ePublishing

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 52, No 3 (2001)

Canine babesiosis

M. E. MYLONAKIS (Μ.Ε. ΜΥΛΩΝΑΚΗΣ), C. BILLINIS (Χ. ΜΠΙΛΛΙΝΗΣ), C. KOUTINAS (Χ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ), A. F. KOUTINAS (Α. Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ)

doi: 10.12681/jhvms.15451

Copyright © 2018, ME MYLONAKIS, C BILLINIS, C KOUTINAS, AF KOUTINAS

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0.

To cite this article:

MYLONAKIS (Μ.Ε. ΜΥΛΩΝΑΚΗΣ) M. E., BILLINIS (Χ. ΜΠΙΛΛΙΝΗΣ) C., KOUTINAS (Χ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) C., & KOUTINAS (Α. Φ. ΚΟΥΤΙΝΑΣ) A. F. (2018). Canine babesiosis. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *52*(3), 225–231. https://doi.org/10.12681/jhvms.15451

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 15/02/2026 20:23:12

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 2001, 52(-): 225-231

Η πιροπλάσμωση στο σκύλο

Μ. Ε. Μυλωνάκης[1], Χ. Μπιλλίνης[2], Χ. Κουτίνας[1], Α. Φ. Κουτίνας[1]

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Η πιροπλάσμωση στο σκύλο προκαλείται από τις Babesia canis και B. gibsoni που μεταδίδονται με διάφορα είδη σκληρών κροτώνων και τη μετάγγιση μολυσμένου αίματος. Στην υπεροξεία μορφή παρατηρούνται υποθερμία, καταπληξία, μεταβολική οξέωση και διάσπαρτη ενδαγγειακή πήξη, με συνήθη κατάληξη το γρήγορο θάνατο του ζώου. Στην οξεία μορφή, τα συχνότερα ευρήματα είναι η αιμολυτική αναιμία, ο ίκτερος, η μεγαλοσπληνία και η περιφερική λεμφαδενοπάθεια. Ο διαλείπων πυρετός, η ανορεξία και η λεμφαδενοπάθεια χαρακτηρίζουν τη χρόνια μορφή, ενώ οι πολυάριθμες άτυπες κλινικές εκδηλώσεις της πιροπλάσμωσης (π.χ. ασκίτης, διάρροια, επιληπτικές κρίσεις, υποδόρια οιδήματα, μυϊτιδα των μασητήρων μυών) συχνά προκαλούν διαγνωστική σύγχυση. Η διάγνωση βασίζεται στην άμεση μικροσκοπική παρατήρηση του παρασίτου σε επιχρίσματα αίματος από τη στιβάδα των λευκών αιμοσφαιρίων - αιμοπεταλίων της στήλης του αιματοκρίτη. Με την ανίχνευση των ειδικών αντισωμάτων (έμμεσος ανοσοφθορισμός) μπορεί να ελεγχθεί ταυτόχρονα μεγάλος αριθμός ζώων για την εντόπιση των ασυμπτωματικών φορέων. Ικανοποιητικά θεραπευτικά αποτελέσματα έχουν επιτευχθεί με την ιμιδοκάρβη, την πενταμιδίνη, τη διμιναζένη και τελευταία με την κλινδαμυκίνη και τη μετρονιδαζόλη. Η υποστηρικτική θεραπεία έχει πρωταρχική σημασία στα βαριά περιστατικά. Για την πρόληψη, εκτός από τους συχνούς αποπαρασιτισμούς για τους κρότωνες, σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει η περιοδική χρησιμοποίηση της ιμιδοκάρβης και της δοξυκυκλίνης. Η αποτελεσματικότητα του μοναδικού νεκρού εμβολίου εξακολουθεί να είναι αμφιλεγόμενη.

Λέξεις ευρετηρίασης: Πιροπλάσμωση, σκύλος

ABSTRACT: Mylonakis M.E., Billinis C., Koutinas C., Koutinas A.F.. Canine babesiosis. *Bulletin of the Hellenic Veterinary Medical Society 2000, 51(3):225-231.* **The causative agents of canine babesiosis are Babesia canis and B. gibsoni which are transmitted by various hard tick species and blood transfusions. In the hyperacute form of the disease hypothermia, shock, severe metabolic acidosis and disseminated intravascular coagulation usually precede the death of the dog occuring in less than 24 hours. Severe anemia, icterus, splenomegaly and peripheral lymphadenopathy characterize the acute form of the disease. Intermittent fever and progressive loss of body weight may be noticed in the chronic form of babesiosis, while its many atypical clinical manifestations (e.g. ascites, gastrointestinal signs, CNS disease, subcutaneous edema, masticatory myositis) often cause diagnostic confusion. The organism detection on RBC in thin blood smears made from the buffy coat is a must for definitive diagnosis. The IFA test is a good choice for screening large numbers of dogs for detecting the asymptomatic carriers. Complete parasitological cure can be obtained with imidocarb dipropionate, pentamidine isethionate or diminazene aceturate, while metronidazole and clindamycin have been recently suggested as good alternatives. Supportive care is considered crucial for the survival of the severely affected animals. While effective tick control is the mainstay of prevention, doxycycline and imidocarb may also play a significant role to that goal. The effectiveness of a killed vaccine is still a matter of controversy.**

1. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η πιροπλάσμωση του σκύλου, που έχει παγκόσμια γεωγραφική εξάπλωση, προκαλείται αποκλειστικά από τα είδη *Babesia canis* και *Babesia gibsoni*, παρά το γεγονός ότι μέχρι σήμερα έχουν ταυτοποιηθεί 73 είδη του γένους Babesia. Η *B. canis* διακρίνεται παραπέρα στα υποείδη *B. canis vogeli, B. canis canis* και *B. canis rossi*, που έχουν μικρή, μέτρια και μεγάλη παθογόνο δύναμη, αντίστοιχα [1,2,3]. Οι γενετικές διαφορές που πρόσφατα διαπιστώθηκαν μεταξύ των παραπάνω υποειδών με τη βοήθεια των μοριακών διαγνωστικών μεθόδων της αλυσιδωτής αντίδρασης της πολυμεράσης (PCR) και της εξακρίβωσης της αλληλουχίας

