

## BABESIOSIS HUMANA (Fiebre de Nantucket)

Mario Pérez P., MVZ, MS.\*

### INTRODUCCION

La babesiosis es una enfermedad de muchos animales salvajes y domésticos. Es de amplia distribución en el mundo y es producida por un protozooario transmitido por garrapatas. Babes, en 1888 observó por primera vez la *Babesia* en sangre de ganado africano que presentaba hemoglobinuria.

En 1893 se demostró la transmisión de *Babesia bigemina* a bovinos, a través de garrapatas. Esta fue la primera vez que se demostró la transmisión de un protozooario patógeno a través de un vector artrópodo (48). Por varias décadas se creyó que la *Babesia* era huésped-específico. Sin embargo, últimamente se ha diagnosticado la babesiosis en humanos. El organismo invade los glóbulos rojos del huésped donde se multiplica por fisión binaria formando pares, o por esquizogonia formando tétradas. Los organismos son piriformes, ameboides, redondeados y en forma de bastones. A diferencia del *Plasmodium*, la *Babesia* no deja el pigmento residual hemozóina almacenada en vacuolas, después de la ingestión de la hemoglobina (43).

Levine (25) ha publicado una lista de 71 especies del género *Babesia*. De éstas, 18 se encuentran en los animales domésticos y 54 especies han sido reportadas en animales no domésticos. Se ha sugerido que 23 de estas especies podrían ser sinónimo de *Babesia quadrigémica* o de *Babesia muris*, por lo cual el mismo autor (25) ha prevenido a los investigadores para que no se nombren nuevas especies por el solo hecho de encontrarlas en nuevos huéspedes. La *Babesia microti* (sin., *B. rodhaini*) es una especie europea con un amplio rango de huéspedes roedores e insectívoros (7).

### HISTORIA Y PRIMEROS CASOS REPORTADOS EN HUMANOS

Aunque la babesiosis humana se reconoció por primera vez en 1957, debe haber existido desde tiempos inmemoriales pero permaneció sin detectarse o los diagnósticos fueron erróneos (20).

---

\* Profesor asistente, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Universidad Nacional, Bogotá.

Paulóvsky en 1966; citado por Hoare (20) dijo acerca de las zoonosis antes desconocidas: "Tales enfermedades son "nuevas" para los médicos, quienes recientemente se han preocupado por ellas pero son antiguas en la tierra misma, donde han existido desde hace mucho tiempo". En efecto hay pocas dudas de que casos de "Piroplasmosis hominis" se reportaron con este nombre mientras se estudiaba la fiebre de las Montañas Rocosas y fueron descritos los piroplasmas observados en la sangre de 4 de los 23 pacientes examinados (55, 56). Estos hallazgos fueron confirmados en otros casos (2) y como la etiología de esta enfermedad era desconocida en ese tiempo, se atribuyó a este piroplasma (55). Los mismos autores (55, 56) encontraron el mismo parásito en la sangre del 20% de ardillas (*Citellus columbianus*) y comprobaron que la bierre de las Montañas Rocosas era transmitida por garrapatas (*Derma-centor andersoni*). Dieron una descripción detallada del parásito visto por ellos el cual estaba "estrechamente relacionado" con las especies de "Piroplasma (*Babesia*) conocidos en esa época. Su publicación final en 1904 (56) está ilustrada con figuras coloreadas que muestran evidencia convincente de que tal organismo sí era Piroplasma. Esto fue aceptado por autoridades contemporáneas (20) pero Stiles, 1905, citado por Hoare (20) quien visitó dicho sitio, no pudo encontrar ningún Piroplasma en la sangre de casos típicos de "fiebre de las Montañas Rocosas" y concluyó que los "cuerpos" descritos (56) eran artefactos o parásitos de malaria.

Finalmente, después del descubrimiento del verdadero agente etiológico de la fiebre de las Montañas Rocosas por Ricketts en 1909, y su identificación como *Rickettsia rickettsii* por Wolbach en 1919, citados por Hoare (20), el Piroplasma descrito (56) apareció completamente desacreditado, y si acaso lo mencionaban autores posteriores, se referían a un tal organismo que no existía (Wenyon, 1926) o se colocaba entre los "Piroplasmas falsos" (Brusmpt, 1936), citados por Hoare (20).

Ya que la posibilidad de infección humana con Piroplasma fue inconcebible antes de 1957, la inclinación en contra de un descubrimiento inicial se arraigó tan firmemente que el tema sobre la babesiosis humana permaneció ausente durante la próxima mitad del siglo (20).

Actualmente, el área de montaña en los Estados Unidos puede ser vista como un foco natural, conjunto de la fiebre de las Montañas Rocosas y de piroplasmosis animal que comparten los mismos reservorios y vectores (20).

Ya que todos los pacientes estudiados por Wilson y Chowling sufrían de esta fiebre, es evidente que en algunos casos las rickettsias estaban acompañadas por piroplasmosis en infecciones mixtas; adquiridas de garrapatas que albergaban ambos parásitos (20).

