 30 minutos despois.

Nos animais con anemia severa poden ser necesarias transfusións sanguíneas ou de hemoglobina sintética. Se o can presenta ademais CID ou anemia hemorráxica inmunomediada podería necesitar unha transfusión de plasma e a administración de anticoagulantes como heparina ou clopidogrel. Tamén pode ser útil administrar estimulantes da hematopoeese, protectores hepáticos así como alimentos enerxéticos e reconstituíntes. Pódese valorar o tratamento con doxiciclina (10 mg/kg/día v.o.) para mellorar os signos clínicos e tratar a posible co-infección con outros patóxenos transmitidos por carrachas como *Ehrlichia* spp., *Borrelia* spp. ou *Anaplasma* spp. Neste senso, débese lembrar que a doxiciclina non é un tratamento específico fronte *Babesia* spp.

O tratamento con corticoides non está recomendado excepto en animais con colapso ou hemorragias espontáneas, anemia hemorráxica inmunomediada ou trombocitopenia inmunomediada aos que se lle podería administrar prednisona (2 mg/kg/día), aínda que a prognose destes animais é mala.

2.6. Profilaxe

A babesiose canina non está suxeita a un control oficial. En zonas endémicas de *B. canis* e *B. vogeli* as medidas preventivas máis efectivas baséanse principalmente na eliminación e control dos vectores, cortando, deste xeito, o ciclo do patóxeno. Nese sentido, é posible evitar a transmisión do patóxeno empregando tanto tratamentos repelentes como tratamentos que producen que a carracha se desprenda do hospedeiro, sempre e cando non pasaran máis de 32 horas dende o inicio da toma de alimento.

Con respecto á inmunoprofilaxe, a única vacina dispoñible actualmente en España é eficaz fronte a *B. canis*, e pode administrarse a animais maiores de 5 meses. A pauta de vacinación consiste en dúas doses separadas 3-4 semanas, con revacunacións anuais en zonas non endémicas e semestral en zonas endémicas. Está especialmente recomendada en animais procedentes de zonas non endémicas que vaian a realizar unha estada en áreas endémicas, especialmente se son animais esplenectomizados ou inmunosuficientes. Nestes casos tamén podería realizarse unha quimioprofilaxe con dipropionato de imidocarb ou doxiciclina, ás doses previamente descritas, pero non se recomenda o seu uso en animais que viven en zonas endémicas. Estas medidas profilácticas non son efectivas fronte *B. vulpes*.

3. Piroplasmoses en gando vacún

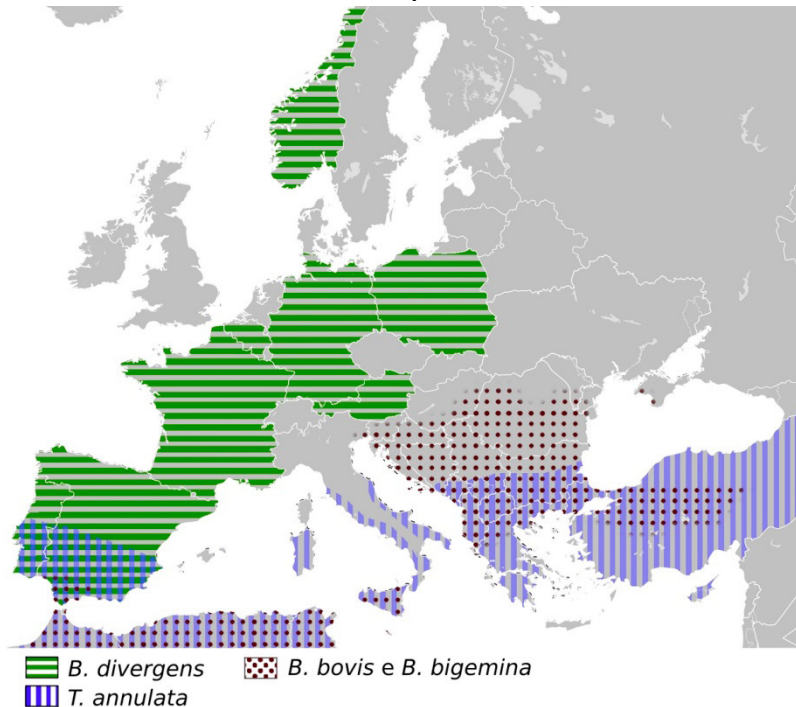
3.1. Etioloxía

As dúas principais piroplasmoses en gando vacún en Europa son a febre transmitida por carrachas e a teileriose bovina. A primeira está causada por varias especies de *Babesia*, incluíndo dúas babesias pequenas, *Babesia bovis* e *Babesia divergens*, e unha grande, *B. bigemina*. O axente causal da teileriose bovina é *Theileria annulata*.