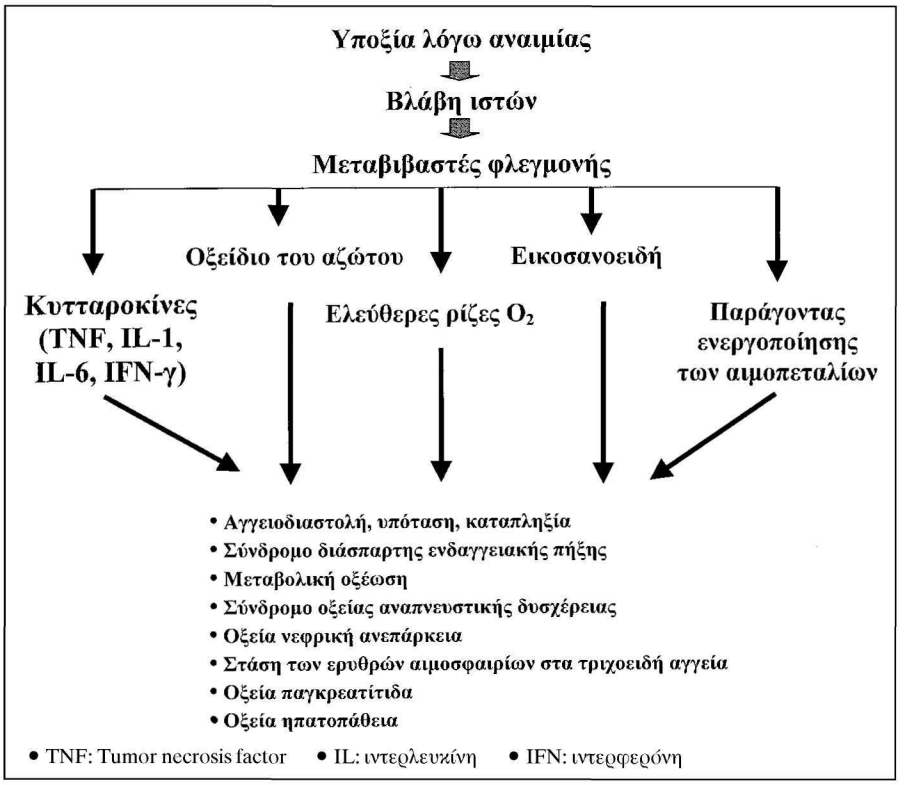
[1] *Κλινική παθολογίας Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ.*

[2] *Εργαστήριο Μικροβιολογίας και Λοιμωδών Νοσημάτων, Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ.*

[1] *Clinic of Companion Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, A.U.T*

[2] *Laboratory of Microbiology and Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, A.U.T.*

Ημερομηνία υποβολής: 05.09.2000
Ημερομηνία εγκρίσεως: 02.11.2000



Διάγραμμα 1. Σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης
Figure 1. Systemic inflammatory response syndrome

των βάσεων του DNA (DNA sequencing) δικαιολογούν την ταξινομητική τους διάκριση ως ξεχωριστά είδη[4,5].

2. ΤΡΟΠΟΣ ΜΕΤΑΔΟΣΗΣ

Η πιροπλάσμωση είναι κροτωνογενές νόσημα, όπου το ρόλο του ενδιάμεσου ξενιστή παίζουν διάφορα είδη σκληρών κροτώνων. Η *B. canis vogeli* μεταδίδεται με τον *Rhipicephalus sanguineus*, η *B. canis canis* με τους *Dermacentor reticulatus* και *D. marginatus*, η *B. canis rossi* με το είδος *Haemaphysalis leachi*, και η *B. gibsoni* με τους *R. sanguineus*, *H. bispinosa* και *H. longicornis*[6,7]. Σε πειραματική βάση είναι δυνατή η μετάδοση της *B. canis* με τα είδη *D. andersoni* και *Hyalomma marginatum*[6]. Τα διάφορα είδη του γένους *Babesia* μεταδίδονται στο σκύλο με τα νύγματα των θηλυκών κροτώνων, ύστερα από προσκόλλησή τους πάνω στο δέρμα για τουλάχιστον 2-3 ημέρες, προκειμένου οι σποροζωΐτες να περάσουν από τα κύτταρα των σιελογόνων αδένων των κροτώνων στην κυκλοφορία του αίματος του τελικού ξενιστή[8]. Ύστερα από ενδοκύτωση των παρασίτων στα ερυθρά αιμοσφαίρια, ξεκινά μία σειρά διαιρέσεων με αποτέλεσμα την παραγωγή 2-16 μεροζωιτών που αποτελούν τη μολύνουσα μορφή. Η μετάδοση μεταξύ των κροτώνων είναι διωοθηκική και διασταδιακή[9], ενώ μεταξύ των σκύλων γίνεται με τη μετάγγιση αίματος και ενδεχομένως δια της ενδομήτριας οδού[6]. Η κλινική εικόνα της πιροπλάσμωσης είναι βαρύτερη στα νεαρά ζώα, ενώ είναι πολύ πιθανόν η φυλή Greyhound να εμφανίζει ιδιαίτερη προδιάθεση[10,11].

3. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Μετά από περίοδο επώασης 10-21 ημερών ακολουθεί η εκδήλωση των συμπτωμάτων της νόσου, που συνδέονται με τα σύνδρομα της αιμολυτικής αναιμίας και της γενικευμένης φλεγμονής. Η αιμολυτική αναιμία μπορεί να οφείλεται στη μηχανική λύση των ερυθρών αιμοσφαιρίων από τον πολλαπλασιασμό των παρασίτων, στην ευθραυστότητά τους λόγω υπερώσμωσης, στη φαγοκυττάρωση από τα κύτταρα του συστήματος των μονοπυρήνων - φαγοκυττάρων ή / και στην ανοσολογικού χαρακτήρα καταστροφή τους[11-17]. Οι παραπάνω παθογενετικοί μηχανισμοί μπορούν να δράσουν μόνοι τους ή σε διάφορους συνδυασμούς με αποτέλεσμα η βαρύτητα της προκαλούμενης αιμολυτικής αναιμίας να είναι ανεξάρτητη από το βαθμό παρασιτισμού των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η αναιμία αυτή τελικά οδηγεί στην υποξία, στην αύξηση του αναερόβιου μεταβολισμού και στην εγκατάσταση μεταβολικής οξέωσης ή μικτών οξεοβασικών διαταραχών[18,19].

Η συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση (systemic inflammatory response syndrome) φαίνεται να εξηγεί τις βαριές κλινικές εκδηλώσεις που συνήθως χαρακτηρίζουν την υπεροξεία μορφή της πιροπλάσμωσης[20]. Η αναιμική υποξία των ιστών οδηγεί στην παραγωγή και απελευθέρωση διαφόρων μεταβιβαστών της φλεγμονής (Διάγραμμα 1), με αποτέλεσμα την πρόκληση αγγειοδιαστολής, υπότασης,

Πίνακας 1. Οι κλινικές εκδηλώσεις των τριών μορφών της πιροπλάσμωσης του σκύλου.

Table 1. Clinical manifestations of the three forms of canine babesiosis.

• **Υπεροξεία μορφή**	• **Οξεία μορφή**
Υποθερμία	Ανορεξία
Καταπληξία	Κατάπτωση
ΔΕΠ	Πυρετός
Μεταβολική οξέωση	Ταχεία απώλεια ΣΒ
Κώμα	Αιμολυτική αναιμία
Θάνατος	Ίκτερος
	Μεγαλοσπληνία
	Περιφερική λεμφαδενοπάθεια

• **Χρόνια μορφή**

Διαλείπων ή κυματοειδής πυρετός
Μείωση της όρεξης
Προοδευτική απώλεια ΣΒ
Περιφερική λεμφαδενοπάθεια

Πίνακας 2. Μη τυπικά συμπτώματα και παθολογικές καταστάσεις στην πιροπλάσμωση του σκύλου.

Table 2. Atypical signs and clinical conditions in canine babesiosis.

Ασκίτης
Δυσκοιλιότητα - διάρροια
Οξεία νεφρική ανεπάρκεια
Ελκώδης στοματίτιδα
Αιμορραγική διάθεση
Πολυερυθροκυτταραιμία
Οφθαλμικό - ρινικό έκκριμα
Δύσπνοια
Μυΐτιδα των μασητήρων μυών
Νευρικά συμπτώματα

καταπληξίας, διάσπαρτης ενδαγγειακής πήξης (ΔΕΠ), μεταβολικής οξέωσης, οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, οξείας νεφρικής ανεπάρκειας και οξείας παγκρεατίτιδας. Συνισταμένη όλων των παραπάνω είναι η εμφάνιση του συνδρόμου της πολυοργανικής ανεπάρκειας (multiple organ dysfunction syndrome), στο οποίο αποδίδονται τα υψηλά ποσοστά θνησιμότητας[2,13,20-28]. Τέλος, επισημαίνεται ότι το είδος του παρασίτου και η ανοσολογική ανταπόκριση του προσβεβλημένου ζώου είναι οι βασικοί εκείνοι παράγοντες που επηρεάζουν την παθογένεια της νόσου[3,29,30].

3. ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Από κλινική άποψη η πιροπλάσμωση είναι πολύμορφο νόσημα στο οποίο τόσο οι τυπικές όσο και οι άτυπες κλινικές εκδηλώσεις μπορεί να ακολουθήσουν υπεροξεία, οξεία ή χρόνια πορεία (Πίνακας 1).

Η υποθερμία και η καταπληξία κυριαρχούν στην κλινική εικόνα της υπεροξείας μορφής που συνήθως καταλήγει στο θάνατο του ζώου παρά την ανάληψη οποιασδήποτε θεραπευτικής προσπάθειας. Η μορφή αυτή τις περισσότερες φορές συνδέεται με το υποείδος *B. canis rossi* ή με στελέχη της *B. canis canis* που έχουν μεγάλη παθογόνο δύναμη[13,22,31].

Ο πυρετός, η κατάπτωση, η ανορεξία, η ωχρότητα και η ικτερική χροιά των βλεννογόνων και του δέρματος, η μεγαλοσπληνία και η γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια συνήθως χαρακτηρίζουν την οξεία μορφή της νόσου, που μπορεί να προκληθεί από τα περισσότερα στελέχη της *B. canis canis* καθώς και από τη *B. gibsoni*[7,32-38]. Ο διαλείπων πυρετός, η ανορεξία, η απώλεια σωματικού βάρους και η περιφερική λεμφαδενοπάθεια εμφανίζονται στη χρόνια πιροπλάσμωση[6], ενώ στις άτυπες μορφές της νόσου (Πίνακας 2), δεν έχει τεκμηριωθεί η σχέση αιτίου - αποτελέσματος, λόγω της συχνής συνύπαρξης με άλλα λοιμώδη νοσήματα (π.χ. ερλιχίωση, λεϊσμανίαση, ηπατοζωονόσος)[33,39]. Επισημαίνεται ότι πολλοί σκύλοι γίνονται υποκλινικοί φορείς του παρασίτου αποτελώντας την κύρια δεξαμενή διασποράς στη φύση, χωρίς να αποκλείεται η εκδήλωση κλινικής νόσου, τόσο από την επίδραση παραγόντων καταπόνησης, όσο και λόγω της εμφάνισης ανοσολογικών επιπλοκών (π.χ. σπειραματονεφρίτιδας από ανοσοσύμπλοκα) ως συνέπεια της χρόνιας αντιγονικής διέγερσης[6,10].

