

SOBRE LAS BABESIOSIS DE LOS EQUIDOS EN ESPAÑA

Por *M. Cordero del Campillo,*
J. Ordás Alvarez,
F. A. Rojo Vázquez y
A. Escudero Díez

I. INTRODUCCION

La existencia de babesiosis en los équidos españoles, aunque conocida y publicada en varias ocasiones, no parece haber sido estudiada adecuadamente. En cierto modo, la ausencia de publicaciones recientes da la impresión de que estas protozoosis han sido olvidadas, o bien confundidas con otras enfermedades de sintomatología más o menos parecida. De ahí la procedencia de revisar el problema en España, con ocasión de la observación de un interesante caso en León.

II. REVISION BIBLIOGRAFICA

ALMARZA HERRANZ (1934) describió el que parece ser primer caso conocido de infección por *Babesia* (= *Nuttallia*) *equi*, estudiando preparaciones hemáticas que le proporcionó T. VALENTÍN LAJO, quien las había obtenido a partir de una yegua enferma, recién parida, en una caballeriza de Badajoz. El potrillo no fue tratado, pues, aunque CURASSON (1943) describe la infección congénita, el animal no padeció la babesiosis. La madre, adecuadamente tratada, curó (VALENTÍN LAJO, com. pers., 1974).

BUESO GÓMEZ (1941) describe un caso en un caballo de Medina de las Torres (Badajoz), diagnosticando *Babesia caballi* y aportando dibujos que corroboran la exactitud del diagnóstico. El mismo autor (BUESO GÓMEZ, 1944), señala haber visto otros cinco casos producidos por *B. caballi*, y uno, en 1943, por *Babesia equi*.

También afirman la existencia de babesiosis equina en España, aunque no citan ningún trabajo concreto, FRÖHNER y ZWICK (1944).

En la provincia de Toledo, TORRES y GARCÍA FERNÁNDEZ (1945) señalaron que, en el verano de 1944 y en mayo de 1945, diagnosticaron babesiosis en caballos,

asnos y vacas, en fincas situadas a unos 30 km de Talavera de la Reina. Como tratamiento aplicaron acaprina y acridinas. En esta mesta provincia, LÓPEZ-ABAD BALLESTEROS (1947) describió otros dos casos.

En los sotos del Ebro (Tudela, Navarra), SADAVA y BOZAL (1945) relataron un caso en una yegua, sin identificar el agente, pero diagnosticando babesiosis.

En preparaciones hemáticas recibidas de Ciudad-Real (hacia 1959), uno de nosotros (CORDERO, inéd.) diagnosticó *Babesia caballi*.

En Badajoz, SANABRIA VEGA (1951) también diagnosticó un caso por *Babesia caballi*, con muerte del animal.

Por último, SIMÓN VICENTE (com. pers., 1974) indica que diagnosticó *Babesia caballi* en muestras de sangre de un caballo, remitidas por don A. Paniagua Benito, veterinario de Piornal (Cáceres), el 1-VII-1973. En la localidad de El Torno (Cáceres), también habían muerto dos asnos, que no se trataron, con idéntica sintomatología a la observada en el caballo. Este último curó con acaprina. Sobre el caballo se recogieron garrapatas que se identificaron como *Hyalomma marginatum*.

En Portugal, LEITAO (1943) dio cuenta del hallazgo de *Babesia equi*.

En resumen, las dos babesiosis equinas han sido identificadas en la Península Ibérica desde hace años, pero son realmente escasas las publicaciones aparecidas y, en ocasiones, no han ido acompañadas de un estudio riguroso.

III. MATERIALES Y METODOS

El 24 de mayo de 1973 ingresó en la caballeriza de una instalación industrial leonesa, un caballo de raza indefinida, semipesado, de unos 10 años de edad. En el reconocimiento clínico no se advirtió ningún tipo de alteración que lo hiciera inadecuado para la producción de suero. Se mantuvo en cuarentena y, por fin, se incorporó al grupo de equinos productores de sueros anti-infecciosos, el 7 de junio de 1973. Se destinó a la hiperinmunización contra *E. insidiosa*, iniciándose la preparación en esa misma fecha. A partir del 9 de octubre recibió cultivos de *E. insidiosa* en caldo-soja, con virulencia de 30 horas/palomino. La primera sangría se le practicó el 19 del mismo mes, obteniéndose un suero de alto título, calificado como «curativo», de acuerdo con las normas oficiales de contrastación del Ministerio de Agricultura, es decir, 0,1 ml del suero protegían al palomino frente a la inoculación con 0,5 ml de un cultivo de *E. insidiosa*, en caldo-soja, que mataba a los testigos en 30 horas. A partir de esta fecha, se sometió definitivamente al ritmo de hiperinmunización/sangría, cada 10 u 11 días. Hasta finales de marzo de 1974 había producido 96 litros de sangre, sin observar en él nada anormal.

