Principales zoonosis trasmitidas por garrapatas: aspectos ecoepidemiológicos y de salud pública.

PALABRAS CLAVE: enfermedades > garrapatas > prevención > vectores > zoonosis.

M. en C. MVZ., Enrique Salazar Grosskelwing.
Práctica privada: Vida Animal Misantla, Clínica Veterinaria.

Resumen

Las garrapatas son importantes vectores en medicina humana y veterinaria. En el presente artículo se describen las enfermedades zoonóticas más importantes transmitidas por garrapatas en animales y humanos, así como algunos aspectos biológicos, ecológicos y de salud pública para brindar al lector una perspectiva multidisciplinaria.

Abstract

Ticks are important vectors in human and veterinary medicine. This article describes the most important tick-borne zoonotic diseases in animals and humans, as well as some biological, ecological, and public health aspects to provide the reader with a multidisciplinary perspective.

Keywords: diseases, ticks, prevention, vectors, zoonoses.

Léalo en web

Introducción

Las garrapatas son un importante vector transmisor de enfermedades en animales y humanos. Entre humanos, la garrapata es el vector con mayor capacidad de transmisión y dispersión geográfica de agentes infecciosos, después del mosquito (Shaw *et al*., 2001). Son artrópodos de la clase Arachnida, subclase Acari, orden Ixodida. De este orden, parten tres familias: Ixodidae, Argasidae y Nuttalliellidae. Las especies de interés en el presente trabajo se encuentran dentro de la familia Ixodidae (Mans *et al*., 2016). De las 896 especies comprendidas dentro del orden Ixodida, alrededor del 10 % están involucradas en la transmisión de patógenos. La garrapata café del perro, *Rhipicephalus sanguineus*, es la más ampliamente distribuida en el mundo y está implicada en la transmisión de importantes enfermedades zoonóticas (Dantas-Torres, 2011).

Los ixódidos se encuentran en la mayor parte del mundo, con mayor diversidad en los trópicos y subtrópicos. Son 28 especies de garrapatas las responsables de la transmisión de patógenos zoonóticos a humanos y la lista de patógenos va en aumento (Narasimhan y Fikrig, 2015). Todos los géneros de garrapatas mencionados en el presente trabajo han sido hallados en Yucatán (Rodriguez-Vivas *et al*., 2016).

El comportamiento y distribución de las enfermedades transmitidas por garrapatas están directamente ligados a la ecología del vector. El calentamiento global es un importante factor que influye en el aumento de la incidencia de estas enfermedades al cambiar las condiciones climáticas favoreciendo la supervivencia del vector. Hay otros factores relacionados con nuestra especie como las condiciones socioeconómicas, la densidad poblacional y, desde luego, el contacto de los humanos con las garrapatas (Estrada-Peña y De La Fuente, 2014).

El ciclo biológico de los ixódidos es complejo. Algunas especies requieren hasta tres hospedadores para completarlo. Mientras otras, que parasitan ungulados, pueden requerir solo un hospedador. El cumplimiento de su ciclo biológico, desde el huevo hasta la fase adulta, puede durar de uno a cuatro años dependiendo de la especie (Estrada-Peña y De La Fuente, 2014). Son artrópodos longevos, los ixódidos pueden vivir de dos a seis años y las garrapatas de concha blanda pueden durar hasta 20 años (Anderson y Magnarelli, 2008).

Algunas especies de garrapatas se alimentan de un hospedador cuando cursan por estadios inmaduros (larvas y ninfas) y de otra especie de vertebrado cuando son adultas. Regularmente se trata de aves o pequeños roedores en sus etapas larvales y de carnívoros o ungulados cuando son adultas, como *Ixodes ricinus*. En contraste, hay especies de garrapatas más específicas de un hospedador durante todas sus fases, como *Rhipicephalus sanguineus* (Estrada-Peña y De La Fuente, 2014).

La biología de la picadura juega un rol importante en el entendimiento de la transmisión de enfermedades. Al comienzo, la garrapata inserta su aparato bucal en una zona conveniente para alimentarse. Uno de los primeros eventos es la secreción de un cemento que sirve de ayuda para la fijación del parásito.

Después de que la fijación se ha dado, comienza la secreción de sustancias que favorecen la succión de sangre por parte de la garrapata. Regularmente, la inoculación de un patógeno ocurre cerca de 24 horas después de que la garrapata ha picado, mientras siga fijada al hospedador (Estrada-Peña y De La Fuente, 2014).

El objetivo del presente trabajo es entender a las enfermedades de transmisión por garrapatas desde un enfoque multidisciplinario. Abordando algunas de las enfermedades zoonóticas de transmisión por ixódidos desde su ecoepidemiología, fisiopatología humana y animal, diagnóstico, tratamiento, prevención y control. Finalmente, discutir los principales puntos de la temática, resaltando su importancia en medicina veterinaria y humana.

Babesiosis

La babesiosis es una hemoparasitosis provocada por protozoos del género *Babesia*. En general, es transmitida por garrapatas. Afecta a mamíferos y aves, pero cualquier vertebrado es un potencial hospedador del protozoo. Esta enfermedad es reconocida por su importancia en la producción pecuaria y en la salud humana y animal. En fauna silvestre resulta fatal en combinación con el estrés (Yabsley y Shock, 2013).