Η αναιμία, η ουδετεροφιλική λευκοκυττάρωση (σπανιότερα και λευχαιμοειδής αντίδραση) και η θρομβοκυτταροπενία αποτελούν τα συχνότερα αιματολογικά ευρήματα, ενώ η λεμφοκυττάρωση και η εωσινοφιλία είναι λιγότερο συχνά[32,35,40,41]. Η αναιμία τις περισσότερες φορές είναι αναγεννητικού τύπου, ενώ η συχνά θετική άμεση κατά Coomb δοκιμή και η δοκιμή της αυτοαιμοσυγκόλλησης επιβεβαιώνουν την ανοσολογική της φύση[13,32].

Στα συχνότερα βιοχημικά ευρήματα περιλαμβάνονται η αύξηση ή η μείωση της συγκέντρωσης των ολικών πρωτεϊνών[6,42], η υπερχολερυθριναιμία, η αιμοσφαιριναιμία, η υπογλυκαιμία, η αύξηση της συγκέντρωσης του αζώτου των ούρων και της κρεατινίνης καθώς και της δραστηριότητας της αλκαλικής φωσφατάσης, της αλανινοαμινοτρανσφεράσης και της λιπάσης[27,28,35,43]. Η υπερχολερυθριναιμία οφείλεται τόσο στη λύση των ερυθρών αιμοσφαιρίων όσο και στην προκαλούμενη ηπατοπάθεια[28,44].

Η πρωτεϊνουρία, η χολερυθρινουρία, η αιμοσφαιρινουρία (ενδαγγειακή αιμόλυση) και ο αυξημένος αριθμός κυλίνδρων και επιθηλιακών κυττάρων από τα ουροφόρα σωληνάρια στο ίζημα, είναι τα συχνότερα και σημαντικότερα ευρήματα στην ανάλυση του ούρου[1].

4. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της πιροπλάσμωσης δεν μπορεί να βασιστεί μόνο στα ευρήματα της κλινικής και εργαστηριακής εξέτασης, επειδή τα περισσότερα έχουν μη ειδικό χαρακτήρα.

Πίνακας 3. Φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αιτιολογική θεραπεία της πιροπλάσμωσης του σκύλου.
Table 2. Agents used in the etiological treatment of canine babesiosis.

Δραστική ουσία (εμπορική ονομασία)	**Δοσολογικό σχήμα**	**Θεραπευτικό αποτέλεσμα**	
		B. canis	***B. gibsoni***
Imidocarb dipropionate (Imizol®)*	5-6 mg/Kg ΣΒ / 14 ημ. Χ 2 φορές, ενδομυϊκά	+++	?
Πενταμιδίνη (Pentacarinat®)*	16,5 mg/Kg ΣΒ / 24ωρο Χ 2 ημ., ενδομυϊκά	++	++
Μετρονιδαζόλη (Flagyl®)*	25-65 mg/Kg / 24ωρο Χ 5-7 ημ., από το στόμα	-	+
Κλινδαμυκίνη (Antirobe®)*	12,5-25 mg/Kg ΣΒ / 12ωρο Χ 7-10 ημ., από το στόμα	?	?
Diminazene aceturate	3,5 mg / Kg ΣΒ, άπαξ, ΙΜ	+++	++
Phenamidine isethionate	15 mg / Kg ΣΒ / 24ωρο x 2 ημ., υποδόρια	+++	++
Trypan blue	10 mg / Kg ΣΒ, άπαξ, ενδοφλέβια	++	-
Primaquine phosphate	0,5 mg / Kg ΣΒ, άπαξ, ενδομυϊκά	?	-
Quinuronium sulfate	0,25 mg / Kg ΣΒ / 48ωρο x 2 φορες, υποδόρια	++	?

*Σκευάσματα που κυκλοφορούν στην Ελληνική αγορά
πολύ καλό (+++) καλό (++) μέτριο (+) άγνωστο (?) κανένα (-)

Η εξέταση επιχρισμάτων αίματος για την εντόπιση του παρασίτου, που κατά προτίμηση γίνεται από τη στιβάδα των λευκών αιμοσφαιρίων - αιμοπεταλίων της στήλης του αιματοκρίτη (χρώση Giemsa ή Diff Quick®), είναι η καλύτερη μέθοδος για την οριστική διάγνωση της νόσου. Η *B. canis* έχει διαστάσεις 2,4 x 5 μm, συνήθως απιοειδές σχήμα και εμφανίζεται μεμονωμένα ή κατά ζεύγη στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Η *B. gibsoni* είναι μικρότερη (1,0 x 3,2 μm), έχει κυκλικό, επίμηκες ή ταινιοειδές σχήμα και τις περισσότερες φορές μονήρη εντόπιση. Δε θα πρέπει να διαφεύγει της προσοχής ότι επειδή η πολυμορφία των πιροπλασμάτων είναι μεγάλη και οι άτυπες μορφές τους συχνές, η αναγνώρισή τους δυσκολεύει πολύ το μη έμπειρο εξεταστή[6,43,45]. Η ευαισθησία της παρασιτολογικής αυτής μεθόδου είναι ικανοποιητική στην υπεροξεία και οξεία μορφή της νόσου, αν και πολύ μικρότερη στη χρόνια μορφή και στην περίπτωση των υποκλινικών φορέων. Οι ορολογικές εξετάσεις, όπως ο έμμεσος ανοσοφθορισμός (IFA) και οι ανοσοενζυμικές τεχνικές (ELISA) είναι ιδιαίτερα χρήσιμες σε τέτοιου είδους περιστατικά. Στην IFA, ως κατώτερο επίπεδο του θετικού τίτλου θεωρείται το 1/80 για την *B. canis* και το 1/320 για την *B. gibsoni*[6,45].