El 22 de marzo fue inoculado con 500 ml de cultivo de 24 horas, en caldo-soja, de *E. insidiosa*. El día 27, el mozo de cuadra avisó que el caballo «orinaba sangre». Un examen clínico somero demostró que se hallaba en considerable postración, con taquipnea, debilidad y aceleración del pulso, pérdida bilateral de la visión, anorexia y polidipsia. La temperatura era de 39,5°C. Se apreció evidente tinte

ictérico en la conjuntiva ocular y en las mucosas palpebral, bucal y labial. Había hemoglobinuria. El animal murió sin dar tiempo a recibir ningún tratamiento.

Se tomaron muestras de sangre de la vena marginal de la oreja, para realizar extensiones. Igualmente, se extrajo sangre de la yugular, sobre solución de citrato sódico al 10 %.

Las extensiones se colorearon con GIEMSA (Merck y Analema) MAY-GRÜNWALD (Fluka). Se hicieron recuentos en cámara Thoma-Zeiss, empleando solución de MARCANO para los hematíes y líquido de TÜRK para los leucocitos.

Las mediciones de parásitos y células sanguíneas se llevaron a cabo con micrómetro ocular (Kremp) y/o mediante proyección de fotomicrografías. Estas se obtuvieron con aparato ORTHOMAT sobre microscopio ORTHOLUX (Leitz), con película Agfachrome 50 L Professional. Las fotografías del cadáver se hicieron con cámara LEICA-M-3, empleando película Agfa-Gevaert CT-18. Las condiciones de iluminación fueron impuestas por la urgencia de retirar el cadáver y la imposibilidad de disponer de luz natural suficiente.

Se realizó solamente un examen post-mortem muy superficial, por exigencias de la empresa, tomándose muestras de hígado y ganglio pre-crural. El estudio histológico de estas piezas se llevó a cabo mediante tinción con hematoxilina-eosina de BÖHME, Sudán III y azul de Prusia.

IV. RESULTADOS

Al sedimentarse los elementos formes de la sangre citratada llamó la atención el tono fuertemente pigmentado, de color biliar, de la fase líquida. Al separarse el suero, en la sangre coagulada se advirtió el mismo tono amarillo-bilioso intenso. En las extensiones de sangre no citratada, los glóbulos tendían a aglutinarse de modo espontáneo y rápido. Aunque no se llevó a cabo ninguna determinación específica, se notó considerable velocidad de sedimentación de los hematíes.

La investigación hemática proporcionó los siguientes datos:

Serie blanca.

Leucocitos 32.400 / mm³ (normal: 6-12 mil. SCHALM, 1964).

Hemograma de SCHILLING, comparado con los datos normales de SCHALM (*ibid.*) para los caballos de «sangre fría», es decir, de tipo pesado y semi-pesado:

Hemograma problema	Cifras medias normales
Neutrófilos	64
Segmentados	53
En cayado	5
Juveniles	6
Basófilos	3
Eosinófilos	0
Linfocitos	21
Monocitos	12

El tamaño de los neutrófilos fue de $8,5 \mu\phi$.

Serie roja.—El recuento de hematíes arrojó la cifra de 2,104 millones por mm^3 (normal: 5,5-9,5 millones. SCHALM, *ibid.*). El tamaño de los eritrocitos era normal ($5,5 \mu$). De 1.200 estudiados, estaban parasitados el 41,8 % por *Babesia equi*. Las características del protozoo pueden estudiarse en el cuadro I.

Histopatológicamente, en el hígado se comprobó, en visión panorámica, la existencia de células mesodérmicas localizadas en los espacios porta y alrededor de la vena centrolobulillar. Esta última zona, en ocasiones, ofrecía aspecto hialino, con una substancia ligeramente basófila. Los hepatocitos contenían un pigmento marrón y los sinusoides hepáticos aparecían ampliamente dilatados.

Con mayores aumentos, los infiltrados portales y los que circundaban las venas centrolobulillares, se comprobó que estaban formados por linfoblastos, linfocitos y algún monocito aislado. Los hepatocitos, hipertróficos, contenían granulaciones de pigmentos biliares en su citoplasma. A veces, el pigmento biliar se disponía formando cilindros en los canalículos biliares, ramificándose a lo largo de ellos. Otras veces los hepatocitos aparecían profusamente vacuolizados, sin haber advertido acúmulos grasos, que se hallan en algunas babesiosis (RESSANG, 1962) y en el proceso de hiperinmunización.