3.2. Epidemioloxía

A distribución xeográfica das diferentes especies de piroplasmas en gando vacún depende da das súas carrachas vectoras. Así, as infeccións por *B. bovis* e *B. bigemina* están presentes na maioría de países entre os 40°N e os 32°S. O seu principal vector, *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* é unha carracha dun só hospedeiro que pode completar o ciclo de vida en dous meses. Isto ten unha gran importancia epidemiolóxica xa que cando as condicións son favorables, a carracha pode completar varias xeracións ao ano producindo infestacións masivas nos hospedeiros, causando importantes problemas sanitarios e perdas económicas. Polo contrario, o vector de *B. divergens* é *Ixodes ricinus*, carracha presente en zonas húmidas de Europa e especialmente abundante en zonas boscosas con vexetación espesa. A teileriose producida por *T. annulata* esténdese dende o norte de África ata o sur de Europa chegando por medio oriente ata Asia, coincidindo coa área de distribución do seus vectores, as carrachas do xénero *Hyalomma* (Figura 3).

Figura 3. Distribución das especies de *Babesia* e *Theileria* que afectan ao gando vacún en Europa



En certas zonas, a piroplasmose pode alcanzar unha situación de estabilidade endémica; así, a transferencia pasiva de anticorpos a través do costro permite que os tenreiros manteñan a inmunidade ata os 3-9 meses de idade, e se durante ese

período están en contacto co patóxeno, non mostrarán signos clínicos ou estes serán leves, desenvolvendo ademais unha inmunidade de longa duración. En zonas endémicas nas que non se alcanzou esta estabilidade, os animais novos, aínda nacemento de nais positivas, poderían non alcanzar unha inmunidade completa por non estar en contacto co patóxeno durante os primeiros meses de vida, e manifestar signos clínicos graves que poden ser fatais. Esta mesma situación acontece cando se introduce un animal procedente dunha zona non endémica nunha endémica.

Ademais, demostrouse que existe unha certa resistencia en función da raza e da especie do gando. Neste sentido, os cebús (*Bos indicus*) e os seus cruzamentos son máis resistentes que o gando vacún (*Bos taurus*). No caso da teileriose, as razas europeas son moi sensibles á enfermidade, polo que poden observarse elevadas porcentaxes de mortalidade.

3.3. Cadro clínico

Os animais con **babesiose aguda** presentan febre (>40°C) incluso varios días antes de presentar outros signos como inapetencia, depresión, aumento da frecuencia respiratoria e debilidade. A miúdo presentan hemoglobinuria. Se os signos clínicos progresan, o animal pode manifestar ictericia e comezar a perder de peso; posteriormente obsérvase unha perda de musculatura, redución da produción láctea, tremores e finalmente tómbase no chan e négase a moverse. En femias xestantes, a febre pode inducir abortos e, no caso dos touros, unha redución da fertilidade. Algúns animais parasitados por *B. bovis* poden manifestar signos clínicos nerviosos; nestes casos o pronóstico é malo. O gando parasitado pode tardar varias semanas en recuperar a condición corporal pero permanecerá como portador durante varios meses (*B. bigemina*) ou anos (*B. bovis*).

O gando vacún, ao igual cos cans, pode presentar formas sobreagudas ou crónicas da enfermidade. Na **forma sobreaguda** os animais presentan anorexia, hipotermia e letarxia que evolucionan a choque hipovolémico, coma e morte en 24 horas. Polo contrario na **forma crónica** o cadro clínico é pouco específico presentando febre e anorexia recorrente que leva a unha perda de peso. Co paso do tempo poden chegar a presentar alteracións neurolóxicas, motoras e renais.

Cando o axente causal da piroplasmose é *T. annulata*, a enfermidade maniféstase xeralmente de **forma subaguda**. O signo clínico máis evidente é a linfoadenomegalia. Os leucocitos parasitados poden infiltrar outros órganos, principalmente os pulmóns e o tracto gastrointestinal, producindo edema pulmonar, hemorrxias e necrose manifestadas clinicamente como dispnea marcada e diarrea, as veces, sanguinolenta. Normalmente as especies de *Theileria* producen unha leve redución do número de eritrocitos circulantes no sangue; porén, *T. annulata* pode cursar con anemia rexenerativa media ou moderada. A hemoglobinuria e a hematuria non son frecuentes. Nos estadios finais da enfermidade, a linfocitose resulta nunha depleción do tecido linfoide producindo panleucopenia e trombocitopenia. Tamén existen **formas crónicas e sobreagudas** da enfermidade, estas últimas frecuentes cando se introducen animais susceptibles en zonas endémicas.

