

Libros de **Cátedra**

Parasitología comparada Modelos parasitarios

Parte I. Protozoos

Nilda Ester Radman, María Inés Gamboa
y Franca Lucrecia Mastrantonio Pedrina
(coordinadores)

n
naturales

FACULTAD DE
CIENCIAS VETERINARIAS


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

PARASITOLOGÍA COMPARADA MODELOS PARASITARIOS

PARTE I. PROTOZOOS

Nilda Ester Radman
María Inés Gamboa
Franca Lucrecia Mastrantonio Pedrina
(coordinadores)

Facultad de Ciencias Veterinarias



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA


EDITORIAL DE LA UNLP

A nuestros maestros, Dr. Juan José Boero, Dra. Raquel Feldman, quienes
abrieron caminos para nuestra cátedra y nos enseñaron a quererla,
A nuestros maestros Dra. Lucila Venturini y Dr. Jorge Led que supieron continuar
con el reto de los mayores, continuaron su senda e hicieron lo suyo y más,
A nuestra amiga Mónica del Valle Guardis, con quien
nos hubiera gustado seguir caminando,
Los docentes de hoy, tenemos algo de todos ellos, lo atesoramos
y actualizamos, pero la esencia está detrás!

Agradecimientos

A nuestros alumnos, a quienes nos debemos. Los que fueron, los que son y los que serán. A quienes ansiamos transmitir lo poco que sabemos, esperando sembrar en ellos, desafíos, interrogantes y motivaciones para su quehacer profesional. Porque nos ayudan en nuestro crecimiento, porque nos permiten disfrutar de nuestra profesión y acompañarlos a crecer en el riquísimo y transformador proceso mutuo de enseñanza/aprendizaje.

A Luciana Paula Davies quien, con abnegada dedicación y conociéndonos solo desde la virtualidad, nos acompañó en el proyecto y realizó los dibujos de esta obra, interpretando y enriqueciendo la morfología y ciclo de vida de muchos individuos del Reino Protista y otros microparásitos del hombre de los animales.

A Marcos Javier Butti quien, con su creatividad y energía, nos acompaña desde hace tiempo, haciendo suyos nuestros objetivos, sin abandonar los propios, por la toma de muchas imágenes y la edición de otras tantas que enriquecen este texto.

Mi trabajo, hecho por décadas, lo he continuado no para lograr los elogios que ahora disfruto, sino principalmente por ansias de conocer, lo que siento que es muy intenso en mí comparado con otros hombres. Por lo tanto, siempre que descubro algo importante o novedoso, siento que es mi deber traspasar mis hallazgos al papel, de manera que toda la gente con ingenio pueda informarse.

Antonie van Leeuwenhoek

Índice

PRIMERA PARTE

Protozoos

Introducción

Reino Protista _____ 10

María Inés Gamboa y Nilda Ester Radman

Capítulo 1

Toxoplasma gondii. Toxoplasmosis _____ 23

Juan Manuel Unzaga

Capítulo 2

Cystoisospora belli. Cystoisosporosis humana _____ 34

María Laura Ciarmela

Capítulo 3

Cystoisospora spp. Cystoisosporosis animal _____ 41

María Inés Gamboa

Capítulo 4

Sarcocystis spp. Sarcocystosis humana _____ 51

Marta Minvielle

Capítulo 5

Sarcocystis spp. Sarcocystosis animal _____ 59

Gastón Moré

Capítulo 6

Cryptosporidium spp. Criptosporidiosis _____ 69

Betina Cecilia Pezzani

Capítulo 7

Eimeria tenella y otras Eimerias aviares _____ 78
Valeria V. Corbalán

Capítulo 8

Cyclospora cayetanensis. Ciclosporosis humana _____ 93
Leonora Kozubzky

Capítulo 9

Hepatozoon sp. Hepatozoonosis canina _____ 100
Franca Mastrantonio, Diego Fernando Eiras

Capítulo 10

Plasmodium spp. Paludismo _____ 113
Gustavo J. Fernández

Capítulo 11

Haemoproteus spp. Haemoproteosis _____ 128
María Florencia Unzaga

Capítulo 12

Leucocytozoon spp. Leucocytozoonosis _____ 137
Sergio I. Garijo

Capítulo 13

Babesia spp. Babesiosis humana _____ 150
Mara Maydana

Capítulo 14

Babesia spp. Babesiosis bovina _____ 160
Emanuel Ortega

Capítulo 15

Orden Piroplasmida. Babesiosis y rangeliosis canina _____ 169
Diego Fernando Eiras, María Victoria Vazquez, Darío Vezzani

Capítulo 16

Balantioides coli. Balantidiosis. Otros Ciliophora _____ 181
Beatriz A. Osen

Capítulo 17

Amebozoa. Amebas entéricas humanas _____ 193
María Elena Costas y Paula Magistrello

Capítulo 18

Amebas patógenas de vida libre (AVL) _____ 205
Sixto Raúl Costamagna

Capítulo 19

Giardia spp. Giardiosis. Otros Fornicata _____ 218
Nilda Ester Radman

Capítulo 20

Trichomonas vaginalis. Trichomonosis genital humana _____ 232
Susana Archelli

Capítulo 21

Tritrichomonas foetus. Trichomonosis bovina _____ 247
César Ivan Pruzzo

Capítulo 22

Otros Trichomonadidos. Trichomonosis humanas y animales _____ 254
Antonela Paladini

Capítulo 23

Dientamoeba fragilis. Dientamoebiasis *Histomona meleagridis*. Histomonosis _____ 265
Marcos Butti

Capítulo 24

Trypanosoma cruzi. Enfermedad de Chagas-Mazza _____ 274
Rubén Storino

Capítulo 25

Trypanosoma spp. Trypanosomosis humanas y animales _____ 306
Cristina Salomón

Capítulo 26

Leishmania infantum. Leishmaniosis visceral canina _____ 319
Oscar D. Salomón, Victoria Fragueiro Frías, Vanesa Negri