Los sinusoides hepáticos estaban dilatados por la existencia de edema, de tal magnitud, que el espacio de Diese, generalmente virtual, se observaba igualmente dilatado. En el interior de los sinusoides se hallaban abundantes células de Kupfer libres, cuyo citoplasma contenía pequeñas esférulas de pigmento biliar.

En conjunto, pues, la imagen histopatológica corresponde a una hepatitis colangiolítica con ictericia.

En el ganglio linfático se advertía una disminución del número de folículos linfoides. En los existentes, se observó hipertrrofia del centro de reacción, a expensas de las células reticulares, que aparecían con idénticas características en la porción medular. En la zona periférica había células reticulares cuyo citoplasma estaba cargado de un pigmento, de origen biliar. Los senos estaban dilatados con células reticulares desprendidas. En los cordones medulares se hallaron células con estructura característica de las plasmáticas.

En resumen, un cuadro de adenitis reactiva retículo hiperplástica.

V. DISCUSIÓN

El que parece ser primer caso de babesiosis equina en León y, por ello, el más septentrional de los hallados en España, nos ha impulsado a realizar una investigación epizootiológica en la provincia. Pudimos comprobar que el animal procedía de la cuenca occidental del río Orbigo, sin poder determinar exactamente si había venido de Destriana (partido de La Bañeza, León) o de Val de San Lorenzo (partido de Astorga, León), ambas localidades en la cuenca de influencia de los Montes de León, que corona el Teleno (2.188 m). El animal había trabajado en labores

agrícolas relacionadas con cultivos de regadío. Indudablemente, nos asaltó la sospecha de que hubiera habido más casos similares, por lo que se encuestó a los veterinarios de la zona. El Veterinario titular de Villarejo de Orbigo (don Primitivo Vidal), manifestó que había observado frecuentes hemoglobinurias en los caballos de trabajo agrícola, durante la época de escardas, trasplantes, etc., (cultivos de remolacha, alubias y lúpulo) entre los meses de abril a junio. Habitualmente, estos procesos se han diagnosticado como hemoglobinurias paroxísticas y se han tratado de acuerdo con tal diagnosis. Algunos de los animales, efectivamente, han respondido favorablemente al tratamiento, pero ha habido otros que murieron en breve plazo.

Por nuestra parte, sin elementos objetivos, sólo podemos sospechar que, al lado de dichas hemoglobinurias paroxísticas, haya habido babesiosis no diagnosticadas. Por lo tanto, procede realizar un estudio de todos los futuros casos, para dilucidar la etiología.

Concretándonos a nuestro caso, estimamos que se trataba de un portador asintomático, ya que en la caballeriza en que se alojaba jamás se presentó ningún proceso semejante, ni existían garrapatas que justificaran su infección después de incorporado a ella. El animal incluso había mejorado de estado de carnes desde su compra y, como puede apreciarse en las ilustraciones fotográficas, estaba francamente engrasado en el momento de su muerte. CURASSON (*ibid.*) señala la frecuencia de recaídas en la infección por *Babesia equi*, incluso «longtemps après l'accès primaire». Parece correcto pensar que los ciclos de hiperinmunización/sangría provocaron la activación de la babesiosis y, dados los estudios morfológicos del parásito, seguramente tuvimos la oportunidad de estudiarlo en los primeros días de la activación de la infección, puesto que, se acuerdo con LEVINE (1961), *Babesia equi* desaparece de la sangre periférica hacia el 5.º día de la afección clínicamente manifiesta.

Apoya también la tesis del carácter agudo del caso estudiado, no sólo la rápida muerte, en la que podría haber intervenido también *E. insidiosa* (aunque el animal estaba ya hiperinmune), sino también la morfología de los parásitos hallados. En efecto, se estima que las formas anaplasmodoides y las anulares, así como otras ameboides irregulares, constituyen la fase inicial de la invasión del hematíe, como ya recogió ALMARZA (*ibid.*), siguiendo trabajos de su maestro YAKIMOFF (1930, 1931, cit. ALMARZA, *ibid.*). El índice piroplásмico del autor ruso, cifra en 63,33 % la suma de los porcentajes de formas redondeadas, anulares y anaplasmodoides; en 28,33 % el de parásitos piriformes; en 5 % los bacilares; 22,60 % las formas en cruz de Malta y 1,33 % las dobles y ameboides. En nuestra observación hay, ciertamente, un predominio del primer grupo ($21 + 19 + 9 = 49\%$), pero no tan manifiesto. En cambio, las formas piriformes, simples y dobles se hallan representadas en cifras parecidas (26,0 %). Por el contrario, las características formas en roseta o cruz de Malta, han sido sumamente escasas en nuestra experiencia (2 %). Dado

