

**Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro**

Unidad Laguna

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE LYME
EN CANINOS DE MATAMOROS, COAH., POR LA
TECNICA DE ELISA**

TESIS

POR

EDUARDO QUINTERO RIVERA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TITULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2007

**Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro
Unidad Laguna**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE LYME
EN CANINOS DE MATAMOROS, COAH., POR LA
TECNICA DE ELISA**

TESIS

POR

EDUARDO QUINTERO RIVERA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TITULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ.

COLABORADORES:

**M.V.Z. SILVESTRE MORENO ÁVALOS.
M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ.**

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2007

**Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro**

Unidad Laguna

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE LYME
EN CANINOS DE MATAMOROS, COAH., POR LA
TECNICA DE ELISA**

TESIS

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO

M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ.

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL.**

M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS.

**Universidad Autónoma Agraria
Antonio Narro**

Unidad Laguna

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE LYME
EN CANINOS DE MATAMOROS, COAH., POR LA
TECNICA DE ELISA**

M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ.
PRESIDENTE

M.V.Z. SILVESTRE MORENO ÁVALOS.
VOCAL

M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE.
VOCAL

M.V.Z. MANUEL L. HERNÁNDEZ VALENZUELA.
SUPLENTE

AGRADECIMIENTOS

A Mis padres

Walfre Quintero Díaz

Y

Ma. Eugenia Rivera Adán

Con todo cariño e infinito agradecimiento porque con su amor, sacrificio y sobre todo esfuerzo me educaron, gracias por su ejemplo de humildad, nobleza y fortaleza para realizar las cosas, he aquí un fruto de sus esfuerzos y preocupaciones como eterno agradecimiento con el cual he logrado terminar mi carrera profesional que es para mí la mejor herencia.

A Mi Tía

Profa. Elvira Rivera Adán

Que nunca me dejo solo y que con su apoyo moral y con sus consejos me supo guiar por un buen camino en el que ahora me encuentro y me siento orgulloso espero no defraudarla, siempre le estaré agradecido.

DEDICATORIA

A Mi Familia

Que son lo más maravilloso de la tierra. Les dedico el presente trabajo como muestra de enorme satisfacción, Sus esfuerzos están dando frutos y realmente me siento orgulloso de ello, a ellos les dedico mis grandes logros, porque gracias a su cariño, confianza y comprensión pude concluir una etapa importante de mi vida.

INDICE

	PAGINA
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
I. ANTECEDENTES	5
II. ETIOLOGÍA	6
III. EPIDEMIOLOGIA	8
3.1. Las garrapatas.....	11
3.2. Ciclo biológico de la garrapata.....	12
3.3. Cronología del ciclo Evolutivo de la garrapata.....	12
IV. TRANSMISIÓN	13
V. PATOGENIA	13
VI. SIGNOS	16
6.1. Signos Sistémicos.....	16
6.2. Fases de la enfermedad.....	17
VII. LESIONES	19
VIII. DIAGNOSTICO	20
7.1. Pruebas Serológicas.....	21
IX. TRATAMIENTO	23
X. CONTROL Y PREVENCION	28
10.1 Componentes Empleados en el Control de garrapatas en perros.....	28
XI. JUSTIFICACIÓN	31
XII. OBJETIVOS	31
12.1. Objetivos Generales.....	31

12.2. Objetivo específico.....	31
XIII. HIPOTESIS.....	32
XIV. MATERIALES Y METODOS.....	32
XV. RESULTADOS.....	33
XVI. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.....	34
LITERATURA CITADA.....	37

RESUMEN

En el presente trabajo, fue realizado en la Ciudad de Matamoros Coahuila México, durante los meses de Noviembre 2006 a Mayo 2007; se trabajaron 30 muestras de sangre completa con anticoagulante (EDTA) provenientes de 30 caninos diferentes, para posteriormente practicar el análisis y destacar la presencia de anticuerpos de *Borrelia burgdorferi* por el método de inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA). Cabe señalar que las muestras fueron seleccionadas al azar.

De las 30 muestras evaluadas ninguna resulto positiva a *Borrelia burgdorferi*.

INTRODUCCION

La mayoría de las especies animales pueden ser fuente potencial de microorganismos patógenos. La continua manipulación del personal técnico relacionado con estos animales les hace especialmente receptibles a infecciones, con el consiguiente desarrollo de cuadros patológicos diversos. El riesgo proviene del contacto estrecho con los animales, en el manejo diario, así como de las diferentes prácticas veterinarias (Tarradas et al., 2000).