Η ευαισθησία των παραπάνω διαγνωστικών μεθόδων δεν είναι απόλυτα ικανοποιητική, ιδιαίτερα στην υπεροξεία και στην οξεία μορφή, στις οποίες τα συμπτώματα συνήθως προηγούνται της εμφάνισης ανιχνεύσιμου τίτλου αντισωμάτων στο αίμα ή σε νεαρά ζώα, εξαιτίας της μη επαρκούς ανοσολογικής ανταπόκρισης[34,46]. Επιπλέον, η ειδικότητα των μεθόδων δεν είναι ικανοποιητική, επειδή δεν μπορούν να διαφοροποιήσουν τη μόλυνση από *B. canis* από εκείνη με *B. gibsoni*, λόγω διασταυρούμενης αντίδρασης. Για τον ίδιο λόγο μπορούν να υπάρξουν ψευδώς θετικά αποτελέσματα σε περίπτωση μόλυνσης από το *Toxoplasma gondii* ή τη *Neospora caninum*[45,46]. Οι μοριακές τεχνικές και ιδιαίτερα η PCR, μολονότι προς το παρόν χρησιμοποιούνται μόνο σε ερευνητικό επίπεδο, θα μπορούσαν στο άμεσο μέλλον να παρακάμψουν τα προβλήματα των συμβατικών διαγνωστικών μεθόδων[4].

Η πιροπλάσμωση στο σκύλο θα πρέπει βασικά να διαφοροποιείται από την πρωτογενή ή δευτερογενή αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία (αιματολογική εξέταση, IFA), την ερλιχίωση (αιματολογική εξέταση, IFA), την αναιμία από σωμάτια Heinz (ιστορικό, αιματολογική εξέταση), και τη διροφιλαρίαση (4ο στάδιο ή σύνδρομο οπίσθιας κοίλης φλέβας).

5. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία της πιροπλάσμωσης του σκύλου βασικά στοχεύει στην αντιμετώπιση του υπεύθυνου πρωτοζώου με πιροπλασμοκτόνα ή πιροπλασμοστατικά φάρμακα και παράλληλα στην αντιμετώπιση των δευτερογενών επιπλοκών (Πίνακας 3). Από τα φάρμακα που κυκλοφορούν στην ελληνική αγορά, η διπροπιονική ιμιδοκάρβη είναι ίσως η καλύτερη θεραπευτική επιλογή κατά της *B. canis*. Σημαντικά πλεονεκτήματα αποτελούν η αποτελεσματικότητα στις μικτές λοιμώξεις με την *Ehrlichia canis* και η αποτροπή μόλυνσης των κροτώνων για 4 περίπου εβδομάδες μετά τη χορήγησή της[6,47]. Σε περίπτωση που η πιροπλάσμωση οφείλεται στην *B. gibsoni*, το θεραπευτικό αποτέλεσμα δεν είναι ικανοποιητικό[6,37]. Όχι σπάνια, μετά τη χορήγηση της ιμιδοκάρβης είναι δυνατόν να προκληθεί σιελόρροια, δακρύρροια, έμετος, διάρροια ή / και μυϊκός τρόμος. Οι παρενέργειες αυτές δεν είναι επικίνδυνες για τη ζωή του σκύλου και έχουν αυτοπεριοριζόμενο χαρακτήρα, ενώ μπορεί να μετριαστούν ή να αποτραπούν με την προηγούμενη χορήγηση ατροπίνης (0.05 mg/Kg ΣΒ, υποδόρια)[48].

Η πενταμιδίνη είναι αποτελεσματική κατά της *B. gibsoni,* ενώ στις σχετικά σπάνιες παρανέργειες περιλαμβάνονται ο έμετος, η υπόταση και ο πόνος στο σημείο της έγχυσης[49]. Ως εναλλακτικές λύσεις συνιστώνται η μετρονιδαζόλη και η κλινδαμυκίνη, μολονότι μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν μελέτες που να τεκμηριώνουν την αποτελεσματικότητά τους[50].

Πίνακας 4. Υποστηρικτική αγωγή στην πιροπλάσμωση του σκύλου.
Table 4. Suportive therapies in canine babesiosis.