La babesiosis ha cobrado mayor importancia en salud pública en los últimos años. Es el protozoo hemoparásito más comúnmente hallado en mamíferos después de *Trypanosoma* spp. Se transmite a través de la picadura de garrapatas ixódidas, que adquieren al parásito y lo transmiten durante su alimentación (Schnittger *et al*., 2012).

El ciclo del parásito se presenta en dos etapas. Una etapa asexual se lleva a cabo en el hospedador vertebrado y una sexual en el invertebrado. Durante su alimentación, la garrapata libera esporozoítos de *Babesia* spp. en la sangre del hospedador vertebrado. Luego, los esporozoítos se introducen en los eritrocitos y se diferencian en trofozoítos, los cuales se dividen asexualmente (merogonia) en dos y a veces cuatro merozoítos. Los merozoítos invaden nuevamente eritrocitos y así continúa el ciclo en el hospedador vertrebrado provocando la destrucción de estas células. Algunos merozoítos pasan a su fase de pregametocitos. La gametogonia se lleva a cabo dentro de la garrapata una vez que esta ha succionado sangre de vertebrado con pregametocitos, los cuales se diferencian en el intestino del invertebrado a gametos, también conocidos como cuerpos de rayo o de Strahlenkörper, que se fusionan formando cigotos diploides. Luego, mediante gametogonia, los cigotos se dividen formando kinetos haploides, los cuales son mótiles. Estos se desplazan hacia la hemolinfa. Posteriormente, invaden los órganos. Una vez en los órganos, los kinetos pasan a ser esporozoítos infectantes. Los esporozoítos pueden perdurar hasta el siguiente estadio de la garrapata en un proceso conocido como transmisión transestadial. Algunas veces, dependiendo de la especie de *Babesia*, los kinetos invaden los ovarios y huevos de garrapatas, dando lugar a una transmisión transovárica. Así, en las glándulas salivares de las larvas eclosionadas, habrá esporozoítos listos para infectar al hospedador vertebrado (Schnittger *et al.*, 2012).

El curso y la severidad de la enfermedad dependen de factores asociados al agente, como la especie, y al hospedador vertebrado, como su especie, edad, estado inmunitario, predisposición genética y coinfección con otros agentes (Schnittger *et al*., 2012).

En perros, *Babesia rossi* (transmitida por garrapatas *Haemaphysalis* spp.), presente en Sudáfrica, es altamente virulenta. El cuadro clínico incluye anemia hemolítica que se complica fácilmente y puede dar lugar a falla renal, edema pulmonar y manifestaciones neurológicas de pronóstico desfavorable. *Babesia vogeli* (transmitida por *Rhipicephalus sanguineus*) es prácticamente de curso subclínico en perros adultos, pero puede provocar la muerte en cachorros menores de 4 meses. *Babesia gibsoni* (su vector es la garrapata *Haemaphysalis longicornis*), *B. canis* (transmitida por garrapatas Dermacentor spp.) y *B. conradae* provocan enfermedad en grado variable dependiendo de las condiciones del hospedador (Schnittger *et al*., 2012).

En las vacas, la enfermedad representa importantes pérdidas económicas, tanto por la baja producción de leche como por abortos, consecuencia de la infección. Las especies del parásito más importantes debido a su impacto económico son *B. bovis*, *B. bigémina* y *B. divergens*, cuyos vectores son garrapatas del género *Rhipicephalus* en los primeros dos casos e *Ixodes* para el tercero (Schnittger *et al*., 2012).

Las especies que afectan al humano con mayor frecuencia son *B. microti* y *B. divergens*, aunque el rango de especies es mayor. *Babesia microti* es la causante de la babesiosis humana emergente en las Américas. Pueden provocar desde un cuadro clínico asintomático hasta anemia hemolítica aguda severa, distrés respiratorio, falla orgánica multisitémica y muerte. ▸▸

La población en riesgo son pacientes esplenectomizados y neonatos, o aquellos que se encuentran inmunocomprometidos. Estas infecciones son transmitidas principalmente por mordeduras de garrapatas, aunque cada vez es más frecuente que sea mediante transfusión sanguínea. Las vacas y los roedores son reservorio de garrapatas del género Ixodes, las cuales pueden transmitir la infección a humanos (Schnittger *et al*., 2012).

Ehrlichiosis

La *Ehrlichiosis* es una enfermedad causada por microorganismos rickettsiales del género *Ehrlichia* (Vargas *et al*., 2004). Afectan a varias especies de mamíferos y son transmitida por múltiples especies de garrapatas. La infección en perros es causada por *Ehrlichia canis* principalmente, aunque se han descrito infecciones causadas por *E. ewingii*, *E. chaffeensis* y *E. ruminatum*. Su vector es la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, aunque se ha reportado la transmisión por *Dermacentor variabilis*. Se encuentra distribuida en cuatro continentes: Asia, Europa, África y América, con mayor prevalencia en zonas tropicales y subtropicales. La ehrlichiosis monocítica canina produce un cuadro febril agudo a los pocos días de la infección que algunas veces se cronifica y causa un síndrome anémico, leucopénico y/o trombocitopénico con signología variable que incluyen trastornos hemodinámicos y hemorrágicos con potencial riesgo de muerte. El tratamiento recomendado es doxiciclina a dosis de 10 mg/kg cada día durante 28 días. Alternativamente, se pueden emplear 5 mg/kg de dipropionato de imidocarb por vía intramuscular, repitiendo la dosis a las dos semanas. El uso de sulfato de atropina es útil para disminuir los efectos secundarios del imidocarb. Se previene su transmisión al evitar las picaduras de garrapatas (Viteri Flórez, 2016).