Na necropsia dun animal con babesiose ou teileriose pódese observar ictericia, especialmente en mucosas e en graxa subcutánea, pericárdica e mesentérica. É frecuente a aparición de petequias en diferentes órganos como riles, fígado, pulmóns e intestino. A traquea, bronquios e pulmóns poden conter escuma, nalgúns casos sanguinolenta e pode haber un edema e/ou enfisema pulmonar, especialmente en gando con teileriose. En infeccións por *T. annulata*, tanto o abomaso coma o intestino poden presentar hemorragias, úlceras e lesións necróticas. Ademais os ganglios linfáticos estarán aumentados de tamaño, pálidos e poden presentar petequias.

3.4. Diagnóstico

Frotis sanguíneo / aspirado ganglionar

A técnica máis empregada para a detección das infeccións agudas por *Babesia* spp. é a observación dos merozoítos intraeritrocitarios nunha extensión sanguínea. No caso de *Theileria* spp., é máis recomendable examinar o contido obtido mediante un aspirado dun ganglio linfático con agulla fina. Porén, non son útiles para a detección de animais portadores ou cando o nivel de parasitemia é baixo. A sensibilidade da observación directa en extensión sanguínea é maior ao empregar sangue capilar da orella ou da cola, especialmente se o axente causal é *B. bovis*. Ao microscopio, os diferentes piroplasmas do gando vacún poden observarse como:

- *Babesia bovis* e *B. divergens* forman merozoítos pequenos cun diámetro menor aos 2 μm .
- Os merozoítos de *B. bigemina* son de maior tamaño (2-3 μm), cunha forma piriforme ou alongada formando parellas no centro do eritrocito. En ocasións pódense observar ata catro merozoítos.
- Os merozoítos de *Theileria annulata* son difíciles de detectar no frotis sanguíneo, e a súa identificación asóciase a un mal pronóstico. Os merozoítos intraeritrocitarios son ovais, esféricos ou teñen forma de coma cun diámetro de ata 2 μm ; nalgunhas ocasións pódense observar formas extracelulares.

Técnicas serolóxicas e moleculares

De forma similar ao sinalado en cans, as técnicas serolóxicas non son útiles para a detección da enfermidade clínica, pero poden ser empregadas para a realización de estudos epidemiolóxicos, para obter certificacións á hora de realizar movementos de animais ou cando se sospeita dun brote producido por unha vacina. Finalmente, as técnicas moleculares teñen unha alta sensibilidade e permiten identificar as diferentes especies de *Babesia* ou *Theileria*.

3.5. Tratamento

Na actualidade só existe un fármaco comercializado con eficacia fronte as tres especies causantes da piroplasmose bovina, o dipropionato de imidocarb, que se

administra subcutaneamente en dose única (1 mg/kg). Este fármaco ten un período de supresión en carne de 213 días e de 6 días en leite.

En España non existe ningún fármaco comercializado contra *T. annulata*. Noutros países emprégase a buparvacuona (2,5 mg/kg) ou a parvacuona (20 mg/kg). Coa buparvacuona obtéñense bos resultados despois dunha única administración intramuscular, pero recoméndase unha segunda dose ás 72 horas se non se observa unha melloría clínica. Ambos os fármacos presentan períodos de espera para carne e leite.

En todos os casos pódese administrar un tratamento de soporte, especialmente en animais de alto valor, que inclúe o uso de antiinflamatorios, corticoterapia e fluidoterapia. Pódese valorar a transfusión sanguínea en animais con anemia grave. Nas infeccións por *T. annulata* pódense administrar antibióticos, especialmente oxitetraciclina, para previr as infeccións secundarias, especialmente respiratorias. Ademais este fármaco é activo fronte a *Anaplasma marginale*, que pode aparecer en coinfección con *T. annulata*. Se o animal presenta hipotonía do rume, estaría indicado administrar estimuladores da motilidade ruminal.