Relacionado con esto, es significativo que estudios serológicos recientes han mostrado que tales infecciones mixtas no son raras. Así, muestras de suero sanguíneo tomadas en Oklahoma (USA) en 1976 y 1977 y examinados por la prueba de fijación del complemento, revelaron títulos altos de anticuerpos contra *B. microti* en 2 de 39 personas cuyos sueros reaccionaron positivamente a la fiebre de las Montañas Rocosas, indicando que el 5% de estos pacientes podrían haber tenido infecciones mixtas (20).

También se encontraron anticuerpos contra ambos organismos en sueros de mamíferos inferiores en Africa Central y en Europa así como en seres humanos en Bélgica (Jadin et. al., 1978), citados por Hoare (20).

Desde 1957 se han reportado varios casos humanos de babesiosis, lo que implica un potencial zoonótico de ciertas especies de *Babesia* (36). Algunos de los pacientes han desarrollado la forma aguda de la enfermedad. A algunos individuos se les ha diagnosticado la enfermedad por medios serológicos, seguidos por el aislamiento del organismo en hamster. Cuatro de los pacientes habían sido esplenectomizados con anterioridad y tres de estos individuos murieron. De estos casos humanos, tres han sido de origen bovino, uno aparentemente de origen equino y los otros posiblemente han tenido origen a partir de roedores (36).

El primer caso de babesiosis aguda en humanos fue reportado en 1957 en Yugoslavia en un paciente de 33 años, esplenectomizado 11 años antes debido a un accidente automovilístico. En 1956 fue admitido en un hospital con fiebre, anemia, ictericia y hemoglobinuria. Su sangre contenía "anillos" intraeritrocíticos que fueron identificados como *Plasmodium falciparum* y más tarde como *Babesia bovis* (46).

El segundo caso sucedió en California en 1966 en un hombre de 46 años, esplenectomizado dos años antes (44). Había ingresado al hospital con fríos y fiebres y se le diagnosticó Malaria. El paciente se recuperó después del tratamiento con cloroquina. Ciertas formas de anillo, ameboides y en forma de Cruz de Malta parecían trofozoitos de malaria, pero no contenían pigmentos. Más tarde se diagnosticó babesiosis posiblemente de origen equino (44).

El tercer caso sucedió en Irlanda en un hombre de 48 años (13, 14, 15, 18). El paciente había sido esplenectomizado cuatro meses antes y más tarde presentó fiebre, anemia e ictericia. Inicialmente se diagnosticó enfermedad de Weils. Al otro día se pensó que era hepatitis sérica, debido a las transfusiones que recibió cuando la esplenectomía. Cuatro días más tarde se encontraron formas anilladas en el frotis sanguíneo y se diagnosticó Malaria por *Plasmodium falciparum* (14, 15). El paciente murió y los organismos intraeritrocíticos se identificaron más tarde como *Babesia divergens* (15).

El cuarto caso, fatal, sucedió en 1969 en la misma zona geográfica del primero en un hombre de 27 años, esplenectomizado 3 años antes (47). El paciente desarrolló enfermedad 15-21 días después de haber sido picado por una garrapata y murió 5 días después. El organismo encontrado en frotis sanguíneo se identificó como *Babesia divergens* (47).

El quinto caso sucedió en 1969 en la Isla de Nantucket, Massachusetts en una mujer de 59 años no esplenectomizada. La paciente había ingresado al hospital con historia de haber sufrido fiebre, dolor de cabeza y dolores abdominales durante dos semanas. Al frotis se encontraron estructuras en forma de anillo dentro de los glóbulos rojos que parecían trofozoitos de *Plasmodium falciparum*. Como se sospechó malaria se trató con cloroquina y la paciente se recuperó. Más tarde se hizo el diagnóstico de babesiosis. Había sido picada por una garrapata en la región supraesternal (54).

El sexto caso fue reportado en 1973 (6) en la Isla de Nantucket. El paciente había sido picado por una garrapata 15 días antes e ingreso al hospital con fiebre, fríos, mialgia y depresión. Los parásitos intraeritrocíticos encontrados fueron identificados como *Babesia microti*. El paciente se recuperó después del tratamiento con cloroquina, tetraciclina y transfusiones (6, 1).

Desde 1968 (40) se han reportado 21 casos de babesiosis humana en América del Norte, 18 de los cuales fueron adquiridos en los Estados Unidos así: 1 en California, 1 en Georgia,

3 en Nueva York y 13 en Massachusetts y los otros tres casos fueron adquiridos en las costas del Este de Méjico (30). Pero hasta la fecha se han reportado alrededor de 100 casos de babesiosis clínica y subclínica en Long Island, New York y Massachusetts (16).

## MORFOLOGIA

La forma más pequeña de *Babesia microti* observada en frotis sanguíneos es una diminuta gota de citoplasma con un núcleo escasamente visible. Las formas predominantes en la mayoría de los frotis se parecen a los anillos de *Plasmodium spp.* En estado más avanzado de desarrollo el núcleo consiste en un punto cromático único y grande de una banda, a lo largo de la periferia de la vacuola (19).

