**Babesiosis, Texas fever, Red water fever, Cattle Tick Fever, or piroplasmosis.**

 This disease caused by *Babesia* spp which infect cattle, horse, sheep, goat, dog and cat, characterized by intravascular hemolysis, anemia, hemoglobin urea, and transmitted by tick and may infect human.

ETIOLOGY

* Cattle: There are four species of bovine Babesia recognized:

 *B. bovis(B.argentina,B.barbara), B. bigemina, B. divergens and B. major*

* Sheep and goats: *B. motasi, B, ovis*
* Horses: *B. equi, B. caballi*.
* Dog: *B.canis ,B.gibsoni*
* Feline: *B.felis*

EPIDEMIOLOGY

 Geographical occurrence the distribution of the causative protozoa is governed by the geographical and seasonal distribution of the insect vectors

that transmit them .

Host occurrence

 Bovine babesiosis associated with *B. bigemina* and *B. bovis* is an important disease of tropical and subtropical regions in the world. Both species are transmitted transovarially by *Boophilus* ticks, *B. major* and *B.* *divergens* occur in temperate regions *B.divergens* transmitted by *Ixodes ricinus*. Sheep babesiosis is transmitted by *Rhipicephalus bursa*

PATHOGENESIS

 Infection of a vertebrate host is initiated by inoculation of sporozoite stage parasites into the bloodstream during the taking of a blood meal. Babesia cause different pathogenic effects include.

1-intravescular hemolysis of erythrocyte which may occur due to

1. Multiplication of babesia inside the erythrocyte leading to increase in pressure and destroyed of RBC .
2. Sedimentation of hemoglobin inside erythrocyte due to the liberation of ant glucose -6-phosphat dehydrogenase.
3. Increase erythrocyte fragility due to consumption of erythrocyte phosphor by the protozoa.

2-stamulation of production of vasoaction substances such as kallikarein, leading to vasodilatation, hypotension and increase vascular permeability, resulting edema, circulating stasis and shock.

3- Disseminated intravascular coagulation (DIC) and subsequent, fatal pulmonary thrombosis are also features.

4-Renal nephrosis may occur due to recurrent hemoglobin urea causing damage to glomeruli resulting colic especially in horse.

5- Cerebral babesiosis is possible.

 Subclinical infection is maintained by a delicate immunological balance between protozoa and antibodies. This balance is readily disturbed by the stress of transport, deprivation of food, pregnancy, or intercurrent disease.

CLINICAL FINDINGS

* Incubation period of disease 7-20 days. The acute disease generally runs a course of 3 to 7 days and a fever of 40°C is usually present for several days before other signs become obvious and this is followed by
* In appetence, depression, polypnea, weakness and a reluctance to move.
* Hemoglobinuria is often present; urine is dark-red to brown in color and produces a very stable froth.
* Anemia and jaundice develop especially in more prolonged and severe cases.
* Muscle wasting, tremors and recumbency develop in advanced cases followed terminally by coma. Many severely affected animals die.
* Pregnant cattle may abort and bulls may become sterile for 6 to 8 weeks.
* Cerebral babesiosis is manifested by in coordination followed by posterior paralysis, or by mania, convulsions and coma.
* Animals that survive recover gradually from the severe emaciation and anemia, which are inevitable sequelae.
* A sub acute syndrome also occurs, especially in young animals, in which the fever is mild and hemoglobinuria is absent.

**Sheep**

Anemia, fever, icterus and hemoglobinuria are common.

**Horses**

* The incubation period is 8-10 days. Acute cases in adults show a sudden onset of immobility and reluctance to move; some are in lateral recumbency and do not respond to stimuli.
* There is complete anorexia and fever of 40°C, although the fever often subsides after1 day and becomes intermittent.
* Edema of the fetlocks occurs and may also be present on the head and ventral abdomen.
* Fecal balls are covered with thick mucus, and colic occurs frequently.
* Often there is no hemoglobinuria; bronchitis occurs occasionally.
* The mucosa are pale pink and tinged with jaundice.
* In young horses, the signs are more severe - jaundice, mucosal pallor and weakness are marked, and mucosal petechiae are evident.
* The course is 8-10 days. Infected horses may die within 24-48 hours of the first signs appearing.
* Chronic cases may survive for months and ' carriers' may persist for as long as 4 years.

CLI NICAL PATHOLOGY

**Hematology**

 Severe anemia with erythrocyte counts as low as 2 million/µL and hemoglobin levels down to 3 g/dL occur in clinical cases in cattle and horses, the anemia peaking 9-16 days after infection occurs. Significant falls in platelet counts and a depression in the fibrinogen content of the blood also occur.