Capítulo 27

Blastocystis spp. Blastocystosis humana 336

María Inés Gamboa

Capítulo 28

Clase Myxozoa. Myxozoanosis 348

Delfina María Paula Cantatore, María Alejandra Rossin

Capítulo 29

Phylum Microsporidia. Microsporidiosis humana 363

Silvana Carnevale y Jorge Velazquez

Capítulo 30

Nosema apis. Nosemosis 375

Santiago Plischuk

Los autores 384

CAPÍTULO 15

Orden Piroplasmida. Babesiosis y rangellosis canina

Diego Fernando Eiras, Darío Vezzani, María Victoria Vázquez y Gastón Moré

Generalidades, etiología y morfología

La piroplasmosis canina es una enfermedad producida por protozoarios hemoparásitos que afecta a los cánidos domésticos y silvestres de todos los continentes y pertenece al grupo de enfermedades transmitidas por garrapatas (Irwin, 2009, 2010).

El término piroplasma hace alusión al aspecto piriforme de estos agentes que comparten el Phylum Apicomplexa con los coccidios, pero se diferencian de estos por producir ooquistos y por carecer de conoide en el complejo apical (Solano-Gallego & Baneth, 2011).

Usualmente los piroplasmas que afectan a los perros pueden evidenciarse con microscopio óptico a 1000X dentro de los glóbulos rojos en los extendidos de sangre coloreados con tinciones de rutina como May Grünwald-Giemsa. En base al tamaño de los merozoítos intraglobulares, los piroplasmas pueden fácilmente dividirse en 2 grandes grupos: aquellos considerados “grandes” ($> 2,5 \mu\text{m}$) y los “pequeños” piroplasmas ($< 2,5 \mu\text{m}$) (Birkenheuer et al., 2003; Solano-Gallego & Baneth, 2011; Uilenberg, 2006). Esta primera gran división, no permite al observador conocer la especie de piroplasma que está afectando al perro estudiado, pero puede alertar a los veterinarios clínicos a tomar decisiones terapéuticas diferentes junto a la información sobre la sintomatología y la epidemiología de las especies de piroplasmas y garrapatas más frecuentes en la zona (Eiras et al., 2008). Otro aspecto importante para considerar en el diagnóstico es el hallazgo de merozoítos dentro de los glóbulos blancos, principalmente neutrófilos y monocitos (Eiras et al., 2014; Sánchez et al., 2015).

De todas maneras, resulta aconsejable la identificación de la especie mediante técnicas moleculares si se dispone de los medios y la tecnología necesaria. Existen numerosas técnicas de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) que permiten diferenciar la especie de piroplasma observada, o incluso, diagnosticar los casos positivos cuando la parasitemia es indetectable al microscopio (Birkenheuer et al., 2004; Eiras, 2018; Jefferies et al., 2007).

En términos generales la piroplasmosis en los perros produce anemia con un componente hemolítico de intensidad variable que depende mayormente de la patogenicidad de la especie

implicada y de la susceptibilidad individual (Zygner et al., 2007). Puede haber hepatomegalia y esplenomegalia debido al proceso hemolítico, trombocitopenia e ictericia de intensidad variable. Las especies más patogénicas pueden producir cuadros más graves que muchas veces terminan en muerte del animal (Furlanello et al., 2005; Schnittger et al., 2012; Solano-Gallego y Baneth, 2011; Solano-Gallego et al., 2008).

A nivel mundial, se reportaron 12 especies de piroplasmas que infectarían a los perros y otros cánidos (Cuadro 1). En perros de Argentina se han descrito hasta el momento 3 de estas especies.

Babesia vogeli es la más prevalente y extendida, no solo en Argentina sino en todo el mundo debido a que el vector, la garrapata marrón del perro *Rhipicephalus sanguineus*, es cosmopolita y convive con las mascotas muy fácilmente en el entorno doméstico y peri-doméstico urbano (Baneth et al., 2019; Eiras, 2018; Irwin, 2010; Schnittger et al., 2012). Esta especie de piroplasma es de baja patogenicidad y en muchos casos se constituye como un hallazgo microscópico circunstancial sin implicancia clínica (Solano-Gallego et al., 2008). En otros casos puede haber complicaciones y aparecer un cuadro de anemia grave, especialmente en aquellos perros con enfermedades concomitantes o infección con otros agentes de transmisión vectorial como *Hepatozoon canis*, *Ehrlichia canis* o *Anaplasma platys* (Dantas-Torres, 2008; De Tommasi et al., 2013; Eiras, 2018; Jefferies, 2006; Shaw et al., 2001). Los merozoítos de *B. vogeli* son de tamaño grande (Imagen 1) y pueden encontrarse tanto en los glóbulos rojos como libres en el plasma. Los merozoítos intraeritrocitarios pueden ser únicos, dobles o múltiples dependiendo del momento de la multiplicación asexual en las células de la sangre. La parasitemia en muchos casos desaparece de manera espontánea poco tiempo después de la infección (Eiras, 2018).