Παθολογική κατάσταση	Θεραπευτικά μέτρα
Αιμολυτική αναιμία	• Ολικό αίμα: 20 - 30 ml/Kg ΣΒ • Συμπυκνωμένα ερυθρά αιμοσφαίρια: 10 - 20 ml/Kg ΣΒ • Oxyglobin(r): 15 - 30 ml/Kg ΣΒ, IV • Πρεδνιζολόνη: 1 - 2 mg/Kg ΣΒ / 12 ωρο, PO • Κυκλοφωσφαμίδη: 300 mg/m^2, άπαξ, IV • Αζαθειοπρίνη: 50 mg/m^2/24 - 48ωρο, PO
Αφυδάτωση	• Ισότονα ηλεκτρολυτικά διαλύματα ενδοφλέβια: 44 - 66 ml/Kg ΣΒ + % αφυδάτωση x ΣΒ x 1000 ml
Καταπληξία λόγω ανισοκατανομής των υγρών (distributive shock)	• Lactated Ringer's: 60 - 90 ml/Kg ΣΒ / ώρα, IV • Πλάσμα αίματος: 10 - 20 ml/Kg ΣΒ, IV • Haes sterile®: 10 - 20 ml/Kg ΣΒ, IV • Υπέρτονος ορός NaCl 7.5% + Haes sterile® (4 - 6 ml/Kg ΣΒ, IV)
Οξεία νεφρική ανεπάρκεια	• Κρυσταλλοειδή διαλύματα • Φουροσεμίδη: 2 - 4 mg/Kg ΣΒ, IV • Μανιττόλη 20%: 1 - 2 gr/Kg ΣΒ, IV • Δοπαμίνη: 1 - 5 μg/Kg ΣΒ / min IV • Περιτοναϊκή διύλιση
Σύνδρομο διάσπαρτης ενδαγγειακής πήξης	• Ηπαρίνη: 5 - 10 IU/Kg ΣΒ/ 8ωρο, SC + • Ολικό αίμα ή πλάσμα αίματος • Ισότονα κρυσταλλοειδή ή συνθετικά κολλοειδή
Μεταβολική οξέωση	• Διττανθρακικό νάτριο: 0,5 - 1 mEq/Kg ΣΒ, IV
Σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας	• Φουροσεμίδη • Αμινοφυλλίνη: 8 - 10 mg/Kg ΣΒ/8ωρο, IV • Χορήγηση οξυγόνου • Μορφίνη: 0,05 - 0,1 mg/Kg ΣΒ/8ωρο, IM

PO: χορήγηση από το στόμα, IV: ενδοφλέβια χορήγηση, IM: ενδομυϊκή χορήγηση

Στην πιροπλάσμωση η υποστηρικτική αγωγή έχει μεγάλη σημασία επειδή σε πολλές περιπτώσεις είναι αυτή που θα καθορίσει την τελική έκβαση του περιστατικού. Οι βασικές αρχές πάνω στις οποίες θα στηριχθεί η αντιμετώπιση των επιπλοκών της πιροπλάσμωσης αναφέρονται στον Πίνακα 4[51-54].

6. ΠΡΟΛΗΨΗ

Η αποφυγή του παρασιτισμού από τους κρότωνες αποτελεί το κυριότερο προληπτικό μέτρο κατά της πιροπλάσμωσης. Για το σκοπό αυτό πολύ αποτελεσματικές ουσίες είναι η φιπρονίλη, τα οργανοφωσφορικά και τα πυρεθρινοειδή[55]. Επιπλέον, σπουδαίο ρόλο παίζουν ο ορολογικός και ο παρασιτολογικός έλεγχος των νεοεισερχόμενων ζώων (π.χ. κυνοτροφεία) και των δοτών αίματος.

Η διπροπιονική ιμιδοκάρβη, που στην εφάπαξ δόση των 6 mg/Kg ΣΒ, υποδόρια, προστατεύει τους σκύλους από τη μόλυνση για 2 εβδομάδες, είναι μία αρκετά πρακτική λύση σε περίπτωση βραχυχρόνιας μετακίνησης των ζώων σε περιοχές όπου η νόσος ενδημεί[56]. Εναλλακτικά, η δοξυκυκλίνη, στη δόση των 10 mg/Kg ΣΒ, κάθε 12 ώρες από το στόμα, αποτρέπει, για όσες ημέρες χορηγείται, την εκδήλωση της νόσου, χωρίς όμως να είναι γνωστό αν προστατεύει και από τη μόλυνση με τα *Babesia spp*. στο χρονικό αυτό διάστημα[57].

Σε περιοχές όπου η νόσος ενδημεί, και ιδιαίτερα όταν τα στελέχη είναι εξαιρετικά παθογόνα, ορισμένοι ερευνητές προτείνουν τη χρησιμοποίηση μόνο πιροπλασμοστατικών ουσιών (π.χ. κυανό του τρυπανίου) και την αποφυγή θεραπείας των υποκλινικών φορέων[58] αν ληφθεί υπόψη ότι η ανοσία στην πιροπλάσμωση είναι του τύπου προάσπισης. Ωστόσο, στις περιπτώσεις αυτές, η ανοσία διαρκεί 5-8 μήνες, αφορά μόνο στα ομόλογα στελέχη, ενώ το ζώο εκτίθεται στους κινδύνους που συνοδεύουν τους υποκλινικούς φορείς[59].

Επισημαίνεται, τέλος, ότι ο προληπτικός εμβολιασμός κατά των ομολόγων στελεχών της *B. canis* έχει δώσει πολύ καλά αποτελέσματα[60]. Όμως, το εμβόλιο αυτό απέτυχε να προστατέψει στην περίπτωση των ετερόλογων στελεχών, με αποτέλεσμα να περιορίζεται γεωγραφικά η χρησιμοποίησή του[61,62].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Taboada J, Merchant SR. Babesiosis of companion animals and man. Vet. Clin North Am Sm. Anim Pract 1989, 21:103-123.
2. Lobetti RG. Canine Babesiosis. Comp Cont Educ Pract Vet 1998, 20: 418 - 430.
3. Uilenberg G, Franssen FFJ, Perie NM, Spanjer AM. Three groups of Babesia canis distinguished and a proposal for nomenclature. Vet. Q 1989, 11: 33 - 40.
4. Carret C, Walas F, Carcy B, Grande N, Precigout E, Moubri K, Schetters TP, Gorenflot A. Babesia canis canis, Babesia canis vogeli, Babesia canis rossi: differentiation of the three subspecies by a restriction fragment length polymorphism analysis on amplified small subunit ribosomal RNA genes. J Eukaryot Mircobiol 1999, 46: 298 - 303.
5. Zahler M, Schein E, Rinder H, Gothe R. Characteristic genotypes discriminate between Babesia canis isolates of differing vector specificity and pathogenicity to dogs. Parasitol Res 1998, 84: 544 - 548.
6. Taboada J. Babesiosis. In: Green CE (ed) Infectious Diseases of the Dog and Cat. 2nd ed, W B Saunders, Philadelphia, 1998: 473-481.
7. Yamane I, Conrad PA, Gardner I. Babesia gibsoni infection in dogs. J. Protozool. Res 1993, 3: 111 - 125.
8. Martinod S, Brossard M, Moreau Y. Immunity of dogs against Babesia canis, its vector tick Dermacentor reticulatus and Ixodes ricinus in endemic areas. J. Parasitol 1985, 71: 269-273.
9. Friedhoff KT. Transmission of Babesia. In: Ristic M (ed). Babesiosis of domestic animals and man. CRC press, Boca

Raton, 1988: 23 - 52.