DIAGNOSIS

* Direct examination of blood smears to demonstration of protozoa in a Giemsa-stained smear of capillary blood.
* Culture of Babesia
* PCR detection and identification of Babesia spp.
* CFT
* ELISA
* IFAT

**Differential diagnosis** list

• Theileriasis (Theileria annulata) - very similar clinically and differentiable only on laboratory examination

• Postparturient hemoglobinuria - does not require the presence of vectors, occurs only in recently calved cows in full milk and on low phosphorus diets, and is characterized by the absence of protozoa from blood and tissues

• Bacterial hemoglobinuria(Bacillary hemoglobinuria)- characterized by a necrotic infarct under the diaphragmatic surface of the liver in cattle grazing lush pasture

• Leptospirosis - occurs only in this form of the disease in calves kept in unsanitary conditions which are wet underfoot. Diagnosis of this disease

depends on isolation of the leptospires.

• Equine infectious anemia - has a much longer, recurrent course, occurs in sporadic cases only and is not associated with protozoa in body fluids and tissues.

• Paralytic myoglobinuria(azoturea) - red urine is due to myoglobinuria, always associated with recent vigorous exercise and elevation of serum creatine phosphokinase levels.

**Treatment:**

 Imidocarb (Imizol) this is effective against cattle babesiosis at the dose rate of 1 mg/kg BW, and2 mg/kg BW it completely eliminates the parasites from the host and maintains some residual activity; non-infected cattle derive a month’s resistance to clinical infection but can be infected subclinically.

It can be used to protect cattle when vaccination is undesirable, e.g. pregnancy, or when exposure to infection is short lived, and as a temporary protection while awaiting vaccination. The drug can be

given SC.

**Horses and donkeys**

 Many drugs have been used, but a combination of imidocarb and buparvaquone appears to be the only efficient treatment capable of eliminating *B. equi* infection. *B. caballi* is more susceptible, but it is expected to develop resistance quickly.

Imidocarb must be given in a strict treatment regimen (four 1M injections of 10% solution at a dose of 4 mg/kg BW at intervals of 72 hours). For *B. caballi*, a regimen of 2 mg/kg BW on two occasions 24 hours apart is sufficient to control an acute infection, but does not completely eliminate the babesia, and the patient may become a carrier.

Buparvaquone 4-6 mg/kg BW parenterally is also capable of controlling acute babesiosis due to *B. equi*,

**Sheep**

Diminazene aceturate is effective as a treatment in sheep (3.5 mg/kg BW on two successive days, or 12 mg/kg BW as a single dose).

* Quniuronium sulphat (acaprine, babesan, piroplasmin) Cattle 1-2ml/100Kg s/c
* Sheep&goat0.1-0.2 ml/10 kg B.W s/c after diluted with normal saline 1/9
* Horse 0 .75-1.2 ml /100kg s/c
* Dog &cat o.o25ml /10 kg s/c after diluted

Increase dosage of acaprine cause salivation, muscle tremor and death in these case should be used atropine sulfet, adrenaline.

**Supportive treatment**

In all species, treatment regimens for severely affected patients should include blood transfusions and anti-shock preparations. In chronic cases and convalescent patients, hematinics should be provided.

**Control**

 Tick control, vaccination with live vaccine, chemoprophylaxis with Imidocarb.

 Babesia spp are a diverse group of tick-borne, obligate, intra- erythrocytic

Apicomplexan parasites infecting a wide variety of organisms. Infection of a vertebrate host is initiated by inoculation of sporozoite stage parasites into the bloodstream during the taking of a blood meal. Most babesia sporozoites directly invade circulating erythrocytes without a tissue stage of development. Once erythrocyte invasion occurs, a perpetual cycle of asexual

reproduction is established despite the rapid development of a strong immune response.

**Acute cases**

 Multiplication of the protozoa in the peripheral vessels (B. bigemina, B. ovis), or in the visceral vessels (B. bovis), reaches a peak with the development of clinically detectable hemolysis, the principal pathogenic effect, after an incubation period of 7-20 days. The hemolysis results in profound anemia, jaundice, and hemoglobinuria.A fatal outcome due to anemic anoxia commonly follows. In longer surviving animals there are ischemic changes in skeletal and heart muscle. In B. bovis infections there is also a profound vasodilation and hypotension, resulting from stimulation of production of vasoactive substances, and an associated increase in vascular permeability.

1atory stasis and shock follow; disseminated intravascular coagulation (DIC) and subsequent, fatal pulmonary thrombosis are also features. Cerebral babesiosis is possible. B. bigemina is an uncomplicated

hemolytic agent and does not exert these vascular and coagulation effects.