El agente causal de la ehrlichiosis monocítica humana es *E. chaffeensis*. La mayor parte de los casos se presentan en Estados Unidos, especialmente en los estados del centro sur. Las personas infectadas presentan signos de enfermedad aguda febril con erupciones cutáneas que, en la consulta médica, puede confundirse con la fiebre manchada de las montañas rocallosas. Muchos enfermos no acuden al médico por presentar un cuadro de enfermedad autolimitante. Las garrapatas involucradas en la transmisión a humanos son *Amblyomma americanum*, *Dermacentor variabilis*, *Ixodes scapularis* e *Ixodes dammini*.

El principal factor de riesgo es el contacto con garrapatas. La mejor forma de prevenir la infección es usar ropa adecuada al salir al campo, emplear repelentes y, al caminar, elegir senderos para evitar caminar por pasto denso. El tratamiento con tetraciclinas proporciona una mejoría después de tres días (Vargas *et al*., 2004). El principal reservorio de esta enfermedad es el venado cola blanca (*Odocoideus virginianus*) y la garrapata de mayor importancia por su participación en la transmisión a humanos es *Amblyomma americanum* (Doudier *et al*., 2010).

Anaplasmosis

La anaplasmosis es la infección producida por bacterias rickettsiales del género *Anaplasma*. La anaplasmosis granulocítica humana (anteriormente ehrlichiosis granulocítica humana) es una de las enfermedades bacterianas emergentes de transmisión vectorial más frecuentes en la última década en Estados Unidos. Esta enfermedad ha estado apareciendo desde los años 80. Es transmitida por garrapatas y su reservorio natural son pequeños roedores silvestres (Cantas y Suer, 2014).

La anaplasmosis canina es provocada por bacterias del género *Anaplasma*, familia Anaplasmataceae. La bacteria que causa anaplasmosis con mayor frecuencia en perros es *Anaplasma phagocytolphilum* (anteriormente llamada *Ehrlichia phagocytophila*) (Viteri Flórez, 2016).

Las rickettsias del género *Anaplasma*, de la misma manera que las del género *Ehrlichia*, no presentan transmisión transovárica en la garrapata. Sin embargo, sí se transmiten tranestadialmente. Por esta razón, es importante la participación de reservorios domésticos y silvestres (Doudier *et al*., 2010).

En Norteamérica el vector principal de la Anaplasmosis Granulocítica Humana es la garrapata de patas negras *Ixodes scapularis*. Los reservorios en esta región son el ratón de patas blancas (*Peromyscus leucopus*) y el venado cola blanca (*Odocoideus virginianus*) (Doudier *et al*., 2010).

Las medidas de prevención y tratamiento en humanos y perros son prácticamente las mismas que en el caso de ehrlichiosis (Bakken y Dumler, 2006). ▸▸

PALABRAS CLAVE: enfermedades > garrapatas > prevención > vectores > zoonosis.

Borreliosis

La borreliosis, o enfermedad de Lyme, es causada por una espiroqueta, *Borrelia burgdorferi*, y transmitida por garrapatas de género *Ixodes*. Esta enfermedad comenzó a popularizarse en la década de los 80 en Estados Unidos y Eurasia. Aunque había reportes de sintomatología asociada desde hace 100 años, se identificó la enfermedad en adolescentes con lesiones articulares características en 1983 en Connecticut, EUA (Skotarczak, 2014). En México, se reportó una prevalencia de infección del 0.3% de la población del centro del país en 1999 (Gordillo *et al*., 1999). La fisiopatología en América y Europa es distinta, así como la presentación clínica, debido a que la genoespecie del patógeno varía entre estas regiones (Hengge *et al*., 2003).

En Europa, la garrapata que participa en la transmisión es *Ixodes ricinus* (Hengge *et al*., 2003). En Estados Unidos se ha identificado a *Ixodes scapularis* como vector, además de que se ha reportado la infección transovárica (Rollend *et al*., 2013). Se ha determinado que más de 100 especies de vertebrados participan como reservorio de la espiroqueta. Incluyendo roedores insectívoros y aves. El perro doméstico está reportado como un reservorio competente en el ciclo de transmisión (Skotarczak, 2014). Esta diversidad de reservorios y la presencia del vector son la fuente de transmisión a humanos. Factores ambientales como la alteración de los ecosistemas o el calentamiento global impactan en el comportamiento de las especies involucradas en este ciclo, aumentando la probabilidad de transmisión a humanos (Tomassone *et al*., 2018).

El complejo *Borrelia burgdorferi sensu lato* cuenta con alrededor de 19 genoespecies. En Europa y Asia se han descrito varias de estas como causantes de la enfermedad. Mientras que, en Norteamérica, *B. burgdorferi* sensu stricto ha sido la única causa identificada de borreliosis humana y canina (Skotarczak, 2014).

La infección comienza con la inoculación de la espiroqueta por la mordedura de la garrapata al alimentarse de sangre. Algunas infecciones se resuelven en el sitio de la picadura. En otros casos, la bacteria puede penetrar y alcanzar la circulación sanguínea habiendo una diseminación hematógena. El curso posterior de la enfermedad dependerá de muchos factores, como el estado inmunitario del hospedador y el tipo e intensidad de respuesta a la infección, la especie de bacteria y sus mecanismos de evasión del sistema inmunitario o la presencia de coinfecciones.