En formas más maduras del parásito se han observado dos o más masas cromáticas pequeñas con abundante citoplasma. En parásitos más viejos, el citoplasma coalesce en cuatro masas compactas, cada una con material nuclear, unidas por filamentos delgados de citoplasma. Esta forma llamada "tétrada" se observa con poca frecuencia en frotis sanguíneos humanos; el producto final de la división son cuatro merozoitos separados (19).

En contraste con las infecciones por malaria, parece no existir la sincronía de los diferentes estados del parásito. Para el diagnóstico en humanos se prefieren los frotis sanguíneos gruesos porque los parásitos son muy escasos en el momento en que el paciente busca la atención médica. En estos frotis el parásito aparece como un núcleo diminuto con una cola delgada de citoplasma (19).

El parásito está cubierto por una sola membrana y yace libre en el citoplasma de los eritrocitos. Forman numerosos pseudópodos que se extienden en todas las direcciones. Por el método de secciones seriadas se encontró que el número de merozoitos producidos simultáneamente por un parásito, no es más de cuatro y que una gran porción del núcleo y del citoplasma quedan disponibles para otra reproducción. Cada merozoito después de separarse de la célula madre, se convierte en un organismo independiente capaz de dejar la célula huésped. El núcleo se divide por gemación y las gemaciones retienen su conexión con el cuerpo principal del núcleo hasta el final, el merozoito se separa de la célula madre. Como la división nuclear no precede la fisión citoplasmática, la *Babesia* carece del estado de esquizogonia. La estructura de los merozoitos parece ser más simple que en otros Esporozoa y carece de algunos organelos en la extremidad anterior (42).

## TRANSMISION

La *Babesia* es transmitida por garrapatas y por transfusión sanguínea y su período prepatente es de 11-14 días (5). Después de la inoculación por la garrapata, el organismo pasa directamente al torrente circulatorio e invade los eritrocitos (21).

La transmisión puede ser transovárica o puede ser transtadial. En la transovárica las garrapatas adultas se infectan pero no la transmiten sino que lo hace la próxima generación (larvas). En la transmisión transtadial, la infección puede ser tomada por las larvas y transmitida por las ninfas o puede ser tomada por las ninfas y transmitida por los adultos. Esta transmisión de estado a estado depende tanto de la especie de *Babesia* como de la especie de garrapata (26).

Existen diferencias entre las diferentes especies de garrapatas en relación con su capacidad para alimentarse en el hombre. Se reportan las siguientes especies que con frecuencia

se adhieren al hombre: *Amblyoma americanum*, *A. cajenense*, *A. maculatum*; *Dermacentor albipictus*, *D. andersoni*, *D. variabilis*; *Ixodes scapularis* e *I. dammini* (33).

Se ha confirmado la transmisión de la babesiosis por transfusión sanguínea a un paciente esplenectomizado (16) así como un caso similar por transfusión de plaquetas también a un paciente esplenectomizado que presentaba púrpura trombocitopénica (22) casos similares se han reportado por transfusión sanguínea (28) hasta en un niño de 8 semanas de edad (60).

## PATOGENESIS

La babesiosis es una enfermedad muy patógena especialmente para los huéspedes adultos. La enfermedad es muy semejante en las diferentes especies de huéspedes. En la mayoría de los casos existe fiebre, anemia grave, ictericia y ocasionalmente hemoglobinuria pudiéndose observar los organismos en los eritrocitos. La muerte, cuando ocurre se debe a falla orgánica por la anemia y el taponamiento de capilares por glóbulos rojos parasitados y parásitos libres (26). En los casos humanos se han reportado fríos y fiebres, sudoración copiosa, artralgias, mialgias, fatiga, debilidad, depresión e inestabilidad emocional (6).

Se ha descrito un shock vasodilatador sugiriéndose que las calicreinas activadas, pueden iniciar el síndrome de dicho shock (57, 59). Se ha aislado una enterasa de la *Babesia argentina* (*B. bovis*) que parece tener funciones patofisiológicas e inmunológicas, importantes en el síndrome del shock vasodilatador y en la activación asociada de las precalicreínas del plasma en las infecciones por *B. argentina* (58).

Se ha demostrado la presencia de glomerulonefritis proliferativa al examen histológico de riñones de ratas infectadas con *B. rodhaini*. La inmunofluorescencia demostró que esta complicación renal está asociada a depósitos glomerulares del complejo antígeno, IgG y tercer componente (C3) del complemento (2).

## EPIDEMIOLOGIA

Aunque el número conocido de casos de infección en el humano es todavía escaso, las circunstancias en las cuales han ocurrido indican que la babesiosis humana es una zoonosis típica, siendo los animales domésticos o salvajes los reservorios (16, 49).

La babesiosis puede ser adquirida por los humanos cuando son picados por garrapatas vectoras. Las Islas Nantucket en los Estados Unidos son un foco natural de *Babesia microti* y sus huéspedes normales son roedores salvajes para los que la infección es apatógena, el vector es la garrapata *Ixodes scapularis* (16, 49).

Existe una fuerte indicación de que las infecciones humanas subclínicas por *Babesia* pueden ser frecuentes en áreas endémicas de babesiosis bovina, equina, canina y de roedores. Los estudios de la babesiosis en los animales domésticos indican que por cada caso agudo, clínicamente demostrable, existen cientos de infecciones latentes (37).