Susceptibility to infection with Babesia spp. decreases with age, but the severity of the clinical disease increases.

البابيزيا ، وحمى تكساس ، وحمى الماء الأحمر ، الماشية القراد الحمى ، أو داء البابسيات .

   هذا المرض يسببه البابسية النيابة التي تصيب الخيول الأبقار والأغنام و الماعز ، والكلب القط و تتميز انحلال الدم داخل الأوعية الدموية وفقر الدم و الهيموجلوبين اليوريا ، و تنتقل عن طريق القراد و قد تصيب الإنسان.

المسببات

• الأبقار: هناك أربعة أنواع من البابسية البقري المعترف بها:

       B. البقرية ( B.argentina ، B.barbara ) ، B. التوأمية ، B. divergens و B. الرئيسية

• الأغنام والماعز : B. motasi ، B ، الغنمية

• الخيول : B. الخيلية ، B. الحصانية .

• الكلب : B.canis ، B.gibsoni

• الماكر : B.felis

•

علم الوبائيات

     حدوث الجغرافية ويخضع توزيع البروتوزوا المسببة عن طريق التوزيع الجغرافي و الموسمي من الحشرات الناقلة للأمراض

التي تنقل لهم .

استضافة حدوث

     البابيزيا البقري المرتبطة ب التوأمية و باء البقرية هو مرض هام من المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية في العالم. وتنتقل كل من الأنواع transovarially بواسطة العلس القراد ، B. الرئيسية و باء تحدث في المناطق المعتدلة divergens B.divergens تنتقل عن طريق الخروع اللبود . تبث الأغنام البابيزيا بواسطة مروحية الرأس الجراب

PATHOG ENESIS

   يبدأ إصابة مجموعة الفقاريات التي كتبها التلقيح من حيوان بوغي الطفيليات مرحلة في مجرى الدم أثناء أخذ وجبة الدم. وتشمل الآثار المسببة للأمراض البابسية قضية مختلفة.

انحلال الدم 1 - intravescular من كرات الدم الحمراء التي قد تحدث نتيجة ل

على بعد الضرب من البابيزيا داخل كرات الدم الحمراء .

ب الترسيب الهيموجلوبين داخل كرات الدم الحمراء نتيجة ل تحرير النمل الجلوكوز 6 نازعة الفوسفاط .

ج زيادة كرات الدم الحمراء هشاشة بسبب استهلاك الفوسفور كرات الدم الحمراء من قبل البروتوزوا .

2 - stamulation الإنتاج من المواد vasoaction مثل kallikarein ، مما يؤدي إلى توسع الأوعية ، انخفاض ضغط الدم وزيادة نفاذية الأوعية الدموية ، مما يؤدي ذمة، و تعميم ركود والصدمة .

3 - التخثر المنتشر داخل الأوعية (DIC ) واللاحقة ، الجلطة الرئوية المميتة هي أيضا ملامح .

قد تحدث كلاء 4 - الكلوي بسبب المتكررة الهيموغلوبين اليوريا مما تسبب في أضرار ل الكبيبات الناتج المغص وخاصة في الحصان.

5 - البابيزيا الدماغي أمر ممكن.

   يتم الاحتفاظ العدوى دون السريرية من خلال التوازن الدقيق بين البروتوزوا المناعية والأجسام المضادة . تشعر بالانزعاج هذا التوازن بسهولة عن طريق الضغط النقل ، والحرمان من الطعام ، والحمل، أو المرض داغل .

النتائج السريرية

• فترة الحضانة للمرض 7-20 أيام. يدير المرض الحاد عموما بالطبع من 3 إلى 7 أيام و حمى > 40 درجة مئوية عادة ما يكون هذا لعدة أيام قبل علامات أخرى أصبحت واضحة وهذا ما يليه

• في شهوة ، والاكتئاب، و تسرع التنفس ، والضعف والتردد في التحرك.

• الهيموجلوبين هو غالبا ما تكون موجودة ؛ البول الداكن والأحمر إلى اللون البني في اللون وينتج زبد مستقرة جدا .

• فقر الدم واليرقان تطوير وخاصة في حالات أكثر لفترات طويلة و حادة.

• الهزال العضلات ، والهزات و الاستلقاء تطوير في الحالات المتقدمة يتبع عضال غيبوبة. العديد من الحيوانات تضررا يموت.

• قد تجهض الأبقار الحوامل ويمكن أن تصبح الثيران عقيمة لمدة 6 إلى 8 أسابيع.