que BOCH y SUPPERER (1971), con otros autores, consideran que abundan considerablemente dichas formaciones tetra-parasitarias («meistens treten 4-Teilungsformen»), hemos de convenir en que éstas aparecen tardíamente en el proceso, como ya admitía ALMARZA HERRANZ (*ibid.*), quien especuló sobre un posible doble ciclo evolutivo, uno para las formas redondeadas y otro para las piriformes. Es muy dudoso que haya tal y, que nosotros sepamos, no se ha demostrado. Lo que sí se admite es que el punto inicial del ciclo lo constituyen las formas anaplasmoïdes. En este sentido, los trabajos de HOLBROOK (1970) con *Babesia caballi* describen un gránulo inicial, que pasa a convertirse en anillo ameboide, del que, por un proceso que recuerda la gemación, derivan dos cuerpos piriformes. Al final del ciclo, una vez formadas las dobles peras, se puede liberar un gránulo anaplasmoïde, que pasa a otro hematíe sano. Es decir, el caso que hemos estudiado se hallaba en los primeros días y el caballo, simultáneamente afectado por la inoculación del cultivo de *E. insidiosa* y la reactivación del proceso de portador de *Babesia equi*, sucumbió en la fase inicial.

La alteración de la serie blanca corresponde a una neutrofilia con monocitosis. MAYNARD (1950, cit. HUTYRA y col. 1968), señala también la monocitosis, con cifras aún más altas (50 %), en tanto que el total de granulocitos alcanza un 40 % y los linfocitos sólo el 10 %. En nuestro caso hay que tener presente la intervención de la hiperinmunización y las sucesivas sangrías en la alteración del cuadro leucocitario, para valorar la respuesta ante el protozoo. La leucocitosis es notable y posiblemente responda a la acción de *Babesia equi* sobre el sistema leucopoyético.

En cuanto a la serie roja, la anemia era considerable, aunque no extrema, si tenemos en cuenta los valores dados por HUTYRA y col. (*ibid.*) quienes califican de fuertemente anemiante al piroplasma en cuestión. De nuevo, la rapidez del proceso y su carácter inicial, pueden explicar que no se hubieran alcanzado valores inferiores. El tamaño de los hematíes era normal, como ya se ha dicho, pero observamos que los que albergaban formas de cruz de Malta eran de menor tamaño (4,9-5,0 μ), como han señalado otros.

Por lo que respecta al número de hematíes parasitados (41,8 %), está en armonía con datos de muchos autores, ya que, si bien se afirma que *B. equi* es un piroplasma de elevado índice de invasión de los eritrocitos (BUESO, *op. cit.* llegó a observar un 80 % afectados), también se mencionan datos sumamente variables. ALMARZA HERRANZ (*ibid.*) recoge abundante información y en el caso que estudió halló entre el 3-10 % de parasitaciones de glóbulos rojos, anotando que, según THEILER, los valores más altos coinciden con los máximos de termometría clínica. Siendo esto así, la temperatura de 39,5°C que tenía el caballo problema, cuando se hicieron las tomas de sangre, puede estimarse moderada, pues la infección por *Babesia equi* cursa, a veces, con elevaciones hasta 41,5°C, con oscilación de hasta 2°C de unos días a otros.

Por lo que respecta las alteraciones histopatológicas, no difieren substancialmente de las analizadas por RESSANG (1962). En cierto modo, sorprende que no se

haya estudiado de modo más sistemático y completo esta faceta morfológica de las babesiosis equinas.

Dado que no hallamos garrapatas sobre el animal estudiado, nada podemos aportar sobre los posibles transmisores. A título de información, resumimos en el cuadro II las garrapatas transmisoras de *Babesia equi*, estudiadas en diversos países y existentes en España, con indicación del tipo de transmisión que se admite para ellas.

VI. RESUMEN

Se describe el hallazgo de un caso de babesiosis equina (*Babesia equi*) en León, en un caballo dedicado a la producción de suero contra *E. insidiosa*. La interpretación patogénica apunta hacia la activación de un estado de portador.

El estudio de los leucocitos demostró leucocitosis, neutrofilia y monocitosis. En la serie eritrocítica se halló un 41,8 % de hematíes parasitados, con predominio de las formas iniciales de invasión (anaplasmoïdes, anulares, etc.) y una relativa escasez de formas en cruz de Malta (2 %).

El cuadro histopatológico correspondía a una hepatitis colangiolítica con ictericia, asociada a una adenitis reactiva retículo-hiperplástica.

Se revisa la bibliografía española y portuguesa y se recoge en un cuadro la información disponible sobre los posibles vectores en la Península ibérica.

Ilustraciones de sangre, hígado y ganglios (fotomicrografías en color).