Las infecciones humanas por la *Babesia bovis* se derivan del ganado, en nichos ecológicos hechos por el hombre (fincas, pastos) y también en las habitaciones humanas que en algunos países son compartidas con el ganado. En tales lugares la gente está expuesta a picadura de garrapatas, especialmente *Ixodes ricinus*. Otras fuentes potenciales de infección podrían ser los perros, a través de garrapatas, por su estrecha relación con el hombre (45).

En los países tropicales un alto porcentaje de estos animales puede albergar *Babesia canis*. Una característica importante de las infecciones humanas es que bajo condiciones naturales la transmisión cíclica de hombre a hombre puede excluirse ya que la babesiosis no se propaga más y debe ser adquirida a través de garrapatas infectadas (19).

La verdadera incidencia y la distribución geográfica de la babesiosis humana no puede determinarse con propiedad en base a las muestras al azar, representadas en los pocos casos esporádicos reportados hasta el presente (38, 7). Las infecciones causadas por *Babesia bovis* se han encontrado solamente en Europa mientras que las causadas por *Babesia microti* han ocurrido sólo en América del Norte. Sin embargo, como estos países son cosmopolitas no existen bases para asumir que la babesiosis humana de origen bovino o roedor está confinada al viejo y nuevo mundo respectivamente. Como hay pocos lugares en el mundo libres de babesiosis animal, se espera que estudios sistemáticos revelen que las infecciones humanas sean de presentación frecuente en áreas enzoóticas. Es así como en las islas Nantucket con un área de 130 kms. cuadrados y 6.000 habitantes, se han descubierto desde 1968, 33 casos de babesiosis humana, 19 de los cuales eran infecciones latentes detectadas por inmunofluorescencia (38, 7).

Así mismo, en un estudio serológico realizado en México en una zona rural, endémica para la babesiosis de los animales domésticos, se encontró que de 101 individuos examinados, 38 reaccionaron con títulos de 1:10 a 1:80. Se usó *Babesia canis* como antígeno en la prueba indirecta de la hemaglutinación. La sangre de los reactores positivos se inoculó en hamsters esplenectomizados y 3 de los individuos albergaban *Babesia microti* demostrada en estos animales de laboratorio (30, 31).

En una zona rural de Taiwan se encontró por inmunofluorescencia una positividad de 0.50% a antígenos de *Babesia microti* en la población examinada (19).

De 136 personas de Shelter Island, New York, estudiadas por la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes, 6 tenían anticuerpos contra *Babesia microti* con títulos de 1:64 para una prevalencia de 4.40%. Cuatro de estos 6 pacientes tenían historia de haber sido picados por garrapatas ninfas y/o adultos del tipo *Ixodes dammini* o por *Dermacentor variabilis* (9).

Para infecciones humanas por *Babesia microti* los títulos de 1:1024 indican una infección relativamente reciente mientras que títulos de 1:64 indican que el paciente ha sufrido la infección por un período de más de 6 meses (41).

El principal reservorio de la *Babesia microti* parece ser el ratón *Peromyscus leucopus* y el "ratón salvaje" *Microtus pennsylvanicus* (20). Se cree que el vector es la garrapata *Ixodes dammini* (49, 50). Esta garrapata en su estado de larva y de ninfa se alimenta en estos roedores, pero también se ha encontrado en animales domésticos y en el hombre. En su estado adulto su principal huésped es el venado *Odocoileus virginianus*. Los estudios experimentales en hamster sugieren que la ninfa es responsable por la transmisión de *Babesia microti* al huésped vertebrado (49).

La infección por *Babesia microti* en roedores parece ser de amplia distribución en Norte América habiendo sido reportada en Alaska, California, Utah y New York (8, 10, 24, 61).

Aunque el *Ixodes dammini* tiene una distribución limitada, se ha identificado en New England, Wisconsin y en Ontario (21, 39, 53).

Es difícil de explicar el hecho de que la mayoría de los casos de babesiosis humana se hayan circunscrito a una área tan definida como las Islas Nantucket, Marthas Vineyard Island (Massachusetts) y Long Island y Shelter Island (New York) a todo lo largo de la costa de New England (18, 40).

Es posible que se deba a la asociación frecuente y estrecha de los humanos con garrapatas infectadas en esas islas aunque también es probable que se presenten casos en otras partes y no sean reconocidos como tales (40).

Es necesario tener en cuenta las aves migratorias que transportan larvas o ninfas de *Ixodes dentatus* e *Ixodes scapularis* que podrían estar infectadas con *Babesia microti* y extender la infección hasta el Atlántico Sur (16).

La distribución por edades de casos de babesiosis humana también es inexplicable. Todos los pacientes reportados han tenido por lo menos 49 años pero existe evidencia serológica de babesiosis humana en personas de 20 a 40 años, todos los cuales eran asintomáticos (40).

En babesiosis de animales se ha observado relación entre la edad y la gravedad de la infección. En bovinos y equinos jóvenes, la babesiosis se observa asintomática o la severidad de la enfermedad es ligera mientras que en adultos la enfermedad es grave (35). Aunque no hay una explicación satisfactoria a esta observación, parece que existe una relación similar entre la edad y la gravedad de la enfermedad en humanos (40).