El cuadro clínico de la enfermedad está relacionado con la adhesión de la bacteria en la piel, su diseminación a distintos sitios blanco y la producción de toxinas que inducen una respuesta inflamatoria. Los proceso fisiopatológicos mayormente estudiado son la adhesión y la evasión de la respuesta inmunitaria por parte de la espiroqueta (Petzke y Schwartz, 2015).

En humanos produce eritema cutáneo, inflamación articular y signos similares a la gripe (Vargas *et al*., 2004). Puede ser similar al síndrome de la fatiga crónica o fibromialgia (Hengge *et al*., 2003).

También se ha relacionado con miocarditis y signos neurológicos cuando la enfermedad no es tratada oportunamente. Incluso después del tratamiento efectivo con antibióticos, algunos pacientes siguen experimentando signos, que generalmente cesan luego de seis meses (Cervantes, 2017).

Experimentalmente, el 75% de los perros infectados desarrollan algún signo. La seroconversión no está correlacionada con la aparición de signos, algunos perros sanos pueden ser seropositivos (Krupka y Straubinger, 2010).

Los primeros signos en el perro se presentan a los pocos días de la infección y son inespecíficos (fiebre, malestar y linfadenopatía regional). En esta especie no se ha reportado el eritema cutáneo migratorio. Sin embargo, se ha descrito una lesión eritematosa de 1 cm de diámetro en el sitio de infección inicial, el cual desaparece algunos días después de remover la garrapata (Krupka y Straubinger, 2010).

La fase crónica en el perro se pude presentar 2 a 6 meses después de la inoculación. El signo principal es la claudicación de una o más extremidades. Algunas veces la claudicación es intermitente o el perro puede cojear menos de una extremidad para acentuar más la cojera en otra. Cuando se detecta un problema de claudicación sin un diagnóstico específico, la enfermedad de Lyme debe ser un importante diagnóstico diferencial en zonas endémicas (Krupka y Straubinger, 2010). ▸▸

BRAVECTO®
12
DOCE SEMANAS
DE PROTECCIÓN
contra pulgas, garrapatas y ácaros
Rompe con el ciclo de vida de la pulga y la garrapata
Seguro de usar en perros de todas las razas, perras gestantes y lactantes.
Elimina en **menos de 12 hrs el 100%** de las pulgas y garrapatas

Una sola dosis de **Bravecto®** protege a tus pacientes contra pulgas, garrapatas y ácaros por **12 semanas** continuas.

MSD Salud Animal
Bravecto® Reg. SAGARPA Q-0273-235 / Copyright © 2023 Merck & Co., Inc., Rahway, NJ, USA and its affiliates. All rights reserved. En caso de reacción adversa, repórtalo al correo: **farmacovet@merck.com**

PALABRAS CLAVE: enfermedades > garrapatas > prevención > vectores > zoonosis.

Rickettsiosis

La rickettsiosis es una zoonosis cuyo agente causal son bacterias del género *Rickettsia*. La de mayor importancia en salud pública es *Rickettsia rickettsi* que provoca la fiebre manchada de las montañas rocallosas (Ogrzewalska *et al*., 2015).

En 1909, el Dr. Tylor Ricketts relacionó a la garrapata con la transmisión de la enfermedad en Estados Unidos (Lin y Decker, 2012).

Las garrapatas que participan como vectores del patógeno son *Dermacentor variabilis* y *D. andersoni* en Estados Unidos. En México, el principal vector es Rhipicephalus sanguineus, la garrapata café de perro. En otros países latinoamericanos, las garrapatas mayormente involucradas son del género *Amblyomma* (Figura 1), como *Amblyomma cajennese* y *A. auroleatum* (Lin y Decker, 2012).

El periodo de incubación tras una discreta mordedura de garrapata es de 2 a 14 días con un promedio de 7 días. Tiempo tras el cual el paciente humano desarrolla signos inespecíficos como fiebre y dolor de cabeza. Pueden presentar otros signos como mialgia, artralgia, dilatación de vasos episclerales, tos no productiva, nausea y vómito. En niños, un signo temprano es el dolor abdominal agudo, suele confundirse con gastroenteritis o abordarse quirúrgicamente como abdomen agudo.

Figura 1. Garrapatas del género *Amblyomma* colectadas de un perro en Misantla, Veracruz (Fotografía propiedad del autor).

El principal signo, una erupción maculopapular, aparece 3 a 5 días después de la etapa febril, aunque puede aparecer antes. Un 10 % de pacientes enfermos no presentan este síntoma. Estas manifestaciones son debidas a la afinidad del patógeno por las células endoteliales donde se reproduce por fisión binaria. La enfermedad sistémica se complica debido a la invasión del endotelio vascular. A pesar de que las lesiones vasculares producen un gasto plaquetario, es raro que aparezcan hemorragias o coagulación intravascular diseminada. Las complicaciones pueden ser meningitis, meningoencefalitis, vasculitis retinal, falla renal, edema pulmonar, efusión pleural, insuficiencia hepática con ictericia, esplenomegalia y miocarditis. Un tercio de los enfermos presenta signos neurológicos. La muerte puede ocurrir 7 a 15 días luego de la aparición de los signos si no se instaura una adecuada antibioticoterapia (Lin y Decker, 2012).