RESUME

On décrit la découverte d'un cas de babesiose équine (*Babesia equi*) à León, chez un cheval dédié à la production de sérum contre l'*E. insidiose*. L'interprétation pathogénique indique l'activation d'un état de porteur.

L'étude des leucocytes démontre de la leucocytose, de la neutrophilie et de la monocytose. Dans la série des erythrocytes on a trouvé un 41,8 % de hématies parasités, prédominant les formes d'invasion initiales (anaplasmoïdes, annulaires, etcétera) et un manque relatif de formes en croix de Malte (2 %).

Le tableau histopathologique correspondait à une hépatite colangiolitique avec de l'ictère, associée à une adénite réactive réticulo-hyperplastique.

On révise la bibliographie espagnole et portugaise, et on indique dans un tableau l'information disponible sur les possibles vecteurs dans l'île Ibérique.

Des illustrations du sang, du foie et des ganglions (microphotographies en couleur).

SUMMARY

Equine babesiosis (*Babesia equi*) is reported in León (NW Spain). A hyperimmune-serum producing horse (*E. insidiosa*) became sick and rapidly died from what was considered an activation of a carrier state.

Leucocytosis, neutrophilia, monocytosis and anemia were prominent. Anaplasmodial and ring stages of the parasite were consistently found, while Malta cross-forms were scarce (2%). 41,8 % of erythrocytes harboured babesiae.

Colangiolitic hepatitis with jaundice and reactive reticulo-hyperplastic adenitis were prominent.

Spanish and Portuguese literature are reviewed and a table including ticks so far considered responsible as vectors and present in the Iberian Peninsula is given.

Color pictures from hepatic and lymphatic sections and blood smears are given.

BIBLIOGRAFIA

- (1) ALMARZA HERRANZ, N. (1984): Sobre la diferenciación de *Piroplasma-caballi* y *Nuttallia equi*. *Canadería* (Córdoba), enero-junio-septiembre, pág. 24-37. *Rev. Hig. San. Pec.*, **24** (4): 247-264, 1984.
- (2) BOCH, J. y SUPPERER, R. (1971): *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Paul Parey, Berlín y Hamburgo, p. 201.
- (3) BUESO GÓMEZ, J. (1941): Un caso de piroplasmosis del caballo por *Piroplasma caballi*. *Veterinaria* (Madrid) **5**: 376-378.
- (4) — (1944): Contribución al conocimiento de algunas piroplasmosis poco descritas en España. *Not. Neosan*, n.º 16: 5-17.
- (5) CURASSON, G. (1943): *Traité de Protozoologie Vétérinaire et Comparée*. Vol. III, pp. 206-211. Vigot Frères, Edit. París.
- (6) FRÖHNER, E. y ZWICK, W. (1944): *Patología y Terapéutica Veterinarias*. Vol. III, pp. 594-595. Gustavo Gili, Barcelona.
- (7) GIL COLLADO, J. (1960): *Insectos y ácaros de los animales domésticos*. pp. 391-403, Salvat Editores, S. A., Barcelona-Madrid.
- (8) HOLBROOK, A. A. (1970): The life cycle of *Babesia caballi* (Nuttall). IIInd Int. Congr. Parasitol., En *J. Parasitol.*, **56** (4): Sect. II, parl. I, n.º 279.
- (9) HUTYRA, F. v., MAREK, J., MANNINGER, R. y MÓCSY, J. (1968): *Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos*. Vol. I, pág. 343-349. Editorial Labor, S. A., Barcelona.
- (10) LEITAO, J. L. DA S. (1943): A *Nuttallia equi* em Portugal (Tema apresentado no I Congresso Nac. Cienc. Agrar.) *Rev. Med. Vet.* 266.
- (11) LEVINE, N. D. (1961): *Protozoan parasites of domestic animals and of man*, pp. 298-299. Burgess Publ. Co., Minneapolis, Minn., USA.
- (12) LÓPEZ-ABAD BALLESTEROS, G. (1947): Dos casos de piroplasmosis equina en la provincia de Toledo. *Ciencia Vet.* **8**: 254-259.
- (13) MITSCHERLICH, E. y WAGENER, K. (1970): *Tropische Tierseuchen und ihre Bekämpfung*, pp. 140-148 y 165. Paul Parey, Berlín y Hamburgo.
- (14) RESSANG, A. A. (1962): *Die wichtigsten protozoären Erkrankungen des Blutes*. En: JOEST, E. (edit.), *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 3 Aufl., 53. Lief., Band II, Bogen 46-50, pp. 771-782.
- (15) RIEK, R. F. (1968): *Babesiosis*. En WEINMAN, D. y RISTIC, M. (edit.). *Infetiosus blood diseases of man and animals*. Vol. II, pp. 219-268. Academic Press, New York y Londres.
- (16) SADAVA, E. y BOZAL, A. (1945): Un caso de ictericia con hemoglobinuria, de probable origen parasitario. *Veterinaria* (Madrid), **9**: 566-569.
- (17) SANABRIA VEGA, A. (1951): Una nueva aportación al estudio de las piroplasmosis equinas. *Cons. Gral. Col. Vet. España*, Supl. Cient. **5** (25): 337-339.
- (18) SCHALM, B. W. (1964): *Hematología veterinaria*, p. 174. UTEHA, México, D. F.
- (19) TORRES, A. y GARCÍA FERNÁNDEZ, M. (1945): Unos casos de piroplasmosis. *Veterinaria* (Madrid), **9**: 386.