3.6. Profilaxe

A piroplasmose bovina non está suxeita a un control oficial en España. A prevención basease principalmente no control dos vectores; porén recoméndase a quimioprofilaxe naquelas zonas onde as perdas económicas son o suficientemente importantes como para que compensen os custos. Así, a administración intramuscular ou subcutánea dunha única dose de 2 mg/kg de dipropionato de imidocarb aporta protección fronte formas graves de babesiose producida por *B. bovis* (1 mes) e *B. bigemina* (2 meses). Noutros países dispónse dunha vacina eficaz fronte a infeccións por *B. bovis*, *B. bigemina* e *T. annulata*, sendo especialmente útil en zonas endémicas.

4. Piroplasmose en cabalos

4.1. Etioloxía

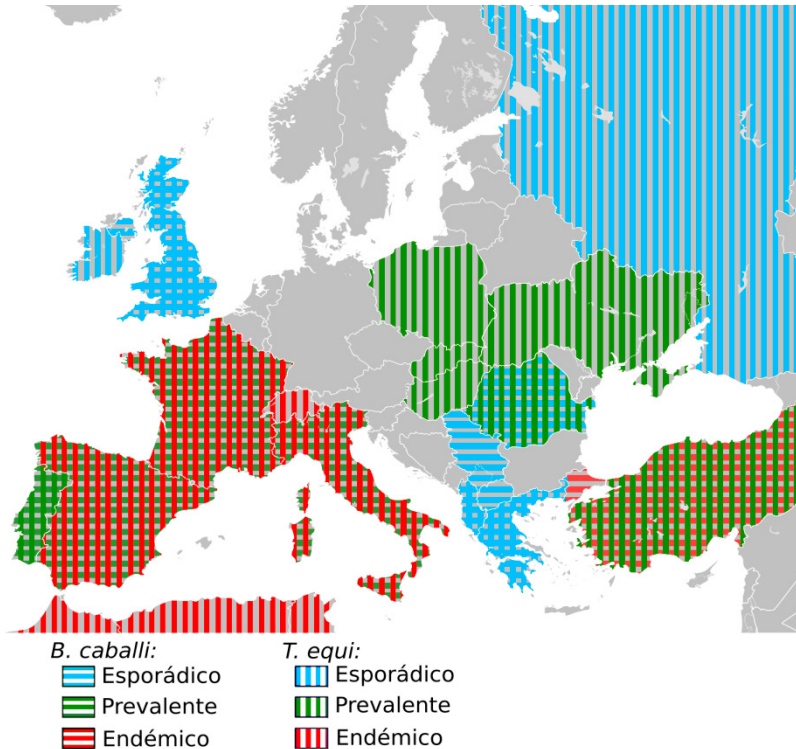
A piroplasmose equina é unha enfermidade que afecta a cabalos, burros, mulas e cebras causada por dúas especies de piroplasmas: *Theileria equi* e *Babesia caballi*. Estes piroplasmas están transmitidos por carrachas dos xéneros *Hyalomma*, *Rhipicephalus* e *Dermacentor*.

4.2. Epidemioloxía

A enfermidade ten unha distribución mundial e é endémica en áreas tropicais e subtropicais (Figura 4). Diagnostícase con máis frecuencia en animais de traballo, especialmente en granxas, ca nos de competición, posiblemente porque estes últimos soen estar suxeitos a un control máis estrito das ectoparasitoses. Epidemioloxicamente ten moitas similitudes coa piroplasmose bovina, xa que non

se observan grandes epidemias excepto cando se introducen animais que nunca contactaron co patóxeno en zonas endémicas, ou cando se introduce o parasito en zonas non endémicas. Ademais os animais nacidos de nais positivas adquiren inmunidade a través do costro. É importante ter en conta que os animais infectados, aínda que non mostren sintomatoloxía, poden ser infectivos para as carrachas durante varios anos no caso de *B. caballi* ou durante toda a vida no caso de *T. equi*.

Figura 4. Distribución de *Babesia caballi* e *Theileria equi* en Europa



A piroplasmose equina pode transmitirse tamén a través de transfusións de sangue de animais positivos, aínda que non se considera unha ruta de transmisión importante.

4.3. Cadro clínico

Os signos clínicos comezan a manifestarse entre 15-20 días despois da picadura da carracha. Os máis habituais na **forma aguda** da enfermidade son febre, inapetencia, ictericia e edema periférico especialmente en abdome e articulacións. Algúns animais poden presentar cólicos e diarrea. As eguas xestantes poden ter

abortos ou mortes neonatais. Os poldros poden presentar debilidade e deixan de mamar. Os principais signos clínicos e alteracións hematolóxicas e bioquímicas descríbense na Táboa 4.