En el perro, la enfermedad tiene un cuadro clínico muy similar, pudiéndose observar lesiones petequiales y equimóticas en las mucosas oral, ocular y genital (Warner y Marsh, 2002). En ambos casos, humanos y perros, pueden aparecer lesiones necróticas cutáneas. Si se emplea el tratamiento antes de la aparición de necrosis, este puede disminuir la intensidad de la enfermedad (Woods, 2013).

En México, fue documentado un brote en la década de los 40 en los estados de Sinaloa, Coahuila, Sonora y Durango, con una tasa de letalidad cercana al 80 %. En esa época, los científicos identificaron el papel del perro y la garrapata en la transmisión de la enfermedad. Desde la primera década del siglo XXI se han reportado brotes en México hasta 2016 con una letalidad que varía del 27 al 55 % (Álvarez-Hernández *et al*., 2017).

Hepatozoonosis

El agente causal de la Hepatozoonosis es *Hepatozoon canis* y *Hepatozoon americanum*, protozoos del filo Apicomplexa. Este patógeno infecta perros y gatos (Giannelli *et al*., 2017). El primer microorganismo se encuentra en Asia, África, Sudamérica, sur de Europa y recientemente lo han hallado en Estado Unidos. Afecta principalmente a órganos hemolinfoides. El segundo se limita a Estados Unidos y produce claudicación severa y miositis (Baneth, 2011).

Hepatozoon americanum se transmite por la ingesta de garrapatas *Amblyomma maculata* y por consumo de presas infectadas. *Hepatozoon canis* es transmitida por *Rhipicephalus sanguineus* y *Amblyomma ovale* (Baneth, 2011). ▸▸

Se han descrito cerca de 312 especies de *Hepatozoon*, todas ellas realizan su reproducción sexual, o gametogonia, en un hospedador definitivo invertebrado hematófago seguido de la merogonia y gametogonia en un hospedador intermediario vertebrado (Baneth, 2011).

En México, hay poca información sobre este parásito. En una investigación en Tabasco usando PCR convencional, se reportó el 9.7 % de prevalencia en algunos mamíferos. La especie que presentó mayor prevalencia fue el perro con 63 % (Jarquín-Díaz *et al.*, 2016).

Tularemia

Es una enfermedad bacteriana causada por *Francisella tularensis*. Ocurre en el hemisferio norte abarcando Norteamérica, Europa y Asia. Es transmitida por mordeduras de garrapata, picaduras de pulga, agua y comida contaminadas y aerosoles (Foley y Nieto, 2010).

La tularemia es una zoonosis con gran complejidad ecoepidemiológica. La bacteria ha sido aislada de más de 200 especies de vertebrados, de sangre caliente y fría, e invertebrados, como muchas especies de artrópodos. Se puede transmitir al humano a través de variadas rutas (Eliasson *et al*., 2006). Desde la inhalación de aerosoles en actividades en campo como cacería o trabajo de granja, hasta la mordedura de los artrópodos infectados (Meagher y Decker, 2012).

La ecología de la *F. tularesnsis* en Norteamérica está relacionada con los conejos y las garrapatas. En otros lugares se ha asociado a cercanías de ríos y cuerpos de agua. Se ha reportado la transmisión a través del agua en Rusia, en zonas frecuentemente inundadas. El papel del agua en la transmisión no es muy claro (Eliasson *et al*., 2006).

Frecuentemente, se adjudica el papel de reservorios a algunos artrópodos, pero no hay evidencia consistente de que así sea. Las garrapatas infectadas con la bacteria tienen una alta tasa de letalidad y la infección transovárica aún no está comprobada. Los mosquitos están relacionados con la infección en ciertas regiones de Rusia, aunque las investigaciones sugieren que el microorganismo no se puede reproducir en este vector. También se ha reportado la infección del mosquito a través del agua cuando se encuentra en su forma larvaria. Los tábanos también transmiten la enfermedad, hay investigaciones que sugieren que este se infecta al beber agua contaminada. Las garrapatas transmiten al patógeno, pero la transmisión transovárica no está comprobada (Eliasson *et al*., 2006). Tiene un periodo de incubación con un rango muy extenso, desde pocas horas hasta 3 semanas, pero en promedio dura de 3 a 6 días. Existen dos cuadros clínicos. Uno es de presentación ulceroglandular, se presenta en el 70 % de los casos, y el otro es tifoidal, presente en el 30 % restante.

El ulceroglandular comienza en el sitio de inoculación de la bacteria e involucra a la piel y los nódulos linfoides, aunque la persona afectada puede presentar signos sistémicos como fiebre, dolor de cabeza y mialgias. Puede haber algún grado de afección en mucosas. El cuadro tifoidal no involucra la piel o los nódulos linfoides, el paciente presenta fiebre elevada con esplenomegalia y hepatomegalia. Si la vía de infección fue aerógena, o hubo diseminación sanguínea, se puede presentar un cuadro de tularemia pneumónica, junto con uno de los cuadros característicos, regularmente el tifoidal. La tularemia pneumónica tiene una letalidad del 50 % (Meagher y Decker, 2012).