CUADRO I
Características morfológicas de *Babesia equi*

Formas observadas	Frecuencia	Dimensiones
<i>Simples</i>		
Gránulos anaplasmodoides	21 %	1,1 - 2,8 μ
Anillos simples	19	1,6 - 2,7
Peras simples	13	1,5 - 2,2
<i>Dobles o más</i>		
Doble pera	13	1,1 - 1,7
Anillo doble	9	1,6 - 2,2
Pera más grán. anaplasmoide	6	1,1 - 2,8
Cruz de Malta	2	0,9 - 1,1
Otras formas (*)	17	1,1 - 3,3

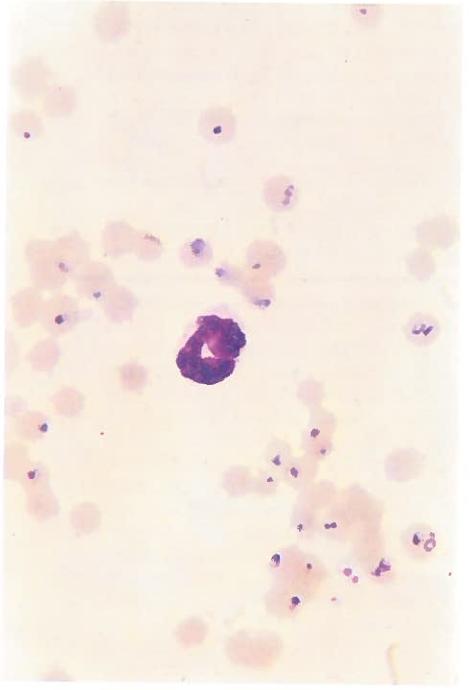
(*) Formas elípticas, ameboideas irregulares, bacilares, etc.

CUADRO II
Garrapatas transmisoras de *Babesia equi*, existentes en España (**)

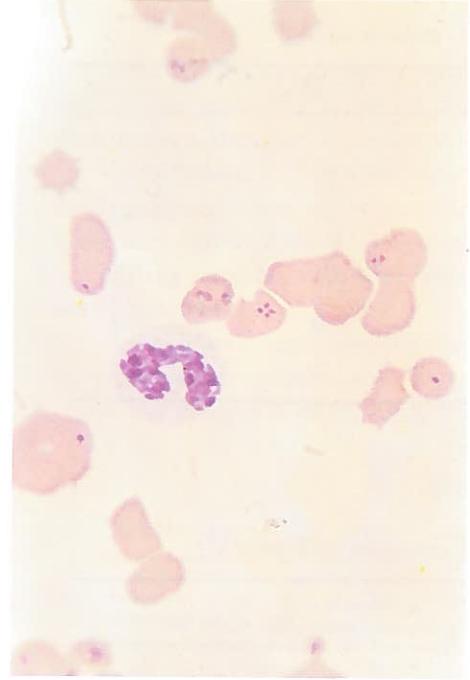
Garrapatas	Número de hospedadores	Garrapatas: se infectan/ transmiten	Transmisión
<i>Dermacentor marginatus</i> (= <i>D. reticulatus</i>)	3	Ninfas Imago	Transestádica y transovárica (F_1)
<i>Hyalomma excavatum</i> (= <i>H. anatomicum</i>)	3	¿ninfas? Imago	Transovárica (F_1)
<i>Hyalomma dromedarii</i> (**)	3	Larvas Ninfas	Tranestádica
<i>Hyalomma marginatum</i>	3	¿Larvas o ninfas? Imago	Tranestádica
<i>Rhipicephalus bursa</i>	2	¿Larvas o ninfas? Imago	Tranestádica
<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	3	Larvas Ninfas Imagos	Tranestádica

(*) Resumen de información según GIL COLLADO (1960), RIEK (1968) y MITCHERLICH y WAGENER (1970).

(**) Citada en las Islas Canarias, pero no en la Península Ibérica.