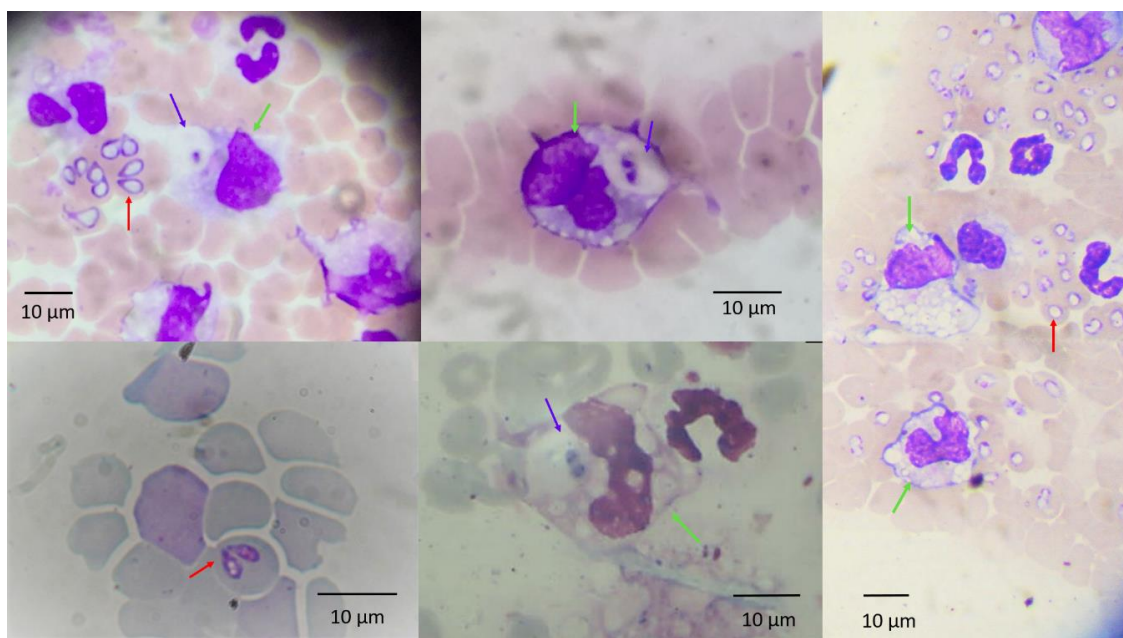


Imagen 1: *Babesia vogeli* y monocitos activados asociados a la infección por este piroplasma. Flechas rojas: merozoítos de *Babesia vogeli*; flechas verdes: monocitos activados; flechas violetas: merozoítos fagocitados. 100X.

La segunda especie descrita en nuestro país es *Rangelia vitalii*, agente de la rangeliosis canina, también llamada “*nambi-uvú*” en guaraní (*i.e.* orejas sangrantes), o también peste de

sangre de los perros. Es una afección endémica desde hace más de 100 años en el sudeste de Brasil, en las zonas donde habita *Amblyomma aureolatum*, la garrapata hospedadora con capacidad vectorial para transmitir la infección (Dantas-Torres, 2008; França et al., 2014). Las descripciones de esta afección en Uruguay y Argentina son mucho más recientes y coinciden también con la distribución del vector, principalmente en zonas periurbanas y semi-rurales del norte de Uruguay y noreste argentino (Sánchez et al., 2015; Soares et al., 2015). Los merozoítos de este piroplasma son de tamaño grande (Imagen 2) y afectan no solo a los glóbulos rojos sino también a los leucocitos y a las células del endotelio vascular. Consecuentemente, el hallazgo microscópico de merozoítos dentro de los neutrófilos o monocitos en los extendidos sanguíneos de un perro en un área donde se encuentra la garrapata *A. aureolatum*, refuerza la sospecha del hallazgo de *R. vitalii*. Además, el cuadro clínico se encuentra asociado a su patogenia y el sangrado (especialmente presente en el borde de las orejas, lo que le da el significado a su nombre en guaraní), es la manifestación clínica principal de los perros afectados (Cardoso et al., 2008; França et al., 2010; Loretto & Barros, 2005).

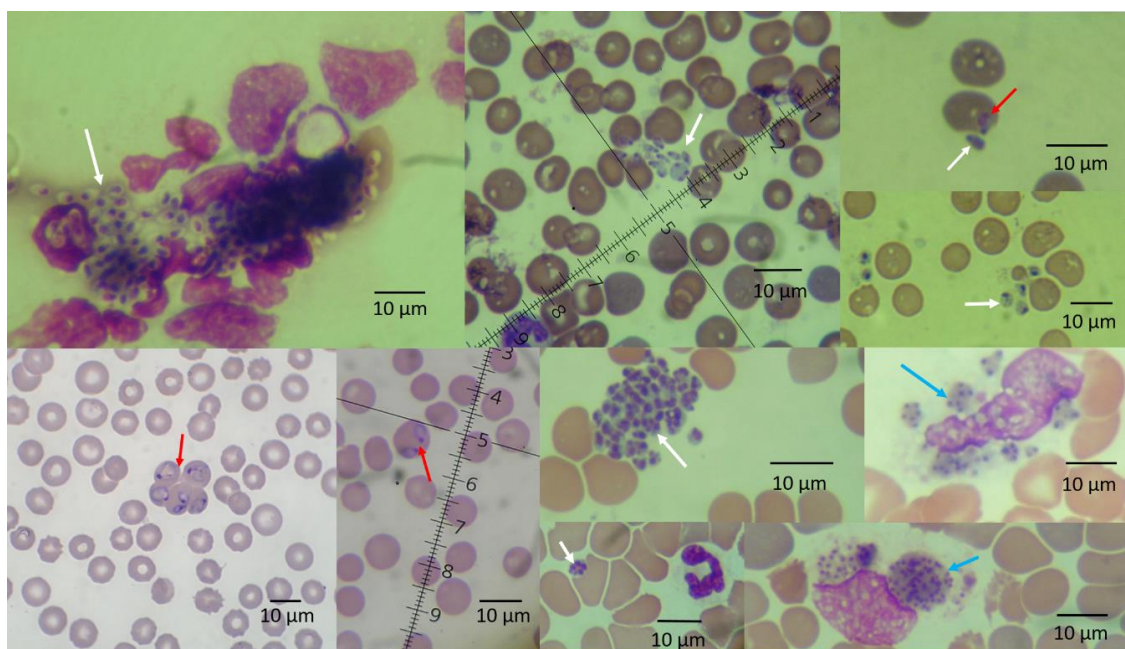


Imagen 2. Piroplasmas grandes de *Rangelia vitalii*. Flechas rojas: merozoítos dentro de los glóbulos rojos; flechas blancas: merozoítos libres en plasma; flechas celestes: merozoítos dentro de los glóbulos blancos. 100X.
Fotos: cortesía Dr. Ricardo Sánchez.