La babesiosis humana era de poca importancia hasta cuando se descubrió una persona picada por una garrapata infectada con *Babesia*. El descubrimiento de la babesiosis en personas con el bazo in situ amplía el espectro clínico y su aplicación para los médicos, especialmente para los que ejercen en áreas en donde la Malaria por *Plasmodium falciparum* es endémica (54).

Ante la falta de más conocimiento sobre la virulencia de las especies de *Babesia* para las personas no esplenectomizadas, se deben considerar las enfermedades no infecciosas como posibles cofactores que podrían aumentar la virulencia del agente. Es posible que la *Babesia microti* sea más virulenta para el hombre que otras especies de *Babesia* siendo también diferente la habilidad de ciertas especies de garrapata para picar al hombre (36).

La frecuencia con que el hombre estaría expuesto a la infección, a más del mayor peligro de las áreas endémicas, podría depender de la capacidad de la *Babesia* para sufrir cambios antigénicos en los huéspedes vertebrados y en los mismos vectores. De estas estructuras morfológicas y sus variaciones bioquímicas podrían resultar poblaciones de parásitos patógenos para el hombre (20, 32, 34, 35, 52).

## DIAGNOSTICO

Algunas especies de *Babesia* se confunden fácilmente con el *Plasmodium falciparum*. La diferenciación morfológica es muy difícil, especialmente para personas no familiarizadas con las formas de la *Babesia*, a más de que los trofozoitos jóvenes de estos dos organismos son similares (54).

La babesiosis se debe sospechar en pacientes con parásitos intraeritrocíticos atípicos de Malaria que no contienen pigmento y no producen esquizontes o gametocitos circulantes (54), los cuales no se observan en pacientes con *Babesia microti*. La morfología de la *Babesia* puede variar desde simples puntos grandes de cromatina hasta anillos, formas curvas, rectas,

bastones, variedades piriformes, ameboides y a veces divergentes. Normalmente, en las infecciones por *Plasmodium falciparum* sólo se observan en la sangre periférica las formas anilladas de los trofozoitos y gametocitos. La morfología, la ausencia del pigmento hemozoina, la historia de picadura de garrapatas y la transmisión del organismo a animales esplenectomizados, serían criterios para la identificación y aislamiento de la *Babesia microti* (17).

#### ANIMALES DE EXPERIMENTACION

Los hamster, gerbil, ratones y monos son susceptibles a la infección experimental con *Babesia microti* (15, 37, 62). El chimpancé esplenectomizado sufre infección grave con *Babesia divergens*. Estos animales serían un buen modelo experimental para estudios epidemiológicos de infecciones humanas latentes, especialmente en áreas endémicas (12). La esplenectomía facilita el establecimiento de la *Babesia* spp. en huéspedes anormales (27).

#### TRATAMIENTO

Hasta el presente, no existen drogas específicas para tratar la babesiosis humana. Las drogas específicas para tratar la babesiosis animal no se han usado en humanos y nada se sabe respecto a sus efectos sobre el parásito o la posible toxicidad para el hombre (22).

Los dos pacientes con babesiosis que no recibieron droga antimalárica, murieron. No se sabe si la cloroquina o las drogas babesicidas hubieran salvado estas personas (22).

La droga antimalárica no fue efectiva en el primer caso de babesiosis. Quizá a otros pacientes (esplenectomizados o no) se les haya diagnosticado Malaria y se han recuperado después de tratarlos contra esta enfermedad. Sin embargo, se observa que animales con babesiosis también se recuperan sin tratamiento (22).

La cloroquina no se usa en animales con babesiosis y la respuesta aparente a esta droga de algunos pacientes con babesiosis, podría ser sólo coincidental (22). En un paciente con babesiosis humana la parasitemia persistió durante un mes a pesar de la cloroquina. Ninguna terapia ha sido exitosa ni siquiera en las infecciones moderadas observadas en pacientes no esplenectomizados (22, 4).

Se ha reportado la falla de la cloroquina durante tres semanas para eliminar una infección por *Babesia microti*. Esto condujo a estudiar en hamster infectados con éste parásito, drogas antimaláricas (cloroquina, sulfadiazina y pirimetamina) pero los resultados no fueron exitosos. Los antibióticos monociclina y tetraciclina y las drogas tripanosomidas como pentamidina, aceturato de diminazene, antipirina (Berenil) dieron respuestas favorables sólo en dosis frecuentemente letales (29).

Otros modelos animales de laboratorio (*Babesia rodhaini* en ratones blancos) dieron respuesta a drogas tripanosomidas incluyendo el Berenil pero no se obtuvieron efectos con drogas antimaláricas como la cloroquina y pirimetamina (51). No se ha ensayado el sulfato de quinina en ningún modelo de laboratorio y se sugiere su ensayo en la babesiosis de pacientes esplenectomizados (4).

El Berenil se ha usado con efectividad en el tratamiento de la babesiosis de los animales domésticos lo mismo que el sulfato de quinina y el cloruro de amonio. Sin embargo, las infecciones humanas no han mostrado una respuesta concluyente a la cloroquina (4).