Algúns cabalos e unha alta porcentaxe de burros presentan a **forma crónica** da enfermidade, caracterizada por perda de peso e empeoramento da condición corporal. En países endémicos é habitual que ambos patóxenos cursen dunha forma asintomática.

Táboa 4. Signos clínicos e alteracións hematolóxicas e bioquímicas en cabalos con piroplasmose

Manifestacións clínicas	Hematoloxía e bioquímica
Máis habituais	
<ul style="list-style-type: none"> — Apatía, letarxia, debilidade, anorexia — Febre alta — Ictericia 	<ul style="list-style-type: none"> — Anemia hemolítica rexenerativa
Casos graves	
<ul style="list-style-type: none"> — Petequias na terceira pálpebra e mucosas — Secreción nasal — Hematuria — Taquicardia e taquipnea — Edema supraorbitario, en articulacións e abdome <p>Nalgúns casos os animais poden chegar a presentar:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Alteracións locomotoras e nerviosas — Alteracións oculares — Cólicos — Diarrea/Estrinximento 	<ul style="list-style-type: none"> — Anemia hemolítica rexenerativa inmunomediada severa — Trombocitopenia — Linfocitose — Hipoalbuminemia — Hiperfosfatemia — Azotemia — Aumento dos encimas hepáticos (ALT, AST, ALP, GGT) e da LDH — Bilirrubinuria — Proteinuria

Durante a necropsia poden observarse ictericia e hemorraxias en mucosas, graxa subcutánea e pericárdica, riles, ganglios linfáticos e traquea. Os pulmóns poden estar conxestivos e mostrar áreas de consolidación cranio-ventral. Os animais poden presentar esplenomegalia e edema en cápsula renal, pulmóns e tecido subcutáneo.

4.4. Diagnóstico

A observación dos merozoítos nun frotis sanguíneo é a técnica máis empregada para a detección das piroplasmoses en fases agudas da infección. Porén, non é útil para a detección de animais portadores ou cando o nivel de parasitemia é baixo.

- *Babesia caballi*: os merozoítos piriformes (2-5 x 1,3-3 μm) aparecen no interior dos eritrocitos formando parellas.
- *Theileria equi* é un piroplasma de pequeno tamaño (< 2 μm) que pode ter forma piriforme, redondeada ou ovoide. Nalgunhas ocasións pode detectarse como dúas parellas de merozoítos piriformes no interior dos eritrocitos (Cruz de Malta). Aínda que é difícil de visualizar, pode detectarse tamén en linfocitos.

As técnicas serolóxicas non son útiles para a detección da enfermidade clínica, pero poden empregarse para a realización de estudos epidemiolóxicos ou para obter certificacións á hora de realizar movementos cos animais. Tamén se poden empregar técnicas moleculares, cunha alta sensibilidade e que permiten determinar se o axente implicado é *Babesia* spp. ou *Theileria* spp.

4.5. Tratamento

O tratamento da piroplasmose equina ten como obxectivo a redución dos signos clínicos e das porcentaxes de mortalidade. Na actualidade só existe un fármaco comercializado, o dipropionato de imidocarb. Non se permite o uso de este fármaco en cabalos menores dun ano ou nos destinados á produción cárnica; tampouco está permitido en asnos e mulas. Nas infeccións por *B. caballi* empréganse dúas doses intramusculares de 2 mg/kg separadas por 24 horas. Nas infeccións producidas por *T. equi*, a dose duplícase (4 mg/kg) e será necesaria a administración de entre catro e cinco doses separadas por 72 horas. A prognose dos animais cunha piroplasmose producida por *T. equi* é peor que no caso de *B. caballi*; ademais, os équidos afectados converteranse en portadores asintomáticos de por vida. En ambos os casos pode ser necesario realizar unha transfusión sanguínea e a administración de fluidoterapia.

4.6. Profilaxe

O control da enfermidade depende do control dos vectores, algo moi complexo especialmente en zonas tropicais e subtropicais. O máis común é o tratamento profiláctico dos cabalos para reducir as infestacións por carrachas. Debido á epidemioloxía da enfermidade, nalgúns países existen restricións para o movemento de animais de zonas endémicas a non endémicas. Non existen vacinas.