En la vida diaria del actual ser humano, el animal más vinculado con el hombre es el perro doméstico. Este animal comparte el hogar y el ambiente de las personas de tal manera que ya se le considera como un miembro más de la familia, el perro realiza su vida en contacto estrecho con nosotros, de tal manera que también comparte en ocasiones las mismas enfermedades (Corona, 2002).

Dentro de las enfermedades que el perro puede transmitir al hombre está la enfermedad de Lyme, producida por una espiroqueta llamada *Borrelia burgdorferi*. (Corona, 2002). Esta es una enfermedad bacteriana, inflamatoria, aguda, infecciosa (Tarradas et al., 2000; Iñiguez, 2001). Caracterizada por cambios en la piel causada por la *Borrelia burgdorferi*, transmitida por la picadura de una garrapata géneros *Ixodes* y *dermacentor*, que afecta a diversas especies animales domésticas (perro, gato, caballo, vaca) y silvestres, así como al hombre (Tarradas et al., 2000; Iñiguez, 2001; Corona, 2002).

Esta enfermedad puede atacar la epidermis, las articulaciones, el corazón y el sistema nervioso (Fraenkel et al., 2002; Alles, 2002).

La borreliosis de Lyme es la enfermedad transmitida por un vector que se diagnostica con mayor frecuencia en personas, mamíferos y aves, responsable

de más del 90% de todos los casos de enfermedades transmitidas por vector en Estados Unidos (Iñiguez, 2001; Félix et al., 1997; Alles, 2002; Greene et al., 2000).

En Europa ha sido reportada en casi todos los países; España, Francia, Inglaterra, Alemania, Australia, Serbia, Croacia, Eslovenia, Suiza, Suecia, Dinamarca, Holanda, República Checa, Eslovaquia, Italia Rusia, (Félix, et al. 1997; Alles, 2002; Greene et al., 2000).

En Asia existen reportes en China y Japón, también se ha encontrado en Australia, Norte de África y Brasil (Félix et al., 1997). En Argentina los primeros casos se registraron los primeros casos en 1997 (Carpintero, 2002). En el noreste de México la enfermedad de Lyme existe en diferentes especies animales (Salinas et al., 2001).

Los resultados del primer estudio nacional de la prevalencia de la enfermedad de Lyme en perros arrojan dos perros positivos en nuestro país, uno en el estado de Jalisco, en la población costera de Puerto Vallarta, el otro en Nuevo Laredo Tamaulipas al Norte del país (Corona, 2002). También se han reconocido casos en Sinaloa y Nuevo León (Kumate, 2002).

Estos hallazgos demuestran que la enfermedad ha iniciado su presencia en nuestro país y es cuestión de tiempo que tengamos la impresionante cantidad de enfermos humanos que tiene Estados Unidos (Corona, 2002).

Para darse cuenta del impacto de esta zoonosis es importante conocer la cantidad de personas reportadas enfermas; en Estados Unidos, se reportan más de 12,000 casos al año (Kumate, 2002). Como se puede apreciar la enfermedad avanza de una manera impresionante y peligrosa para la humanidad (Corona, 2002).

La frecuencia de la enfermedad en nuestro país no se conoce con certeza, aunque la Secretaría de Salud reconoce el problema como una enfermedad

“exótica” en México, debido a que los reportes de personas enfermas es reducido, desconociendo la cantidad exacta de casos positivos a esta enfermedad (Corona, 2002).

El objetivo principal de este trabajo, con estos antecedentes es el análisis de caninos para conocerla prevaecía de la enfermedad en la comarca lagunera.

I. ANTECEDENTES

La borreliosis o enfermedad de Lyme resulta aparentemente nueva, pero existen antecedentes de que los primeros síntomas de lo que posteriormente se denominaría enfermedad de Lyme se registraron en Suecia en 1909 (Carpintero, 2002).

En 1910 el dermatólogo sueco A. Afzelius y 12 años después 2 médicos franceses C. Garin y R. Bujadoux reportaron una enfermedad que afecta la piel y otros órganos, que causa parálisis y al parecer era provocada por picaduras de garrapatas (Félix et al., 1997).