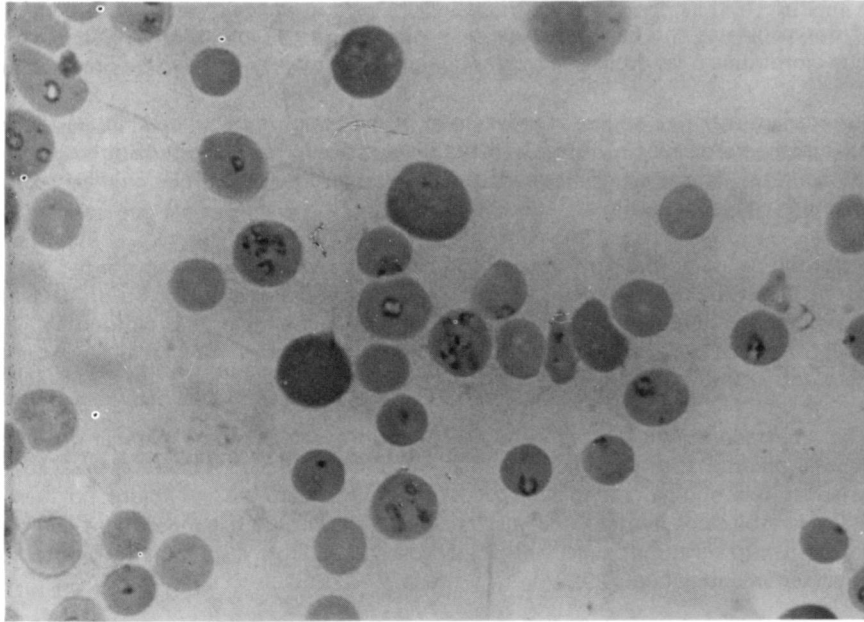


Se ha reportado el tratamiento de tres pacientes esplenectomizados, infectados con **Babesia microti**. Los tres pacientes mejoraron clínicamente con Pentamidine y después de cinco días de tratamiento no se observaron parásitos en los frotis sanguíneos pero después de cinco semanas de tratados se transmitió la infección a hamster, indicando que la droga podría ser útil en el control de las manifestaciones clínicas y en disminuir la parasitemia pero no en erradicar el organismo (11).

### PREVENCIÓN Y CONTROL

Como la babesiosis es transmitida por garrapatas, la prevención y el control dependen de la eliminación de las mismas así como del cuidado con las transfusiones sanguíneas (36).

Pocos lugares del mundo están libres de babesiosis animal siendo endémica en regiones tropicales y subtropicales en áreas rurales, con gran riesgo de que la población entre en contacto con garrapatas infectadas. En los países en vía de desarrollo muchas comunidades no poseen servicios médicos adecuados o no los tienen y la gente muere por causas nunca conocidas. Los pocos casos reportados pueden no ser estadísticamente significativos pero indican que la enfermedad merece investigación (36).



**Babesia microti** de origen humano (cepa Cray) en eritrocitos de hamster. Giemsa, X 1100. (Fotografía tomada por el autor en la Universidad de Illinois - 1978).