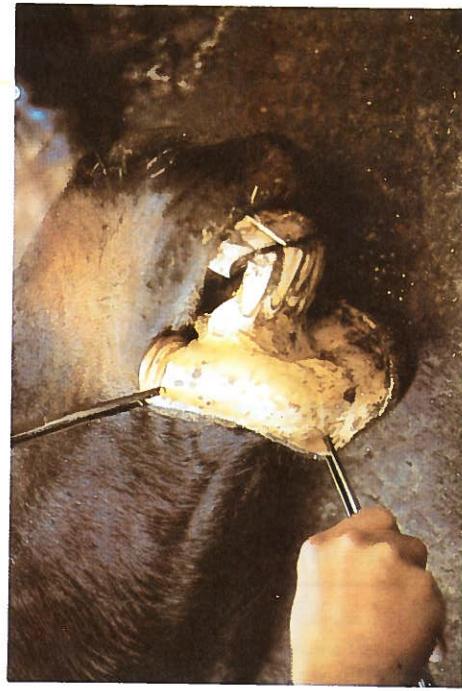
Extensión de sangre (citratada). Formas anulares, anaplasmodoides, etcétera. (Col. GREMSA).



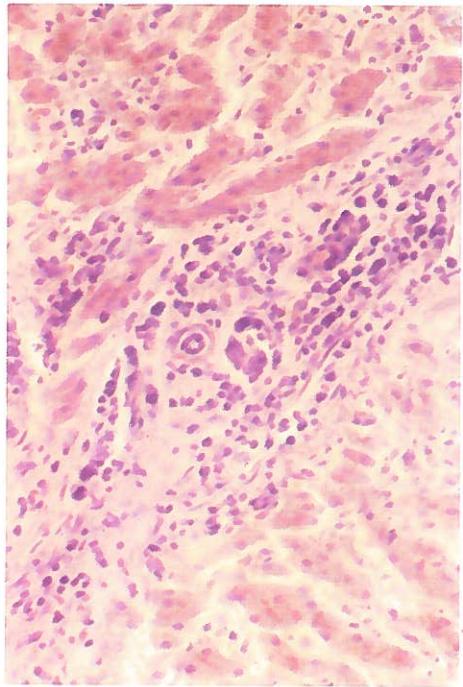
Extensión de sangre fresca. Formas anulares, anaplasmodoides y una de cruz de Malta. (Col. GREMSA).



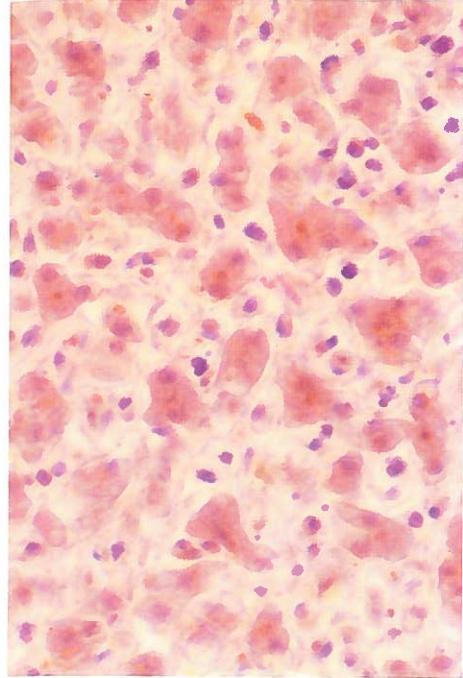
Ictericia evidente en el panículo adiposo y en la grasa abdominal.



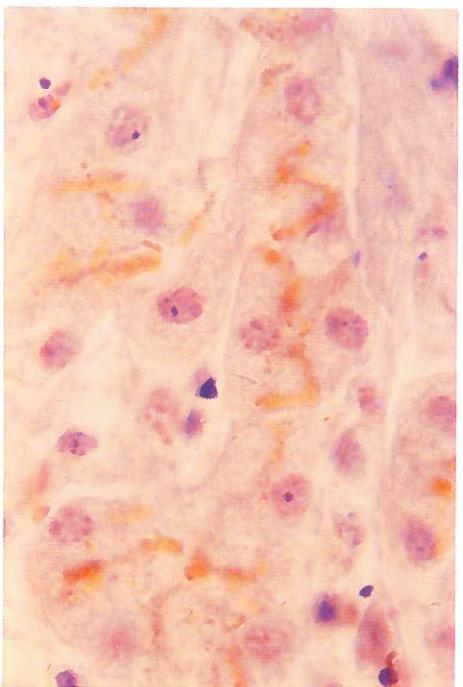
Impregnación icterica de las mucosas labial y gingival