La enfermedad puede ser transmitida mecánicamente por un perro que ha mordido una presa infectada y luego lamido a su dueño. De igual manera, si el perro se encuentra infectado, puede transmitir la infección a humanos mediante la picadura de una garrapata. Los gatos son más susceptibles a contraer la infección, el cuadro clínico puede ir desde asintomático, cursar con fiebre, presentar tractos fistulosos y abscesos, hasta provocar una linfadenopatía y muerte. En el perro, los cachorros son más susceptibles que los adultos. Pueden desarrollar un cuadro de enfermedad febril con o sin linfadenopatía y afección de mucosas como tonsilitis o descargas purulentas oculares y nasales. Estudios demuestran que no es rara la infección en perros, pero la mayoría de las veces cursa con una forma subclínica o muy leve (Glynn, 2008).

Por sus características biológicas, existe la preocupación por parte de algunos países, de que el agente pueda ser usado como arma biológica para atentados terroristas (McLendon *et al*., 2006).

Discusión

Al igual que en la mayoría de las infecciones de transmisión vectorial, la principal estrategia de prevención es evitar la picadura del vector. En el caso de las garrapatas, a diferencia de los insectos, el tiempo requerido para la inoculación del patógeno es de alrededor de 24 horas. De aquí parten dos medidas útiles para la prevención. El uso de isoxazolinas en mascotas, ▸▸

PALABRAS CLAVE: enfermedades > garrapatas > prevención > vectores > zoonosis.

que matan a todas las fases de la garrapata adheridas al hospedador en menos de un día. Y la eliminación manual de todas las garrapatas en humanos lo antes posible, especialmente cuando la persona se ha expuesto a las picaduras al salir a campo o durante el trabajo con animales.

Lo ideal es evitar que las garrapatas asciendan al humano durante su exposición, por lo que se recomienda el uso de ropa adecuada en estos casos. De la misma forma, el uso de collares repelentes (deltametrina o flumetrina) o soluciones spot-on que contengan garrapaticidas (permetrina, fipronil o ambos) en perros, para controlar y prevenir la infestación por garrapatas, especialmente entre marzo y septiembre en climas templados o todo el año en climas tropicales.

Es importante tomar medidas de control ambiental como la fumigación en casa con soluciones garrapaticidas, como amitraz o cipermetrina. Si la infestación es severa o se ha presentado en años anteriores, se debe realizar una fumigación exhaustiva durante el invierno para matar las garrapatas que se encuentran en hipobiosis. Esta medida es especialmente útil para bloquear los ciclos de transmisión de patógenos que infectan garrapatas de manera transovárica, como *Babesia* spp. y *Borrelia spp*., o transestadial, como *Anaplasma* spp. y *Ehrlichia* spp.

La ecología de la mayoría de estas enfermedades involucra reservorios silvestres. Algunos factores ambientales relacionados con el paisaje, como la deforestación y la alteración de los ecosistemas, pueden aumentar la probabilidad de infección en humanos y animales domésticos debido a la disminución de la biodiversidad, lo cual provoca mayor disposición de reservorios competentes en el ciclo de la transmisión. Otros factores en una escala superior, como el calentamiento global, aumentan la brecha espacial y temporal en la que los vectores participan. Por esta razón, se requiere redoblar esfuerzos en todos los niveles para preservar el equilibrio de los ecosistemas.

Pasando a un plano distinto. En la clínica de pequeños animales es elemental el diagnóstico de las enfermedades transmitidas por garrapatas. En la anamnesis nunca debe pasarse por alto preguntas relacionadas con infestaciones previas o exposición a la picadura de estos vectores. Ya que la semiología de muchas de estas enfermedades, tanto en fase aguda como crónica, es similar o compatible.

Se debe emplear el laboratorio clínico patológico para llegar al diagnóstico definitivo, tanto con el uso de pruebas hematológicas (incluyendo la revisión minuciosa del frotis sanguíneo en busca de estructuras bacterianas o protozoáricas) y de química sanguínea (análisis electroforético de proteínas plasmáticas), como de serología específica o análisis moleculares para evidenciar al patógeno de interés.

El problema muchas veces radica en la falta de pruebas disponibles, especialmente para patógenos emergentes o subdiagnosticados. Ante esta situación, si la anamnesis, semiología y resultados hematológicos son altamente sugestivos a alguna enfermedad canina de transmisión por garrapatas, se debe instaurar un tratamiento específico teniendo serias consideraciones sobre la terapia de sostén. En el caso de ehrlichiosis, anaplasmosis, borreliosis, rickettsiosis y hepatozoonosis, el tratamiento indicado es la antibioticoterapia con doxiciclina durante varias semanas. Para tratar tularemia puede emplearse doxiciclina también, aunque suele requerir un tratamiento conjunto con una fluoroquinolona, como enrofloxacina (la cual está indicada como segunda opción para el tratamiento de la anaplasmosis por *Anaplasma phagocitophilum*). Cuando se trata de babesiosis, ehrlichiosis, anaplasmosis o hepatozoonosis, está indicado un tratamiento con dipropionato de imidocarb, con un monitoreo cercano debido a la probabilidad de reacciones adversas.

Tomando en cuenta los puntos anteriores, existe la desventaja de no contar con las pruebas comerciales para el diagnóstico específico en muchos lugares o el acceso restringido para el uso cotidiano de pruebas moleculares debido a su elevado costo especialmente para zonas marginadas, donde las enfermedades desatendidas son más prevalentes. Por otro lado, es ventajoso que están indicados dos fármacos principales para el tratamiento de siete distintas enfermedades, varias de las cuales pueden responder al tratamiento con cualquiera de ambos. Sin embargo, lo más adecuado es llegar al diagnóstico definitivo, y las decisiones diagnósticas tomadas deberán estar encaminadas a este fin.