10. Taboada J, Harvey JW, Levy MG. Seroprevalence of babesiosis in greyhounds in Florida. J Am Vet Med Assoc 1992, 200: 47-50.
11. Breitschwerdt EB, Malone JB, MacWilliams P, Levy MG, Qualls CW Jr, Prudich MJ. Babesiosis in the Greyhound. J Am Vet Med Assoc 1983, 182: 978 - 982.
12. Conrad P, Thomford J, Yamane I, Whiting J, Bosma L, Uno T, Holshuh HJ, Shelly S. Hemolytic anemia caused by Babesia gibsoni infection in dogs. J Am Vet Med Assoc 1991, 199: 601 -605.
13. Jacobson LS, Clark IA. The pathophysiology of canine Babesiosis: New approaches to an old puzzle. J. S. Afr. Vet. Assoc. 1994, 65: 134 - 145.
14. Morita T, Saeki H, Imai S, Ishii T. Erythrocyte oxidation in artificial Babesia gibsoni infection. Vet. Parasitol. 1996, 63:1-7.
15. Makinde MO, Bobade PA. Osmotic fragility of erythrocytes in clinically normal dogs and dogs infected with parasites. Res. Vet. Sci. 1994, 57: 343 - 348.
16. Adachi K, Tateishi M, Horii Y, Nagatomo H, Shimizu T, Makimura S. Immunologic characteristics of anti-Erythrocyte membrane antibody produced in dogs during Babesia gibsoni infection. J. Vet. Med. Sci. 1995, 57: 121 - 123.
17. Murase T, Ueda T, Yamato O, Tajima M, Maede Y. Oxidative damage and enhanced erythrophagocytosis in canine erythrocytes infected with Babesia gibsoni. J Vet Med Sci 1996, 58: 259 - 261.
18. Button C. Metabolic and electrolyte disturbances in acute canine Babesiosis. J Am Vet Med Assoc 1979, 175: 475 - 479.
19. Leisewitz A, Jacobson L, Reyers F. Mixed acid-base disturbances of severe canine babesiosis. In: Proc Symposium on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa 1999 (Nov): 37-44.
20. Weltz C, Leisewitz A, Jacobson L, Myburgh E, Vaughn - Scott T. The systemic inflammatory response syndrome and multiple organ dysfunction syndromes in canine babesiosis. In: Proc Symposium on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa 1999 (Nov): 27 - 31.
21. Jacobson L, Lobetti R. Nitric oxide in canine babesiosis: indicator of disease, premunity or both? In: Proc Symposium on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa, 1999 (Nov): 32 - 36.
22. Freeman MJ, Kirby BM, Panciera DL, Henik RA, Rosin E, Sullivan LJ. Hypotensive shock syndrome associated with acute Babesia canis infection in a dog. J Am Vet Med Assoc 1994, 204: 94 - 96.
23. Jacobson L, Lobetti R, Vaughan-Scott T. Hypotension: A common event in canine Babesiosis. In: Proc Symposium on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa 1999 (Nov): 50-54.
24. Lobetti R, Jacobson L, Vaughan-Scott T. The effect of canine babesiosis on renal function. In: Proc Symposium on canine babesiosis and ehrlichiosis South Africa 1999 (Nov): 55 - 61.
25. Lobetti RG, Reyers F. Met-haemoglobinuria in naturally occurring Babesia canis infection. J. S. Afr. Vet. Assoc. 1996, 67: 88 - 90.
26. Lobetti RG, Reyers F, Nesbit JW. The comparative role of haemoglobinaemia and hypoxia in the development of canine babesial nephropathy. J. S. Afr. Vet. Assoc. 1996, 67: 188-198.
27. Mohr B, Lobetti R. Acute pancreatitis in canine babesiosis. In: Proc Symposium on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa 1999 (Nov): 62 - 68.
28. Miller D. The yellow patient. In; Proc Symposiun on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa 1999 (Nov): 95 - 97.
29. Reyers F, Leisewitz AL, Lobetti RG, Milner RJ, Jacobson LS. Canine babesiosis in South Africa: more than one disease. Does this serve as a model for falciparum malaria? Ann Trop Med Parasitol 1998, 92: 503 - 511.
30. Schetters ThPM, Moubri K, Precigout E, Kleuskens J, Scholtes NC, Gorenflot A. Different Babesia canis isolates, different diseases. Parasitology 1997, 115:485-493.
31. Leisewitz A. Canine babesiosis caused by Babesia canis var rossi. In: Proc Symposiun on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa 1999 (Nov), 98-107.
32. Abdullahi SU, Mohammed AA, Trimnel AR, Sannusi A. Alafiatayo R. Clinical and hameatological findings in 70 naturally occuring cases of canine babesiosis. J. Sm. Anim. Pract. 1990, 31: 145 - 147.
33. Kontos VJ, Koutinas AF. Clinical observation in 15 spontaneous cases of canine babesiosis. Canine Practice 1997, 22: 2 - 6.
34. Farwell GE, LeGrand EK, Cobb CC. Clinical observations on Babesia gibsoni and Babesia canis infections in dogs. J Am Vet Med Assoc 1982, 180: 507 - 511.
35. Irwin PJ, Hutchinson GW. Clinical and pathological findings of Babesia infection in dogs. Aust Vet J 1991, 68: 204 - 209.
36. Botros BAM, Moch RW, Barsoum IS. Some observations on experimentally induced infection of dogs with Babesia gibsoni. Am. J. Vet. Res. 1975, 36: 293 - 296.
37. Birkenheuer AJ, Levy MG, Savary KCM, Gager RB, Breitschwerdt EB. Babesia gibsoni infections in dogs from North Carolina. J Am Anim Hosp Assoc 1999, 35: 125 - 128.
38. Jacobson LS, Lobetti RG. Rhabdomyolysis as a complication of canine babesiosis. J Sm Anim Pract 1996, 37: 286 - 291.
39. DuPlessis JL, Fourie N, Nel PW, Evezard DN. Concurrent Babesiosis and Ehrlichiosis in the dog: Blood smear examination supplemented by the Indirect Fluorescent Antibody Test, using Cowdria ruminantium as antigen. Onterstepoort J Vet Res 1990, 57:151-155.
40. Lobetti RG. Leukemoid response in two dogs with Babesia canis infection. J. S. Afr. Vet. Assoc. 1995, 66: 182 - 184.
41. Harvey JW, Taboada J, Lewis JC. Babesiosis in a litter of pups. J Am Vet Med Assoc 1988, 192: 1751 - 1752.
42. Lobetti R, Mohr B, Dippenaar T, Myburgh E. Serum protein changes in canine babesiosis. In: Proc Symposium on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa 1999 (Nov): 45-49.
43. Casapulla R, Baldi L, Avallone V, Sanmino R, Pazzanese L, MizzoniV. Canine piroplasmosis due to Babesia gibsoni: clinical and morphologic aspects. Vet Rec 1998, 142: 168-169.
44. Malherbe WD. Clinicopathologic studies of Babesia canis infection in dogs: IV. The effect on bilirubin metabolism. J. S. Afr. Vet. Assoc. 1965, 36: 569 - 573.
45. Yamane I, Thomford JW, Gardner IA. Evaluation of the indirect fluorescent antibody test for diagnosis of Babesia gibsoni infections in dogs. Am. J. Vet. Res. 1993, 54: 1579-1584.
46. Breitschwerdt EB. Laboratory diagnosis of tick-transmitted diseases in the dog. In: Kirk,s Current Veterinary Therapy