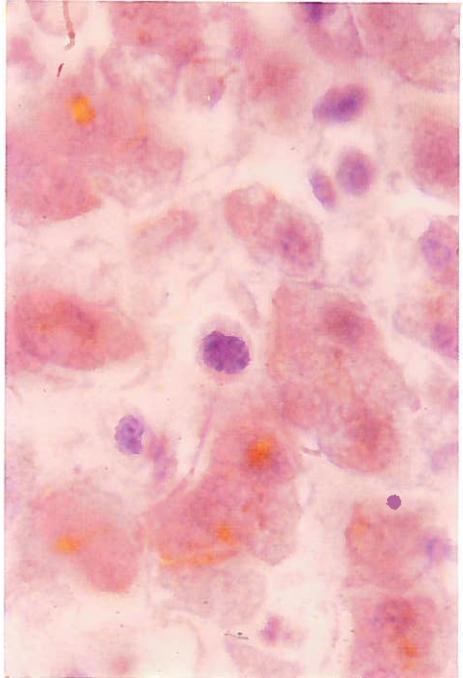
Hígado: infiltración en el espacio portal (Hematoxilina-eosina)



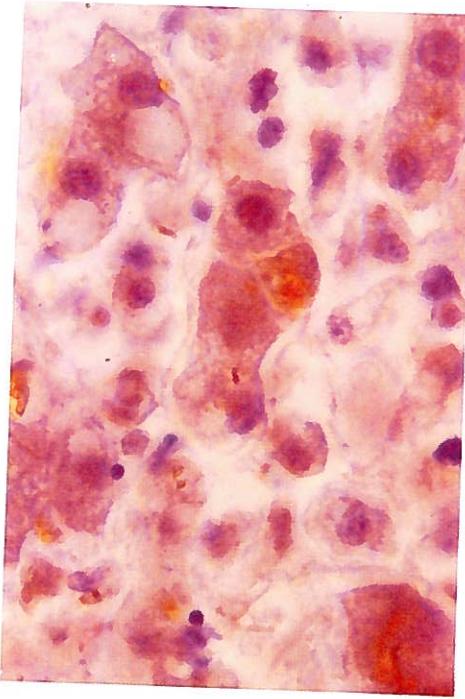
Hígado: hepatocitos conteniendo pigmentos biliares.



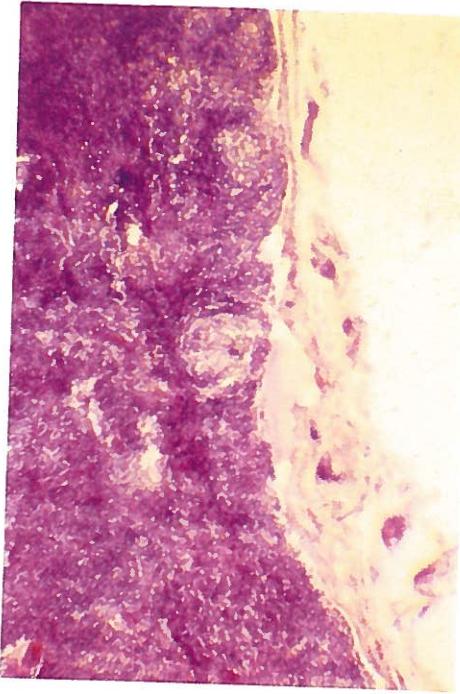
Hígado: canáliculos ocupados por cilindros biliares.



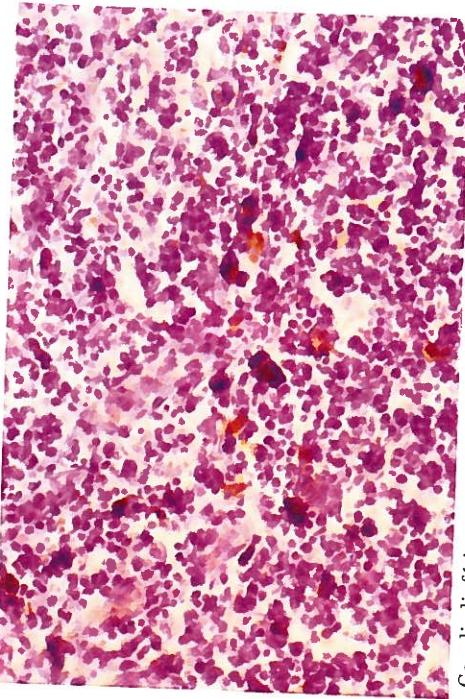
Hígado: célula de KUPFER, libre en un sinusoide.



Hígado: hepatocitos con vacuolas citoplasmáticas; otros con pigmentos biliares.



Ganglio linfático: zona cortical con algún nódulo infoide cuyo centro de reacción aparece hipertrófiado



Ganglio linfático: zona periférica, con depósitos de pigmentos biliares