• ويتجلى البابيزيا الدماغي بواسطة بالتنسيق تليها الشلل الخلفي ، أو الهوس ، والتشنجات والغيبوبة.

• الحيوانات التي تعيش على التعافي تدريجيا من الهزال الشديد و فقر الدم ، والتي هي عقابيل لا مفر منه.

• تحدث متلازمة حادة الفرعية أيضا ، وخاصة في صغار الحيوانات ، والذي حمى خفيفة و الهيموجلوبين هو غائب.

خروف

فقر الدم والحمى و اليرقان و الهيموجلوبين شائعة.

خيل

• فترة الحضانة 8-10 يوما. الحالات الحادة عند البالغين تظهر ارتفاع مفاجئ في الجمود و عدم الرغبة في التحرك ، وبعضها في الاستلقاء الجانبي وعدم الاستجابة للمؤثرات .

• هناك فقدان الشهية والحمى كاملة من 40 درجة مئوية، و على الرغم من أن الحمى غالبا ما تخف after1 يوم وتصبح متقطعة.

• وذمة من fetlocks يحدث و يمكن أيضا أن تكون موجودة على الرأس و البطن بطني .

• وتغطي كرات البراز مع المخاط السميك ، و يحدث المغص في كثير من الأحيان .

• في كثير من الأحيان لا يوجد الهيموجلوبين ؛ يحدث التهاب الشعب الهوائية في بعض الأحيان.

• و mucosas هي الوردي الشاحب و مشوبة مع اليرقان.

• في الخيول الصغيرة ، و علامات أكثر حدة - يتم وضع علامة اليرقان، و شحوب الأغشية المخاطية والضعف، و المخاطية نمشات واضحة.

• وبطبيعة الحال هو 8-10 أيام . قد يموت الخيول المصابة غضون 24-48 ساعة من أول علامات الظهور.

• الحالات المزمنة قد تعيش لشهور وربما تستمر " ناقلات " لطالما 4 سنوات.

CLI ريانه PATHOLOGY

مبحث الدم

    فقر الدم الشديد مع التهم كرات الدم الحمراء منخفضة تصل إلى 2000000 / سوء ومستويات الهيموجلوبين وصولا الى 3 غ / دل تحدث في الحالات السريرية في الأبقار والخيول ، و فقر الدم تبلغ ذروتها 9-16 أيام بعد الإصابة يحدث . تحدث أيضا انخفاضات كبيرة في عدد الصفائح الدموية و الاكتئاب في المحتوى الفيبرينوجين في الدم.

التشخيص

• الفحص المباشر لل طخات الدم إلى مظاهرة من البروتوزوا في مسحة بالغيمزا الملطخة من الدم الشعرية .

• ثقافة البابسية

• الكشف PCR وتحديد البابسية النيابة.

• وتمويل الإرهاب

• ELISA

• IFAT

قائمة التشخيص التفريقي

• داء التيلريات ( التيلرية الحلقية ) - مشابهة جدا سريريا و اختلاف فقط على فحص المختبر

• الهيموجلوبين Postparturient - لا تتطلب وجود ناقلات ، ويحدث فقط في الأبقار calved مؤخرا في الحليب الكامل و على وجبات الفوسفور منخفضة، ويتميز غياب البروتوزوا من الدم والأنسجة

• الهيموجلوبين البكتيرية ( الهيموجلوبين العصوي ) - تتميز احتشاء نخرية تحت السطح البطني للكبد في رعي الماشية المراعي الخصبة

• داء اللولبية النحيفة - يحدث فقط في هذا الشكل من المرض في العجول أبقى في ظروف غير صحية والتي هي الرطب بالأقدام . تشخيص هذا المرض

يعتمد على عزل leptospires .

• فقر الدم المعدية فرسي - لديه أطول بكثير ، بالطبع المتكررة ، ويحدث في حالات متفرقة فقط وليست مرتبطة مع البروتوزوا في سوائل الجسم والأنسجة .

• ميوغلوبينية مشلول ( azoturea ) - هو البول الأحمر بسبب ميوغلوبينية ، ويرتبط دائما مع التمارين الرياضية القاسية الأخيرة، و ارتفاع مستويات الكرياتين في الدم فسفوكيناز .

العلاج:

    إيميدوكارب ( Imizol ) هذا هو فعالة ضد البابيزيا الماشية بمعدل جرعة مقدارها 1 مغ / كغ BW ، ملغ and2 / كجم من وزن الجسم فإنه يلغي تماما الطفيليات من المضيف ويحافظ على بعض النشاط المتبقي ؛ الماشية غير المصابة تستمد المقاومة لمدة شهر ل السريرية ولكن العدوى يمكن أن يصاب دون سريريا .