Por último, se ha descrito también la presencia ocasional de un piroplasma de merozoítos “pequeños” (Imagen 3) en caninos de raza Pitbull, que se corresponden con lo reportado para *Babesia gibsoni* “sensu stricto” (Eiras, 2018; Solano-Gallego et al., 2016). En esta especie, además de la transmisión vectorial se ha reportado enfáticamente la transmisión horizontal entre perros de pelea, mediante las mordeduras y la ingestión de sangre infectada, especialmente en los países fuera del continente asiático, de donde es originaria (Birkenheuer et al., 2005; Irwin, 2009; Yeagley et al., 2009).

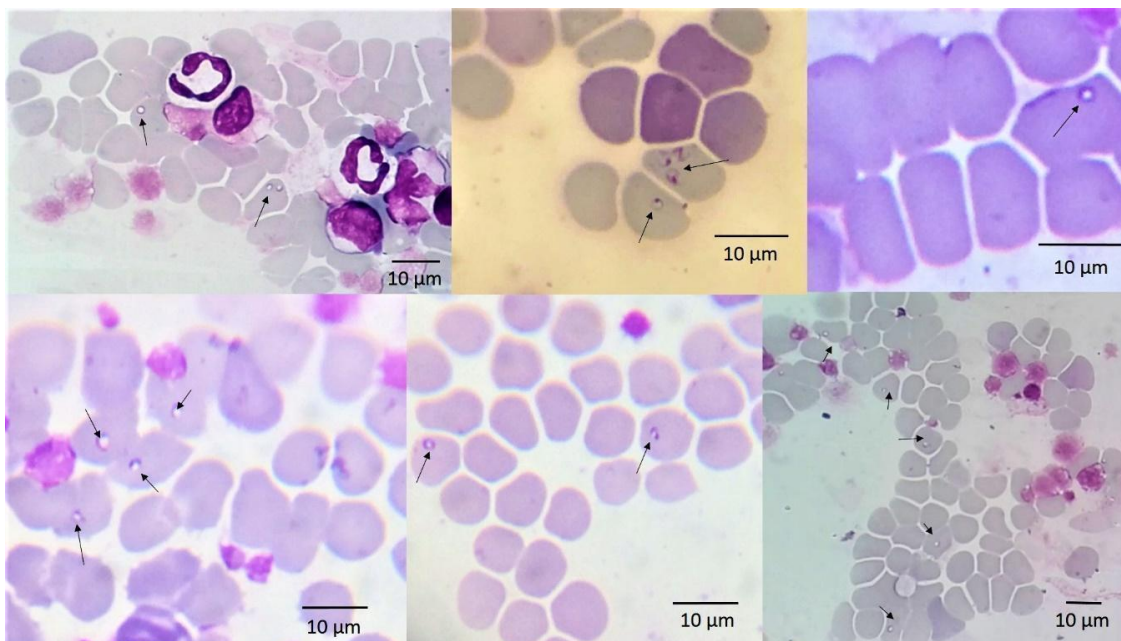


Imagen 3. Piroplasmas pequeños de *Babesia gibsoni*. Flechas negras= merozoítos dentro de glóbulos rojos. 100X. Las imágenes corresponden a caninos de la Provincia de Salta.

Transmisión y ciclo biológico

Los piroplasmas tienen un ciclo indirecto (Figura 1 y Figura 2), cuyo hospedador definitivo es una garrapata con capacidad vectorial. En el intestino de la garrapata se produce la reproducción sexual con fusión de gametas y formación de un cigoto móvil (ooquinetos), que va seguida de una esporogonia en la cavidad del cuerpo con invasión de las células y tejidos del artrópodo, incluyendo las glándulas salivares. Los esporozoitos resultantes adquieren la capacidad infectante en el mismo lugar y se transmiten a los caninos susceptibles (hospedador intermediario) a través de la picadura de la garrapata. Una vez alimentada de sangre, la garrapata continúa con su ciclo y puede seguir transmitiendo la infección a otros hospedadores en el siguiente estado de desarrollo, dado que tiene transmisión transestadial. Si la garrapata se infectó siendo ninfa, podrá transmitir la infección luego de la muda como adultos, pero cuando las hembras ingurgitadas descienden del hospedador vertebrado para oviponer, ya no será posible la transmisión, es decir no se ha demostrado la transmisión transovárica como en el caso de la babesiosis bovina (Dantas-Torres & Otranto, 2015; Homer et al., 2000; Irwin, 2010; Jalovecka et al., 2018; Mehlhorn & Schein, 1985; Solano-Gallego et al., 2016; Uilenberg, 2006).

En el perro sucede la reproducción asexual o merogonia, principalmente en los glóbulos rojos unos 10 a 20 días post infección, aunque también puede suceder en los glóbulos blancos, o incluso otras células, dependiendo de la especie. En general, se acepta que en las afecciones producidas por especies del género *Babesia*, los merozoitos están presentes en los eritrocitos y libres en el plasma. Para las infecciones por el género *Theileria*, se describe una etapa previa de multiplicación en glóbulos blancos antes de la merogonia eritrocitaria (Uilenberg, 2006). En el caso de *R. vitalii*

sucede primero la reproducción intraeritrocitaria y luego la intraleucocitaria, para finalizar la merogonia en el endotelio vascular unos 20 a 30 días postinfección (França et al., 2014). Las formas de reproducción en las células sanguíneas parasitadas constituyen los elementos infectantes para los hospedadores definitivos cuando se alimentan de sangre (Irwin, 2010).