Desde hace varias décadas, las enfermedades provocadas por agentes rickettsiales de la familia *Anaplasmataceae* están reconocidas en medicina veterinaria y se diagnostican con mucha frecuencia, especialmente en zonas hiperendémicas. De forma similar, es preciso que sean consideradas en medicina humana, tanto para el diagnóstico clínico como en investigación epidemiológica, especialmente la ehrlichiosis monocítica y la anaplasmosis granulocítica. ▸▸

Conclusión

Las enfermedades se desplazan en la medida que el vector y los reservorios lo hacen. Un enfoque multidisciplinario en la investigación ecoepidemiológica de las enfermedades transmitidas por garrapatas, permitirá entender mejor el comportamiento de la enfermedad y sus procesos de interacción con el ecosistema, con el fin de tomar medidas de prevención y control oportunas para disminuir su impacto en la salud pública. ■

Bibliografía

1. Álvarez-Hernández, G., J. F. G. Roldán, N. S. H. Milan, R. R. Lash, C. B. Behravesh, y C. D. Paddock. 2017. Rocky Mountain spotted fever in Mexico: past, present, and future. Lancet Infect Dis. 17:189–196. doi:10.1016/S1473-3099(17)30173-1.
2. Anderson, J. F., y L. A. Magnarelli. 2008. Biology of Ticks. Infect Dis Clin North Am. 22:195–215. doi:10.1016/j.idc.2007.12.006.
3. Bakken, J. S., y J. S. Dumler. 2006. Clinical diagnosis and treatment of human granulocytotropic anaplasmosis. Annals of the New York Academy of Sciences. 1078:236–247.
4. Baneth, G. 2011. Perspectives on canine and feline hepatozoonosis. Vet Parasitol. 181:3–11. doi:10.1016/j.vetpar.2011.04.015. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.04.015
5. Cantas, L., y K. Suer. 2014. Review: The Important Bacterial Zoonoses in One Health Concept. Front Public Health. 2:1–8. doi:10.3389/fpubh.2014.00144. Disponible en: http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpubh.2014.00144/abstract
6. Cervantes, J. 2017. Doctor says you are cured, but you still feel the pain. Borrelia DNA persistence in Lyme disease. Microbes Infect. 19:459–463. doi:10.1016/j.micinf.2017.06.002. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.micinf.2017.06.002
7. Dantas-Torres, F. 2011. Ticks as vectors of Leishmania parasites. Trends Parasitol. 27:155–159. doi:10.1016/j.pt.2010.12.006. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.pt.2010.12.006
8. Doudier, B., J. Olano, P. Parola, y P. Brouqui. 2010. Factors contributing to emergence of Ehrlichia and Anaplasma spp. as human pathogens. Vet Parasitol. 167:149–154. doi:10.1016/j.vetpar.2009.09.016.
9. Eliasson, H., T. Broman, M. Forsman, y E. Bäck. 2006. Tularemia: Current Epidemiology and Disease Management. Infect Dis Clin North Am. 20:289–311. doi:10.1016/j.idc.2006.03.002.
10. Estrada-Peña, A., y J. De La Fuente. 2014. The ecology of ticks and epidemiology of tick-borne viral diseases. Antiviral Res. 108:104–128. doi:10.1016/j.antiviral.2014.05.016.
11. Foley, J. E., y N. C. Nieto. 2010. Tularemia. Vet Microbiol. 140:332–338. doi:10.1016/j.vetmic.2009.07.017.
12. Giannelli, A., M. S. Latrofa, Y. Nachum-Biala, A. Hodžić, G. Greco, A. Attanasi, G. Annoscia, D. Otranto, y G. Baneth. 2017. Three different Hepatozoon species in domestic cats from southern Italy. Ticks Tick Borne Dis. 8:721–724. doi:10.1016/j.ttbdis.2017.05.005.
13. Glynn.K.M, L. T. . 2008. Zoonosis Update. Vet Med Today. 233:725–730.
14. Gordillo, G., J. Torres, F. Solorzano, R. Cedillo-Rivera, R. Tapia-Conyer, y O. Muñoz. 1999. Serologic evidences suggesting the presence of Borrelia burgdorferi infection in Mexico. Arch Med Res. 30:64–68. doi:10.1016/S0188-0128(98)00015-3.
15. Hengge, U. R., A. Tannapfel, S. K. Tyring, R. Erbel, G. Arendt, y T. Ruzicka. 2003. Lyme borreliosis. Lancet Infect Dis. 3:489–500. doi:10.1016/S1473-3099(03)00722-9. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12901891%5Cnhttp://journals.ohiolink.edu/ejc/pdf.cgi/Hengge_Ulrich_R.pdf?issn=14733099&issue=v03i0008&article=489_lb
16. Jarquín-Díaz, V. H., A. Barbachano-Guerrero, R. Maldonado-Rodríguez, A. A. Vásquez-Aguilar, y J. L. Aguilar-Faisal. 2016. First molecular evidence of Hepatozoon canis in domestic dogs and ticks in fragmented rainforest areas in Mexico. Vet Parasitol Reg Stud Reports. 6:4–8. doi:10.1016/j.vprsr.2016.11.001. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.vprsr.2016.11.001