Cincuenta y tres años más tarde, en 1975, se produjo la reemergencia de esta enfermedad como consecuencia de una epidemia de artritis que afectó a 39 niños y 12 adultos en la cual, la cuarta parte de los enfermos presentaban una lesión cutánea característica en forma de “ojo de buey” presente a la aparición de artritis. Los casos estaban agrupados en el lado este del río Connecticut y aparecieron durante el verano en áreas cercanas a zonas muy boscosas de poblados de Nueva Inglaterra, Estados de Connecticut, Estados Unidos (Carpintero, 2002; Félix et al., 1997).

Esta epidemia fue estudiada por el epidemiólogo Allen Steere de la Universidad de Yale, que sospechó que inicialmente se debía a una enfermedad desconocida, probablemente de origen viral y transmitida por un artrópodo no identificado. El hecho de que uno de los pacientes, que era ecologista, aportara una garrapata (*Ixodes dammini*) que lo había picado previamente a la enfermedad, asociado al hecho de que algunos de los pacientes mencionaron un inusual eritema que apareció semanas antes de comenzar los síntomas, y que era similar a uno reportado en Europa al parecer causado por la picadura de garrapata, permitió suponer que este era el vector de la enfermedad denominada inicialmente Artritis de Lyme y posteriormente “Enfermedad de Lyme” por la

población donde aparecieron los primeros casos. Hubo que esperar aun 7 años después de la epidemia de Connecticut para que en 1982, el entomólogo William Burgdofer al diseccionar el tubo digestivo de una garrapata *Ixodes dammini*, recolectada en una región de Estados Unidos (Sehelter Island, New York), lo encontrara repleto de espiroquetas que sospecho podría ser el agente causal de la enfermedad (Carpintero, 2002; Félix et al., 1997).

Espiroquetas similares se aislaron de la sangre y líquido cefalorraquídeo de los enfermos de Lyme (Félix et al., 1997).

En 1983, R.C. Jonson demostró que este microorganismo era una nueva especie de espiroqueta del género *Borrelia* y propone el nombre de *Borrelia burgdorferi* en honor a su descubridor (Félix et al., 1997).

II. ETIOLOGIA

La enfermedad de Lyme es causada por una espiroqueta que pertenece al orden de las Spirochetales, bacteria Gram. Negativa que tiene forma de corcho, helicoidal, que se multiplica en garrapatas (*Ixodes scapularis*), llamada *Borrelia burgdorferi sensu lato* (Peltoma,1999; Picazo,1999; Jeffrey, 2000; Birchard y Sheding, 1996; Félix et al., 1997; Poljak et al., 2000; Straubinger, 2000; Greene et al., 2000; Tarradas et al., 2000; Romairone, 2000; Corona, 2002; Kumate,2002).

La enfermedad de Lyme es causada por tres especies de *Borrelia burgdorferi sensu lato* (su actual denominación) (Lori et al., 1999; García, 1998). *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*. *B. Afzelii*. Las tres especies son endémicas

en Europa, mientras que en América solo se han encontrado *Borrelia sensu stricto* (García, 1998; Rowe, 2000).

Borrelia valaisiana, *B. lusitaniae*, también se describieron en Europa, *B. andersoni* en Estados Unidos y *B. japónica*, *B. miyamotoi* en Japón (Hubalek y Halouzka, 1997). Los miembros del género *Borrelia* son espiroquetas retractiles, móviles (Delaat, 1983). Esta bacteria presenta una morfología helicoidal alargada que tiene aproximadamente de 7 a 11 flagelos en el espacio periplasmático, con dimensiones de 12 a 25 μ m de largo y 12 μ m de ancho compuesta de 3 a 10 espirales (Peltoma, 1999; García, 1998; Poljak et al., 2000).

La membrana del citoplasma es trilaminar y estrechamente unida a la pared celular, contiene lipoproteínas en la superficie al igual que otras espiroquetas; se dividen en cuatro menos cuatro grupos genómicos de especies (Peltoma, 1999; Picazo, 1999; Orloski et al., 2000).

El análisis de lipoproteínas de superficie externa (Osp), como OspA y OspB, y secuencias genéticas y de aminoácidos se utiliza para subagrupar las especies de *Borrelia* (Greene et al., 2000). Su estructura cromosomal es lineal. Entre las distintas cepas las diferencias concierne a proteínas de la membrana externa de las cuales están identificadas la A, B, C, D, E y F (Félix et al., 1997). Otra característica común entre las espiroquetas es su gran complejidad antígenica, con un repertorio muy diverso de moléculas inmunogénicas (Picazo, 1999).