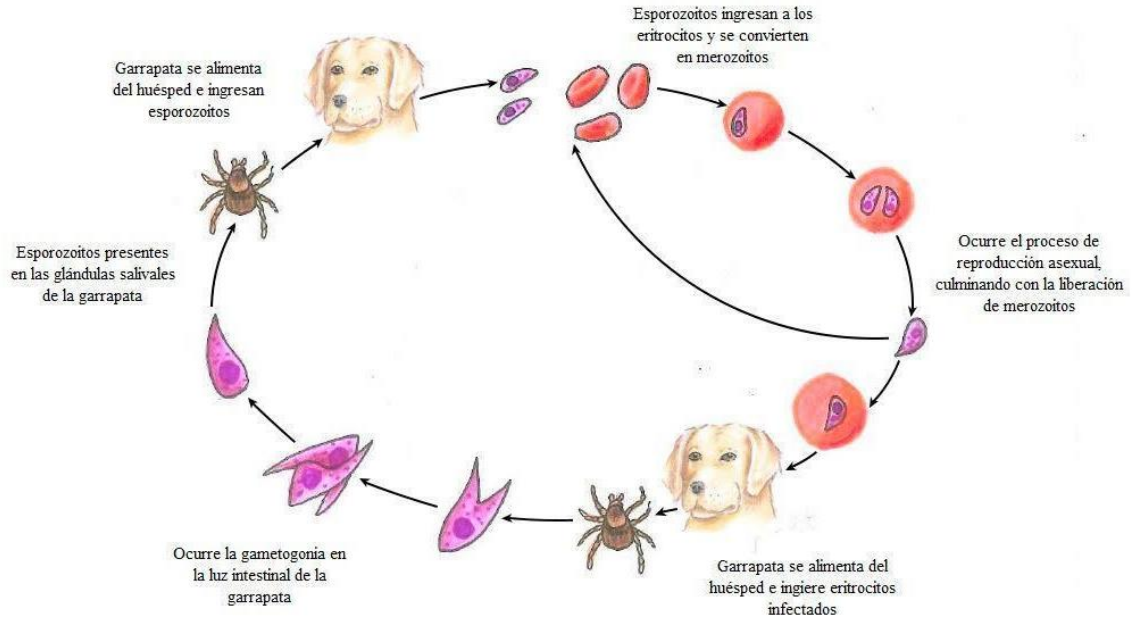


Figura 1. Ciclo biológico de *Babesia sp.*

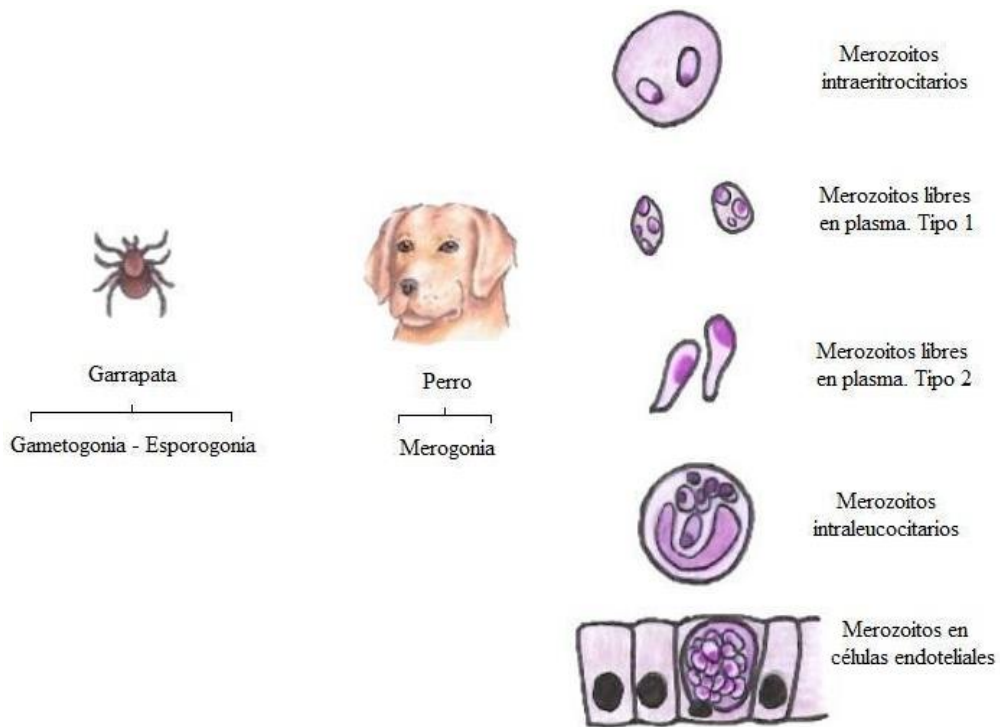


Figura 2. Ciclo biológico de *Rangella vitalii*.

Diagnóstico

Hay disponibilidad de varios tipos de diagnóstico para la piroplasmosis canina, pero la examinación microscópica de los extendidos de sangre con tinciones habituales es la herramienta de primera línea para evaluar la presencia de infección. Los antecedentes clínicos y de presencia de garrapatas ayudan en la orientación diagnóstica y el lugar de donde proviene el perro colabora en la identificación específica. Deben observarse al menos 100 campos microscópicos a 1000x para evaluar con relativa sensibilidad la presencia o ausencia de piroplasmas en un frotis (Böse et al., 1995; Dantas-Torres & Aguiar Figueredo, 2006; Irwin, 2010). Especialmente los merozoítos pequeños son muy dificultosos de ver y se necesita un especial entrenamiento para su reconocimiento. Los merozoítos se suelen observar únicos, dobles o múltiples dentro de los eritrocitos y también muchas veces libres en el plasma (Solano-Gallego et al., 2016). Los pequeños piroplasmas se encuentran frecuentemente como estructuras únicas, aunque también pueden observarse formando una tétrada con forma de “cruz de malta” (Uilenberg, 2006). Para *B. gibsoni*, lo más usual es la forma única dentro de la célula (Jefferies et al., 2007; Trotta et al., 2009). La observación de merozoítos dentro de los monocitos formando vacuolas o dentro de los neutrófilos hace sospechar de la presencia de *R. vitalii*. En muchos casos pueden verse monocitos grandes y vacuolados denominados “monocitos gigantes activados” (Imagen 1), que pueden o no tener material fagocitado. La presencia de estas células persiste aun después de la desaparición de la parasitemia y permite al observador sospechar una infección reciente (Cardoso et al., 2008; Eiras, 2018; Jacobson et al., 1993; Otsuka et al., 2002). También es posible sospechar de la presencia de piroplasmas cuando encontramos en los frotis gamontes de *Hepatozoon* o mórulas de *Ehrlichia*. Esto indica que el perro tuvo contacto con garrapatas, siendo posible la co-infección con otros hemopatógenos de transmisión vectorial (Baneth et al., 2012; Dantas-Torres, 2008; Eiras, 2018; Irwin, 2014; Miró et al., 2008; Shaw et al., 2001).