17. Krupka, I., y R. K. Straubinger. 2010. Lyme Borreliosis in Dogs and Cats: Background, Diagnosis, Treatment and Prevention of Infections with Borrelia burgdorferi sensu stricto. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 40:1103–1119. doi:10.1016/j.cvsm.2010.07.011.
18. Lin, L., y C. F. Decker. 2012. Rocky Mountain Spotted Fever. Disease-a-Month. 58:361–369. doi:10.1016/j.disamonth.2012.03.008. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2012.03.008
19. Mans, B. J., M. H. de Castro, R. Pienaar, D. de Klerk, P. Gaven, S. Genu, y A. A. Latif. 2016. Ancestral reconstruction of tick lineages. Ticks Tick Borne Dis. 7:509–535. doi:10.1016/j.ttbdis.2016.02.002.
20. McLendon, M. K., M. A. Apicella, y L.-A. H. Allen. 2006. Francisella tularensis: Taxonomy, Genetics, and Immunopathogenesis of a Potential Agent of Biowarfare. Annu Rev Microbiol. 60:167–185. doi:10.1146/annurev.micro.60.080805.142126. Disponible en: http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev.micro.60.080805.142126
21. Meagher, K. E., y C. F. Decker. 2012. Other Tick-Borne Illnesses: Tularemia, Colorado Tick Fever, Tick Paralysis. Disease-a-Month. 58:370–376. doi:10.1016/j.disamonth.2012.03.010. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2012.03.010
22. Narasimhan, S., y E. Fikrig. 2015. Tick microbiome: The force within. Trends Parasitol. 31:315–323. doi:10.1016/j.pt.2015.03.010. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.pt.2015.03.010
23. Ogrzewalska, M., I. Literák, M. Capek, O. Sychra, V. Á. Calderón, B. C. Rodríguez, C. Prudencio, T. F. Martins, y M. B. Labruna. 2015. Bacteria of the genus Rickettsia in ticks (Acari: Ixodidae) collected from birds in Costa Rica. Ticks Tick Borne Dis. 6:478–482. doi:10.1016/j.ttbdis.2015.03.016.
24. Petzke, M., y I. Schwartz. 2015. Borrelia burgdorferi Pathogenesis and the Immune Response. Clin Lab Med. 35:745–764. doi:10.1016/j.cll.2015.07.004. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.cll.2015.07.004
25. Rodriguez-Vivas, R. I., D. A. Apanaskevich, M. M. Ojeda-Chi, I. Trinidad-Martinez, E. Reyes-Novelo, M. D. Esteve-Gassent, y A. A. P. de Leon. 2016. Ticks collected from humans, domestic animals, and wildlife in Yucatan, Mexico. Vet Parasitol. 215:106–113. doi:10.1016/j.vetpar.2015.11.010.
26. Rollend, L., D. Fish, y J. E. Childs. 2013. Transovarial transmission of Borrelia spirochetes by Ixodes scapularis: A summary of the literature and recent observations. Ticks Tick Borne Dis. 4:46–51. doi:10.1016/j.ttbdis.2012.06.008. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.ttbdis.2012.06.008
27. Schnittger, L., A. E. Rodriguez, M. Florin-Christensen, y D. A. Morrison. 2012. Babesia: A world emerging. Infect Genet Evol. 12:1788–1809. doi:10.1016/j.meegid.2012.07.004. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.meegid.2012.07.004
28. Shaw, S. E., M. J. Day, R. J. Birtles, y E. B. Breitschwerdt. 2001. Tick-borne infectious diseases of dogs. Trends Parasitol. 17:74–80. doi:10.1016/S1471-4922(00)01856-0.
29. Skotarczak, B. 2014. Why are there several species of Borrelia burgdorferi sensu lato detected in dogs and humans? Infect Genet Evol. 23:182–188. doi:10.1016/j.meegid.2014.02.014.
30. Tomassone, L., E. Berriatua, R. De Sousa, G. G. Duscher, A. D. Mihalca, C. Silaghi, H. Sprong, y A. Zintl. 2018. Neglected vector-borne zoonoses in Europe: Into the wild. Vet Parasitol. 251:17–26. doi:10.1016/j.vetpar.2017.12.018. Disponible en: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304401717305307
31. Vargas, C., L. Soto, M. E. Rojas, y P. Breña. 2004. Enfermedades de mascotas en humanos . Revisión actualizada. Medicina (B. Aires). 17:17–25.
32. Viteri Flórez, J. A. 2016. Ehrlichiosis Monocítica Canina. Revisión de su estado del arte. Tesis. Universidad de Antioquia. 1–29.
33. Warner, R. D., y W. W. Marsh. 2002. Zoonosis Update Rocky Mountain spotted fever. J Am Vet Med Assoc. 221:1413–1417. Disponible en: https://www.avma.org/News/Journals/Collections/Documents/javma_221_10_1413.pdf
34. Woods, C. R. 2013. Rocky Mountain Spotted Fever in Children. Pediatr Clin North Am. 60:455–470. doi:10.1016/j.pcl.2012.12.001. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2012.12.001
35. Yabsley, M. J., y B. C. Shock. 2013. Natural history of Zoonotic Babesia: Role of wildlife reservoirs. Int J Parasitol Parasites Wildl. 2:18–31. doi:10.1016/j.ijppaw.2012.11.003. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.ijppaw.2012.11.003.