## REFERENCIAS

1. Anderson, A.E. Cassaday, P.B. and G.R. Healy. Babesiosis in man, Sixth document case. *Am. J. Clin. Pathol.* 62: 612-618. 1974.
2. Anderson, J.F. Spotted fever (tick fever) of the Rocky Mountains. A new disease. *Hygienic Laboratory Bulletin (Washington)*. 14: 1-44. 1903.
3. Annable, C.R. and P.A. Ward. Immunopathology of the renal complications of babesiosis. *J. Immunol.* 112: 1-18. 1974.
4. Bredt, A.B. Weinstein, W.M. and S. Cohen. Treatment of babesiosis in asplenic patients. *JAMA*. 245: 1938-1939. 1981.
5. Callow, L.L. and H.M.D. Hoyte. Transmission experiments using *Babesia bigemina*, *Theileria mutans*, *Borrelia* sp. and the cattle tick *Boophilus microplus*. *Austral. Vet. J.* 37: 381-390. 1961.
6. Cassaday, P.B. Anderson, A.E. and N.J. Fiumura. Epidemiologic notes and reports-babesiosis, Massachusetts, U.S., DEW (CDC). 74-8017, 331. 1973.
7. Cox, F.E. and A.S. Young. Acquired immunity to *Babesia microti* and *Babesia rodhaini* in mice. *Parasitol.* 59: 257-268. 1969.
8. Espinal, C.A. Uribe, L.M., Eslava, A. y M.E. Rodríguez. Resistencia de *Plasmodium falciparum* a la combinación de sulfa-pirimetamina. Descripción de los tres primeros casos en Colombia. *Bio-médica*. 1: 213-217. 1981.
9. Fay, F.H. and R.L. Rausch. Parasitic organisms in the blood of arvicoline rodents in Alaska. *J. Parasitol.* 55: 1258-1265. 1969.
- 10. Filstein, M.R. Benach, J.L. White, D.J. Brody, B.A. Goldman, W.D. Bakal, C.W. and R.S. Schwartz. Serosurvey for human babesiosis in New York. *J. Inf. Dis.* 141: 518-521. 1980.
11. Francioli, P.B. Keithly, J.S. Jones, T.C. Brandstetter, R.D. and D.J. Wolf. Response of babesiosis to pentamidine therapy. *Ann. Int. Med.* 94: 326-330. 1981.
12. Frerichs, W.M. and A.A. Hollbrook. *Babesia* spp., and *Haemobartonella* sp. in wild mammals trapped at the Agricultural Research Center, Betsville, Maryland. *J. Parasitol.* 55: 130. 1970.
13. Fritzpatrick, J.E. Kennedy, P. Cotton, M.M.G. Oreopoulos, D.G. Robertson, J.H. and M.A.O. Soyannwo. Human case of piroplasmiasis (babesiosis). *Nature*. 217: 861-862. 1968.
14. Fritzpatrick, J.E.P. et. al. Further details of the third recorded case of redwater (babesiosis) in man. *British Med. J.* 4: 770-772. 1969.
15. Garnham, P.C.C. Donnelly, J. Hoogstraal, H. Kennedy, C.C. and G.A. Walton. Human babesiosis in Ireland: Further observations and the medical significance of this infection. *British Med. J.* 4: 768-770. 1969.
16. Grabwski, E.F. Giardinia, P.J.V. Goldberg, D. Masur, H. Read, S.E. Hirsch, R.L. and J.L. Benach. Babesiosis transmitted by a transfusion of frozen-thawed blood. *Ann. Int. Med.* 96: 466-467. 1982.
17. Healy, G.R. Spielman, A. and N. Gleason. Human babesiosis: reservoir of infection on Nantucket island. *Science*. 192: 479-480. 1976.
18. Healy, G.R. and A. Spielman. Human babesiosis. *Science*. 195: 506-507. 1977.
19. Healy, G.R. and T.K. Ruebush. Morphology of *Babesia microti* in human blood smears. *Am. J. Clin. Pathol.* 73: 107-109. 1980.
20. Hoare, C.A. Comparative aspects of human babesiosis. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.* 74: 143-152. 1980.

21. Hoyte, H.M.D. Initial development of infection with *Babesia bigemina*. J. Protozool. 8: 462-466. 1961.
22. Jacoby, G.A. et. al. Treatment of transfusion transmitted babesiosis by exchange transfusion. N. England J. Med. 303: 1098-1100. 1980.
23. Jackson, J.O. and G.R. Defoliart. *Ixodes scapularis* Say in Northern Wisconsin. J. Med. Entomol. 7: 124-125. 1970.
24. Kirner, S.H. Barbehenn, K.R. and B.V. Travis. A summer survey of the parasites of two *Microtus pennsylvanicus* (Ord.) populations. J. Parasitol. 44: 103-105. 1958.
25. Levine, N.D. Taxonomy of piroplasmids. Trans. Am. Microscop. Soc. 90: 2-33. 1971.
26. Levine, N.D. Protozoan parasites of domestic animals and of man. 2nd. ed. Burgess Publishing Co. Minneapolis. pp. 406. 1973.
27. Mahoney, D.F. Immune response to hemoprotozoa. In: "Immunity to animal parasites". Soulsby, E.J.L. ed. Academic Press. New York. p. 302. 1972.
28. Marcus, L.C. and J.M. Valigorsky. A case report of transfusion induced babesiosis. JAMA. 248: 465-467. 1982.
29. Miller, L.H. Neva, F.A. and F. Gill. Failure of chloroquine in human babesiosis. Ann. Int. Med. 88: 200-202. 1978.
30. Osorno, B.M. et. al. Isolation of *Babesia* spp. from asymptomatic human beings. Vet. Parasitol. 2: 111-120. 1976.
31. Osorno, B.M. Public health importance of babesiosis. XX world Veterinary Congress. Thessaloniki, Greece. 1975.
32. Phillips, R.S. The role of the spleen in relation to natural and acquired immunity to infections of *Babesia rodhaini* in the rat. Parasitol. 59: 637-648. 1969.
33. Pratt, H.D. and K.S. Littig. Ticks of public health importance and their control. Training branch, C.D.C. Atlanta, Georgia. pp. 32. 1958.
34. Riek, R.F. The life cycle of *Babesia argentina* (Lignieres, 1903) (Sporozoa: Piroplasmidae) in the tick vector *Boophilus microplus* (Canestrini). Aust. J. Agr. Res. 17: 247-254. 1966.
35. Riek, R.F. Babesiosis. In: "Infectious blood diseases of man and of animals. D. Weinman, M. Ristic, eds. Academic Press, New York. p. 220-268. 1968.
36. Ristic, M., and R.D. Smith. Zoonoses caused by hemoprotozoa. Parasitic zoonoses. Clinical experimental studies. Academic Press. New York. p. 41-63. 1974.
37. Ristic, M. Conroy, J.D. Siwe, S. Healy, G.R. Smith, A.R. and D.L. Huxsoll. *Babesia* species isolated from a woman with clinical babesiosis. Am. J. Trop. Med. 20: 14-22. 1971.
38. Ruebush, T.K. Juranek, D.D. Chisholm, E.S. Snow, P.C. Healy, G.R. and A.J. Sulzer. Human babesiosis on Nantucket Island. Evidence of self-limited and subclinical infections. N. England J. Med. 297: 825-827. 1977.
39. Ruebush, T.K. and A. Spielman. Human babesiosis in the United States. Ann. Int. Med. 88: 263. 1978.
40. Ruebush, T.K. Human babesiosis in North America. Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg. 74: 149-152. 1980.
41. Ruebush, T.K. Chisholm, E.S. Sulzer, A.J. and G.R. Healy. Development and persistence of antibody in persons infected with *Babesia microti*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 30: 291-292. 1981.