En nuestro país, las técnicas serológicas (por ELISA, inmunocromatografía o inmunofluorescencia indirecta) no están difundidas como recurso diagnóstico en el auxilio de la clínica de pequeños animales. Incluso, la validez de los resultados serológicos es muy discutida, debido a que no permiten la diferenciación de una infección reciente o pasada y puede haber reacciones cruzadas entre diferentes especies de piroplasmas (Birkenheuer et al., 2003; Irwin, 2009). En los casos donde se utilice el recurso de la serología, se recomiendan las técnicas cuantitativas que permitan ver la seroconversión del título de anticuerpos en 2 estudios serológicos realizados con algunas semanas de separación, para poder concluir un diagnóstico que posea cierto valor de aplicación clínica (Solano-Gallego et al., 2016).

Las técnicas de biología molecular son herramientas con las que pueden detectarse los casos de parasitemia muy baja, o cuando se necesite la diferenciación específica del agente implicado en el proceso (Irwin, 2010; Solano-Gallego et al., 2016). Si bien no están ampliamente disponibles, las técnicas moleculares se encuentran en creciente expansión, debido al uso de estas tecnologías en el diagnóstico de diversas enfermedades.

Tratamiento y prevención

El tratamiento de la piroplasmosis producida por *B. vogeli* y *R. vitalii* es relativamente similar, ya que en la mayoría de los casos leves se utilizan 1 o 2 dosis de Imidocarb (con un intervalo de 15 días) vía inyectable subcutánea o intramuscular (3 a 7 mg/kg), con atropinización del paciente unos 20 a 30 minutos antes para evitar efectos secundarios relacionados con el sistema parasimpático (vómitos, diarrea, bradicardia, etc.). En los casos más graves se requieren transfusiones, corticoides y otras terapias de sostén previo a la administración de Imidocarb (Baneth, 2018; França et al., 2014; Solano-Gallego et al., 2016).

El tratamiento de la piroplasmosis producida por *B. gibsoni* es un poco más complejo, ya que esta especie suele producir cuadros más complicados en los perros afectados. Tradicionalmente se utilizan combinaciones de drogas donde la más común es atovaquona con azitromicina (Birkenheuer et al., 2004).

La prevención de la piroplasmosis canina se encuentra enfocada en el control de las garrapatas y los tratamientos sistemáticos contra estos ectoparásitos deben ser parte de las indicaciones más enfáticas de los veterinarios clínicos (Last et al., 2007; Solano-Gallego et al., 2016).

Aspectos epidemiológicos en Buenos Aires

En el sur del Área Metropolitana de Buenos Aires (AMBA) se estudiaron distintos aspectos de la piroplasmosis canina durante el período 2003-2014 (Eiras, 2018). Entre los más de 120.000 hemogramas evaluados se observó una prevalencia de 0,25% al microscopio, con una parasitemia variable entre 0,0001% y 30%. La identificación mediante técnicas moleculares demostró la presencia de *B. vogeli* en 199 de las 200 muestras de perros parasitémicos analizadas, siendo el animal restante compatible con *R. vitalii*. También se observó 0,77% de falsos negativos por microscopía, los cuales resultaron positivos a *B. vogeli* mediante PCR. La prevalencia anual mostró una tendencia en aumento desde 0,13% en 2003 a 0,37% en 2012. La detección fue marcadamente estacional, observándose picos de prevalencia cercanos al 1% durante las primaveras y nula en los inviernos. La infección fue más prevalente en machos y en cachorros. Sin embargo, no hubo diferencias entre razas, ni tamaños, ni largos de pelo de los perros.

Referencias

- Baneth, G. (2018). Antiprotozoal treatment of canine babesiosis. *Veterinary Parasitology*. 254: 58–63.
- Baneth, G., Bourdeau, P., Bourdoiseau, G., Bowman, D., Breitschwerdt, E., Capelli, G., Cardoso, L., Dantas-Torres, F., Day, M., Dedet, J.P., Dobler, G., Ferrer, L., Irwin, P., Kempf, V., Kohn,