ACTIVIDADES PROPOSTAS

Os estudantes deben asistir ás clases teóricas e, ademais, debe completar o material que se lle facilita no campus virtual, coas anotacións tomadas na clase e a bibliografía

recomendada. É aconsellable que os alumnos elaboren esquemas de cada unha destas protozooses, para fixar os conceptos máis importantes de cada unha delas. Recoméndase que o alumnado elabore cadros sinópticos que inclúan os principais datos epidemiolóxicos, cadro clínico, diagnose diferencial e medidas de prevención, control e erradicación das diferentes piroplasmoses.

O estudantado debe asistir e participar activamente nas clases prácticas, que consistirán nunha pequena exposición na que se introducirá o tema e se tratarán os aspectos que se desenvolverán durante a sesión. O alumnado aprenderá a realizar, de forma individual, un adecuado frotis sanguíneo en capa fina para a identificación das formas intraeritrocitarias das diferentes especies de piroplasmas, así como as técnicas de tinguidura máis comúns. Tamén analizarán mostras positivas a diferentes especies de piroplasmas, onde interpretarán os resultados e emitirán un diagnóstico e as posibles pautas de tratamento e control.

Todos os alumnos deben asistir á exposición oral dos traballos voluntarios. Os alumnos encargados da elaboración dun traballo deben presentalo por escrito; unha vez corrixido polo profesor, deben preparar a exposición oral. Algúns dos temas suxeridos versarán sobre a importancia de *B. vulpes* en cans do noroeste de España e o seu tratamento, así como as novas perspectivas vacinais da babesiose canina.

AVALIACIÓN DA UNIDADE DIDÁCTICA

- Os contidos teóricos avaliaranse mediante un exame composto por 5-8 preguntas de desenvolvemento, das cales unha podería corresponder a esta unidade didáctica. Cada pregunta puntuarase sobre un máximo de 10 puntos. Para superar o exame a nota mínima deberá ser 5 sobre 10.
- A avaliación das prácticas farase tendo en conta a asistencia así como a participación do alumno nas sesións prácticas e mediante unha proba na que se formulará unha ou varias cuestións relacionadas coa unidade. Tamén se terá en conta a comprensión dos procesos que se levan a cabo e do fundamento das técnicas utilizadas, a limpeza e a orde no traballo e o coidado do material de laboratorio e dos equipos empregados.

BIBLIOGRAFÍA

- BEUGNET, F. & MOREAU, Y. (2015). Babesiosis. *Revue scientifique et technique. International Office of Epizootics*, 34(2), 627–639. <https://doi.org/10.20506/rst.34.2.2385>
- BOCK, R., JACKSON, L., DE VOS, A. & JORGENSEN, W. (2004). Babesiosis of cattle. *Parasitology*, 129(S1), S247-S269. doi:10.1017/S0031182004005190
- GRAY J. S. (2004). *Babesia* sp.: emerging intracellular parasites in Europe. *Polish journal of microbiology*, 53 Suppl, 55–60.

- GUÍA ESCCAP nº 5. (2012). Control de enfermedades transmitidas por vectores en perros y gatos. https://www.esccap.es/wp-content/uploads/2016/06/guia5_P31620-FINAL.pdf
- ONYICHE, T. E., SUGANUMA, K., IGARASHI, I., YOKOYAMA, N., XUAN, X., & THEKISOE, O. (2019). A review on equine piroplasmosis: epidemiology, vector ecology, risk factors, host immunity, diagnosis and control. *International journal of environmental research and public health*, 16(10), 1736. <https://doi.org/10.3390/ijerph16101736>
- PETRA, B., JOSIPA, K., RENATA, B. & VLADIMIR, M. (2018). Canine Babesiosis: Where do we stand?. *Acta Veterinaria*, 68(2) 127-160. <https://doi.org/10.2478/acve-2018-0011>
- SOLANO-GALLEGO, L., SAINZ, Á., ROURA, X., ESTRADA-PEÑA, A., & MIRO, G. (2016). A review of canine babesiosis: the European perspective. *Parasites & Vectors*, 9, 336. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1596-0>
- TIROSH-LEVY, S., GOTTLIEB, Y., FRY, L. M., KNOWLES, D. P., & STEINMAN, A. (2020). Twenty years of equine piroplasmosis research: global distribution, molecular diagnosis, and phylogeny. *Pathogens*, 9(11), 926. <https://doi.org/10.3390/pathogens9110926>



Unha colección orientada a editar materiais docentes de calidade e pensada para apoiar o traballo do profesorado e do alumnado de todas as materias e titulacións da universidade

unidadesdidácticas
UNIVERSIDADE DE SANTIAGO DE COMPOSTELA