42. Rudzinska, M.A. and W. Trager. Formation of merozoites in intraerythrocytic *Babesia microti*, an ultrastructural study. *Can. J. Zool.* 55: 929-938. 1977.
43. Rudzinska, M.A. and K. Vickerman. The fine structure. In: "Infectious Blood Diseases of Man and Animals". D. Weinman, M. Ristic, eds. Academic Press. New York. p. 217-306. 1968.
44. Scholtens, R. Braff, E.H. Healy, G.R. and N.N. Gleason. A case of babesiosis in man in the United States. *J. Trop. Med.* 17: 810-813. 1968.
45. Shortt, H.E. Human infection with *Babesia*. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.* 69: 519-521. 1976.
46. Skrabalo, Z. and Z. Deanovic. Piroplasmosis in man. Report on a case. *Doc. Medic. Geogra. et Trop.* 9: 11-16. 1957.
47. Skrabalo, Z. Babesiosis. In: "Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases". R.A. Marcial Rojas, ed. William and Wilkins Co. Baltimore, Maryland. p. 232-233. 1971.
48. Smith, T. and F.L. Kilborne. Investigation into the nature, causation and prevention of Texas or Southern cattle fever. U.S. Dept. Agr. Bull. Bur. Anim. Ind. No. 1. pp. 301. 1893.
49. Spielman, A. Human babesiosis on Nantucket Island: Transmission by nymphal *Ixodes* ticks. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 25: 784-787. 1976.
50. Spielman, A. et. al. Human babesiosis on Nantucket Island, U.S.A.: Description of the vector *Ixodes (Ixodes) dammini* n.s.p. (Acarina: Ixodidae). *J. Med. Entomol.* 15: 218-234. 1979.
51. Taylor, A.E.T. Terry, R.J. and D.G. Godfrey. The action of some trypanocidal and antimalarial compounds on *Babesia rodhaini* (Piroplasmidae). *British J. Pharmacol.* 11: 71-73. 1956.
52. Thoongsuwan, S. and H.W. Cox. Antigenic variants of the haemosporidian parasite, *Babesia rodhaini*, selected by *in vitro* treatment with immune globulins. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 67: 373-385. 1973.
53. Watson, T.G. and R.C. Anderson. *Ixodes sapularis* say on white tailed deer (*Odocoileus virginianus*) from Long Point, Ontario. *J. Wild Life Dis.* 12: 66-71. 1976.
54. Western, K.A. Benson, G.D. Gleason, N.N. Healy, G.R. and M.G. Schultz. Babesiosis in a Massachusetts resident. *N. England J. Med.* 283: 854-856. 1970.
55. Wilson, L.B. and W.M. Chowning. The so called "spotted fever" of the Rocky Mountains. A preliminary report. *JAVMA.* 39: 131-136. 1902.
56. Wilson, L.B. and W.M. Chowning. Studies in *piroplasmosis hominis* ("spotted fever" or "tick fever" of the Rocky Mountains). *J. Inf. Dis.* 1: 31-57. 1904.
57. Wright, I.G. Plasma kallikrein levels in acute *Babesia argentina* infection in splenectomized and intact calves. *Z. Parasitenkd.* 41: 269-280. 1973.
58. Wright, I.G. and B.W. Goodger. Proteolytic enzyme activity in the intraerythrocytic parasites *Babesia argentina* and *Babesia bigemina*. *Z. Parasitenkd.* 42: 213-220. 1973.
59. Wright, I.G. and D.F. Mahoney. The activation of kallikrein in acute *Babesia argentina* infection of splenectomized calves. *Z. Parasitenkd.* 43: 271-278. 1974.
60. Wittner, M. Rowin, K.S. Tanowitz, H.E. Hobbs, J.F. Saltzman, S. Wenz, B. Hirsch, R. Chisholm, E. and G.R. Healy. Successful chemotherapy of transfusion babesiosis. *Ann. Int. Med.* 96: 601-604. 1982.
61. Van Peenen, P.F.D. and J.F. Duncan. Piroplasms (Protozoa: Sarcodina) of wild mammals in California. *Bull. Wild Life Dis.* 4: 38. 1968.
62. Van Peenen, P.F.D. and G.R. Healy. Infection of *Microtus ochrogaster* with piroplasm isolated from man. *J. Parasitol.* 56: 1029-1031. 1970.