- B., Lappin, M., Little, S., Maggi, R., Miró, G. & Weston, S. (2012). Vector-borne diseases--constant challenge for practicing veterinarians: recommendations from the CVBD World Forum. *Parasites & Vectors*. 5(1): 55.
- Baneth, G., Cardoso, L., Brilhante-Simões, P. & Schnittger, L. (2019). Establishment of *Babesia vulpes* n. sp. (Apicomplexa: Babesiidae), a piroplasmid species pathogenic for domestic dogs. *Parasites & Vectors*. 12(129).
- Birkenheuer, A.J., Neel, J., Ruslander, D., Levy, M. & Breitschwerdt, E. (2004). Detection and molecular characterization of a novel large *Babesia* species in a dog. *Veterinary Parasitology*. 124(3–4): 151–160.
- Birkenheuer, A.J., Correa, M.T., Levy, M.G. & Breitschwerdt, E.B. (2005). Geographic distribution of babesiosis among dogs in the United States and association with dog bites: 150 cases (2000-2003). *Journal of American Veterinary Medical Association*. 227(6): 942–947.
- Birkenheuer, A.J., Levy, M.G. & Breitschwerdt, E. (2004). Efficacy of combined atovaquone and azithromycin for therapy of chronic *Babesia gibsoni* (Asian genotype) infections in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 18(4): 494–498.
- Birkenheuer, A.J., Levy, M.G. & Breitschwerdt, E.B. (2003). Development and Evaluation of a Seminested PCR for Detection and Differentiation of *Babesia gibsoni* (Asian Genotype) *Journal of Clinical Microbiology*. 41(9): 4172–4177.
- Böse, R., Jorgensen, W.K., Dalgliesh, R.J., Friedhoff, K.T. & de Vos, A.J. (1995). Current state and future trends in the diagnosis of babesiosis. *Veterinary Parasitology*. 57(1–3): 61–74.
- Cardoso, L., Costa, Á., Tuna, J., Vieira, L., Eyal, O., Yisaschar-Mekuzas, Y. & Baneth, G. (2008). *Babesia canis canis* and *Babesia canis vogeli* infections in dogs from northern Portugal. *Veterinary Parasitology*. 156(3–4): 199–204.
- Dantas-Torres, F. (2008). Canine vector-borne diseases in Brazil. *Parasites & Vectors*. 1(1): 25.
- Dantas-Torres, F. & Aguiar Figueredo, L. (2006). Canine babesiosis: A Brazilian perspective. *Veterinary Parasitology*. 141(3–4): 197–203
- Dantas-Torres, F. & Otranto, D. (2015). Further thoughts on the taxonomy and vector role of *Rhipicephalus sanguineus* group ticks. *Veterinary Parasitology*. 208(1–2): 9–13.
- De Tommasi, A.S., Otranto, D., Dantas-Torres, F., Capelli, G., Breitschwerdt, E.B. & de Caprariis, D. (2013). Are vector-borne pathogen co-infections complicating the clinical presentation in dogs? *Parasites & Vectors*. 6: 97.
- Eiras, D.F. (2018). *Aspectos diagnósticos y epidemiológicos de la piroplasmosis canina en áreas urbanas del sur del Gran Buenos Aires* (Tesis doctoral). Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.
- Eiras, D.F., Basabe, J., Mesplet, M. & Schnittger, L. (2008). First molecular characterization of *Babesia vogeli* in two naturally infected dogs of Buenos Aires, Argentina. *Veterinary Parasitology*. 157(3–4): 294–298.
- Eiras, D.F., Craviotto, M.B., Baneth, G., Moré, G. (2014). First report of *Rangelia vitalii* infection (canine rangeliiosis) in Argentina. *Parasitology International*. 63(5): 729–734.

- França, R.T., Da Silva, A.S., Loretto, A.P., Mazzanti, C.M., Lopes, S.T.A. (2014). Canine rangeli-
osis due to *Rangelia vitalii*: From first report in Brazil in 1910 to current day - A review. *Ticks
and Tick-Borne Diseases*. 5(5): 466–474.
- França, R.T., Da Silva, A.S., Paim, F.C., Costa, M.M., Soares, J.F., Mazzanti, C.M., Lopes,
S.T.A. (2010). *Rangelia vitalii* in dogs in southern Brazil. *Comparative Clinical Pathology*.
19(4): 383–387.
- Furlanello, T., Fiorio, F., Caldin, M., Lubas, G. & Solano-Gallego, L. (2005). Clinicopathological
findings in naturally occurring cases of babesiosis caused by large form *Babesia* from dogs of
northeastern Italy. *Veterinary Parasitology*. 134(1–2): 77–85.
- Homer, M.J., Aguilar-Delfin, I., Telford, S.R., Krause, P.J., Persing, D.H. (2000). Babesiosis. *Clin-
ical Microbiology Reviews*. 13(3): 451–469.
- Irwin, P.J. (2009). Canine babesiosis: from molecular taxonomy to control. *Parasites & Vectors*.
2(1): 1–9.
- Irwin, P.J. (2010). Canine Babesiosis. *Veterinary Clinics Small Animal*. 40(6): 1141–1156.
- Irwin, P.J. (2014). It shouldn't happen to a dog ... or a veterinarian: Clinical paradigms for canine
vector-borne diseases. *Trends in Parasitology*. 30(2): 104–112.
- Jacobson, R.H., Parrodi, F., Wright, I.G., Fitzgerald, C.J. & Dobson, C. (1993). *Babesia bovis*: in
vitro phagocytosis promoted by immune serum and by antibodies produced against protective
antigens. *Parasitology Research*. 79: 221–226.
- Jalovecka, M., Hajdusek, O., Sojka, D., Kopacek, P. & Malandrino, L. (2018). The complexity of
piroplasm life cycles. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 8(248): 1-12.
- Jefferies, R., Ryan, U.M. & Irwin, P.J. (2007). PCR-RFLP for the detection and differentiation of
the canine piroplasm species and its use with filter paper-based technologies. *Veterinary Par-
asitology*. 144(1–2): 20–27.
- Jefferies, R., Ryan, U.M., Jardine, J., Broughton, D.K., Robertson, I.D. & Irwin, P.J. (2007). Blood,
Bull Terriers and Babesiosis: Further evidence for direct transmission of *Babesia gibsoni* in
dogs. *Australian Veterinary Journal*. 85(11): 459–463.
- Jefferies, Ryan. (2006). Emerging Canine Tick-borne Diseases in Australia and Phylogenetic
Studies of the Canine Piroplasmida (Tesis doctoral). Murdoch University, Australia.
- Last, R.D., Hill, J.M., Matjila, P.T. & Rème, C. a. (2007). A field trial evaluation of the prophylactic
efficacy of amitraz-impregnated collars against canine babesiosis (*Babesia canis rossii*) in
South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association*. 78: 63–65.
- Loretto, A.P. & Barros, S.S. (2005). Hemorrhagic disease in dogs infected with an unclassified
intraendothelial piroplasm in southern Brazil. *Veterinary Parasitology*. 134(3–4): 193–213.
- Mehlhorn, H. & Schein, E. (1985). The Piroplasms: Life Cycle and Sexual Stages. *Advances in
Parasitology*. 23(C): 37–103.
- Miró, G., Cardoso, L., Pennisi, M.G., Oliva, G., Baneth, G. (2008). Canine leishmaniosis -
new concepts and insights on an expanding zoonosis: part two. *Trends in Parasitology*.
24(8): 371–377.