Small Animal Practice XI. W B Saunders, Philadelphia, 1992: 252-255.

47. Adeyanju BJ. Aliu YO. Chemotherapy of canine ehrlichiosis and babesiosis with imidocarb dipropionate. J Am Anim Hosp Assoc 1982, 18: 827-830.
48. Price JE, Dolan YY. A comparison of the efficacy of imidocarb dipropionate and tetracycline hydrochloride in the treatment of canine ehrlichiosis. Vet Rec 1980, 107: 275-277.
49. Kuttler KL. World-wide impact of babesiosis. In: Ristic M. (ed). Babesiosis of domestic animals and man. CRC Press. Boca Raton, 1988: 1 - 22.
50. Breitschwerdt EB. Babesiosis: clinical experiences. Comp Cont Educ Pract Vet (Suppl) 1997, 19: 54-56.
51. Dippenaar T. Update on blood transfusion in canine babesiosis. In: Proc Symposium on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa 1999 (Nov): 84 - 88.
52. Merwe L. The management of complicated babesiosis. In: Proc Symposium on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa 1999 (Nov): 89 - 94.
53. Leisewitz AL, Guthrie AJ, Berry WL. Evaluation of the effect of whole-blood transfusion on the oxygen status and acid-base balance of Babesia canis infected dogs using the oxygen status algorithm. J. S. Afr. Vet. Assoc. 1996, 67: 20 - 26.
54. Jacobson LS, Swan GE. Supportive treatment of canine babesiosis. J. S. Afr. Vet. Assoc. 1995, 66: 95 - 105.
55. Fourie L. Control of tick infestation in dogs. In; Proc Symposium on canine babesiosis and ehrlichiosis. South Africa 1999 (Nov):74 - 77.
56. Vercammen F, DeDeken R, Maes L. Prophylactic activity of imidocarb against experimental infection with Babesia canis. Veterinary Parasitology 1996, 63: 195 - 198.
57. Vercammen F, DeDeken R, Maes L. Prophylactic treatment of experimental canine babesiosis (Babesia canis) with doxycycline. Veterinary Parasitology 1996, 66: 251 - 255.
58. Penzhorn BL, Lewis BD, DeWaal DT, Lopez Rebollar LM. Sterilization of Babesia canis infections by imnidocarb alone or in combination with diminazene. J. S. Afr. Vet. Assoc. 1995, 66: 157 - 159.
59. Vercammen F, DeDeken R, Maes L. Duration of protective immunity in experimental canine babesiosis after homologous and heterologous challenge. Vet. Parasitol. 1996, 68: 51 - 55.
60. Lewis BD, Penzhorn BL, Lopez Rebollar LM. Immune responses to South African Babesia canis and the development of a preliminary vaccine. J S Afr Vet Assoc 1995, 66: 61-65.
61. Schetters ThPM, Kleuskens J. Scholtes N, Bos HJ. Strain variation limits protective activity of vaccines based on soluble Babesia canis antigens. Parasite Immunol. 1995, 17: 215 - 218.
62. Schetters ThPM, Kleuskens JAGM, Scholtes NC, Pasman JW, Goovaerts D. Vaccination of dogs against Babesia canis infection. Vet. Parasitol. 1997, 73: 35 - 41.