الخيول و الحمير

    وقد استخدمت العديد من الأدوية ، ولكن مزيج من إيميدوكارب و buparvaquone يبدو أن العلاج الفعال الوحيد القادر على القضاء على العدوى B. متساو . B. الحصانية هي أكثر عرضة ، ولكن من المتوقع أن يطور مقاومة بسرعة. إيميدوكارب يجب أن تعطى في نظام المعالجة الصارمة ( أربع حقن 1M من حل 10 ٪ بجرعة 4 ملغ / كجم من وزن الجسم على فترات من 72 ساعة ) . ل B. الحصانية ، نظام من 2 ملغ / كجم من وزن الجسم في مناسبتين على مدار 24 ساعة وبصرف النظر كافية للسيطرة على العدوى الحادة ، ولكن لا تقضي تماما على البابيزيا ، وربما يصبح المريض الناقل.

Buparvaquone 4-6 ملغ / كغ حقنا BW هي أيضا قادرة على السيطرة

البابيزيا الحادة بسبب B. الخيلية ،

خروف

Diminazene aceturate فعال كعلاج في الأغنام (3.5 ملغ / كجم من وزن الجسم في يومين متتالية ، أو 12 ملغ / كجم من وزن الجسم كجرعة و احدة ) .

• Quniuronium sulfat ( acaprine ، babesan ، piroplasmin )

• ماشية 1-2ml/100Kg ق / ج

• الأغنام و goat0.1 - 0.2 كجم ml/10 BW ق / ج بعد المخفف بمحلول ملحي عادي 1/9

• الخيل 0 ،75-1،2 مل / من 100kg ق / ج

• الكلب و القط o.o25ml / 10 كجم ق / ج بعد المخفف

زيادة جرعة acaprine سبب اللعاب ، ورعاش العضلات والموت في هذه الحالة يجب أن تستخدم sulfet الأتروبين ، الأدرينالين.

العلاج داعمة

في جميع الأنواع ، ينبغي العلاجية للمرضى تضررا تشمل عمليات نقل الدم و مضادات للصدمة. في الحالات المزمنة والمرضى النقاهة ، وينبغي توفير hematinics .

مراقبة

   القراد ، والتطعيم بلقاح حي، الوقاية الكيميائية مع إيميدوكارب .

    البابسية النيابة هي مجموعة متنوعة من التي ينقلها القراد ، تلزم ، داخل الكريات الحمر

الطفيليات Apicomplexan اصابة طائفة واسعة من الكائنات الحية. يبدأ إصابة مجموعة الفقاريات التي كتبها التلقيح من حيوان بوغي الطفيليات مرحلة في مجرى الدم أثناء أخذ وجبة الدم. معظم sporozoites البابسية غزو تعميم الكريات الحمراء مباشرة دون مرحلة الأنسجة التنمية. مرة واحدة يحدث الغزو كرات الدم الحمراء ، ودورة دائمة من اللاجنسي

يتم تأسيس التكاثر على الرغم من التطور السريع لل استجابة مناعية قوية .

الحالات الحادة

    تكاثر الطفيليات في الأوعية الطرفية (B. التوأمية ، B. الغنمية ) ، أو في الأوعية الحشوية (B. البقرية ) ، ويصل ذروته مع تطور انحلال الدم للكشف سريريا ، وتأثير المسببة للأمراض الرئيسية ، وبعد فترة حضانة 7-20 أيام. نتائج انحلال الدم في فقر الدم الشديد ، واليرقان، و hemoglobinuria.A نتائج قاتلة بسبب نقص الأكسجين فقر الدم التالي شائع. في الحيوانات على قيد الحياة لفترة أطول هناك تغييرات الدماغية في الهيكل العظمي والعضلات والقلب. في B. التهابات البقرية هناك أيضا توسع الأوعية العميقة و انخفاض ضغط الدم ، والناتجة عن تحفيز إنتاج المواد فعال في الأوعية ، وزيادة نفاذية الأوعية الدموية المرتبطة في .

ركود 1atory و صدمة التالي؛ تخثر الدم داخل الأوعية (DIC ) واللاحقة ، الجلطة الرئوية المميتة هي أيضا ملامح . البابيزيا الدماغي هو ممكن. B. التوأمية هو غير معقدة

وكيل و الانحلالي لا تمارس هذه الأوعية الدموية و تخثر الآثار.

القابلية لل عدوى مع البابسية النيابة. النقصان مع التقدم في السن ، ولكن شدة المرض السريرية الزيادات .