- Otsuka, Y., Yamasaki, M., Yamato, O. & Maede, Y. (2002). The Effect of Macrophages on the Erythrocyte Oxidative Damage and the Pathogenesis of Anemia in *Babesia gibsoni*-Infected Dogs with Low Parasitemia. *Journal of Veterinary Medical Science*. 64(3): 221–226.
- Sánchez, R.O., Moré, G., Boero, C.A., Eiras, D.F. (2015). Piroplasmosis canina por *Rangelia vitalii* (Protozoa, Piroplasmida) en la ciudad de Concordia, Entre Ríos. *Revista Del Colegio de Médicos Veterinarios de Entre Ríos*. 139: 27–30.
- Schnittger, L., Rodriguez, A.E., Florin-christensen, M. & Morrison, D.A. (2012). Babesia: A world emerging. *Infection, Genetics and Evolution*. 12: 1788–1809.
- Shaw, S.E., Day, M.J., Birtles, R.J., Breitschwerdt, E.B. (2001). Tick-borne infectious diseases of dogs. *Trends in Parasitology*. 17(2): 74–80.
- Soares, J.F., Carvalho, L., Maya, L., Dutra, F., Venzal, J.M. & Labruna, M. (2015). Molecular detection of *Rangelia vitalii* in domestic dogs from Uruguay. *Veterinary Parasitology*. 210(1–2): 98–101.
- Solano-Gallego, L. & Baneth, G. (2011). Babesiosis in dogs and cats-Expanding parasitological and clinical spectra. *Veterinary Parasitology*. 181(1): 48–60.
- Solano-Gallego, L., Trotta, M., Carli, E., Carcy, B., Caldin, M. & Furlanello, T. (2008). *Babesia canis canis* and *Babesia canis vogeli* clinicopathological findings and DNA detection by means of PCR-RFLP in blood from Italian dogs suspected of tick-borne disease. *Veterinary Parasitology*. 157(3–4): 211–221.
- Solano-Gallego, L., Sainz, A., Roura, X., Estrada-Peña, A. & Miró, G. (2016). A review of canine babesiosis: the European perspective. *Parasites & Vectors*. 9(1): 336.
- Trotta, M., Carli, E., Novari, G., Furlanello, T. & Solano-Gallego, L. (2009). Clinicopathological findings, molecular detection and characterization of *Babesia gibsoni* infection in a sick dog from Italy. *Veterinary Parasitology*. 165(3–4): 318–322.
- Uilenberg, G. (2006). Babesia-A historical overview. *Veterinary Parasitology*. 138(1–2): 3–10.
- Yeagley, T.J., Reichard, M.V., Hempstead, J.E., Allen, K.E., Parsons, L.M., White, M., Little, S.E. & Meinkoth, J.H. (2009). Detection of *Babesia gibsoni* and the canine small Babesia “Spanish isolate” in blood samples obtained from dogs confiscated from dogfighting operations. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 235(5): 535–539.
- Zygner, W., Gójska, O., Rapacka, G., Jaros, D. & Wedrychowicz, H. (2007). Hematological changes during the course of canine babesiosis caused by large Babesia in domestic dogs in Warsaw (Poland). *Veterinary Parasitology*. 145(1–2): 146–151.

Cuadro 1. Especies de piroplasmas que afectan al perro a nivel mundial.

Tamaño	Especie	Sinónimos	Vector en perros	Distribución geográfica	Comentarios
Grande (large)	<i>Babesia vogeli</i>	<i>Babesia canis vogeli</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Amplia distribución: principalmente zonas tropicales y subtropicales	La especie más frecuente en Argentina
	<i>Babesia canis</i>	<i>Babesia canis canis</i>	<i>Dermacentor reticulatus</i>	Europa	
	<i>Babesia rossi</i>	<i>Babesia canis rossi</i>	<i>Haemaphysalis elliptica</i>	África subsahariana y Sudáfrica	
	<i>Babesia</i> sp.	Un-named large <i>Babesia</i> sp. (coco) North Carolina isolate	Desconocido	North Carolina, EEUU	
	<i>Rangelia vitalii</i>	<i>Babesia vitalii</i> , Namviubú	<i>Amblyomma aureolatum</i>	Sur y sudeste de Brasil, Litoral argentino, Uruguay	
	<i>Babesia negevi</i> n.sp.		Sospecha: <i>Ornithodoros tholozani</i>	Israel	
Pequeño (Small)	<i>Babesia gibsoni</i>	<i>Babesia gibsoni</i> Asia strain (<i>sensu stricto</i>)	<i>Haemaphysalis longicornis</i> <i>H. bispinosa</i> <i>R. sanguineus</i>	Asia, Ocurrencia esporádica en todo el mundo	Fuera de Asia se encuentra generalmente asociada a Pit Bull Terriers y otros perros de pelea
	<i>Babesia conradae</i>	California strain	<i>Haemaphysalis</i> sp. <i>Rhipicephalus</i> sp.		
	<i>Babesia vulpes</i> n. sp.	<i>Babesia microti</i> -like Spanish isolate <i>Theileria annae</i>	<i>Ixodes hexagonus</i> <i>I. canisuga</i>	Europa, EEUU	
	<i>Theileria</i> sp.	Un-named <i>Theileria</i> sp., South African <i>Theileria</i> sp.	Desconocido	Sudáfrica	Solo detección molecular
	<i>Theileria annulata</i>		Desconocido	Africa, Europa, Asia	Solo detección molecular
	<i>Theileria equi</i>	<i>Babesia equi</i>	Desconocido	Africa, Europa, Asia	Solo detección molecular

Fuente: Adaptado de Irwin (2009).