Este organismo en su interacción con los distintos hospedadores debe adaptarse a disímiles y variados ambientes en su ciclo de vida, por lo que su capacidad de resistencia es alta y puede permanecer viable en los tejidos hasta 10 años (Félix, 1997).

Las infecciones por *B. burgdorferi* sensu stricto, tiende a llevar a los síntomas artríticos, considerando que las infecciones por *B. garinii* parecen causar complicaciones neurológicas (Pichón et al., 1995).

Su cultivo es difícil y requiere medios especiales como el de Nelly (medio BSK). Se divide cada 12 horas a 33°C, en condiciones microaerofilas (García, 1998). El ciclo de vida de *Borrelia burgdorferi* es complejo y depende de la transmisión horizontal entre garrapatas inmaduras y ratones; se considera que los humanos son hospedadores accidentales (American Lyme Disease Fundation, 1999).

III.EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad de Lyme es de distribución mundial, paralela a la garrapata vector, que se a descrito en todos los continentes, excepto la Antartida (García, 1998). La verdadera incidencia y distribución en el mundo de esta enfermedad es aun desconocida debido, fundamentalmente, a sus características epizootologicas y dificultades en el diagnostico. La mayoría de los reportes provienen de los países desarrollados y algunos en vía de desarrollo (Félix et al., 1997).

Durante los años 80's la incidencia de la enfermedad reportada en humanos y en perros se incremento dramáticamente, ahora es una enfermedad común en los Estados Unidos y en algunas regiones del mundo (Canadá, Europa y Asia), transmitida por Artrópodos (Straubinger, 2000). La enfermedad de Lyme es conocida comúnmente en los Estados Unidos en el noriente, oeste medio y en los estados costeros occidentales, el agente causal *Borrelia burgdorferi* (Burkot et al., 2001).

Es transmitida de los animales al ser humano por garrapatas pertenecientes primeramente al complejo Ixodes, (del griego ixos=pegarse, por lo tenasmente que se fijan a su huésped) (Corona, 2002; Félix et al., 1997). *I.rinitus* en Eurasia, *I. persulcatus* en Asia, *I. scapularis* e *I. pacificus* en Norteamérica (García, 1998).

La transmisión ocurre durante la alimentación, bien sea por salivación, regurgitación ó ambos procesos (Tarradas et al., 2000; Félix et al.,1997).

Dos especies de Ixodes eurasiáticos (Ixodes ricinus, I. Dammini) y tres norteamericanas (I. scapularis e I. pacificus e I. persulcatus), son vectores de Borrelia burgdorferi al humano. Todas se alimentan de más de un huésped durante su ciclo de vida (Félix et al., 1997; Greene et al., 2000).

Estas garrapatas pasan por su ciclo de vida en tres estadios: larva y ninfa (fase subadulta) y adulto. En cada uno de los estadios necesita ingerir sangre de un hospedador para mudar a la siguiente fase y continuar su desarrollo (García, 1998). Cada especie puede parasitar a un gran número de animales; el I. ricinus es capaz de alimentarse de 300 diferentes clases de mamífero, pájaros y reptiles (Félix et al., 1997). Siendo el perro y el humano candidatos potenciales (Corona, 2002).

Las larvas y las ninfas por lo general se alimentan de mamíferos pequeños y reptiles, en tanto que los adultos comen de venados o mamíferos mas grandes (Greene et al., 2000). Las ninfas y los adultos son el estadio en que hay mayor propagación de elemento infectante (Félix et al., 1997; Greene et al., 2000).

Los pájaros pueden constituir medios naturales de distribución de garrapatas infectadas a largas distancias durante sus vuelos migratorios (Félix et al., 1997; Greene et al., 2000). En áreas muy arboladas, la fauna indígena es parasitada por garrapatas que caen al suelo en fase infectante de borrelias que pueden infectar a personas (Kumate, 2002).

Las garrapatas del genero *Ixodes* que transmite la borreliosis de Lyme tiene un ciclo de vida de dos años y conservan la infección en la naturaleza al sobrevivir durante el invierno como ninfas infectadas. La transmisión directa entre huésped reservorios no es probable y la transmisión transovárica en garrapatas es relativamente inexistente (Greene et al., 2000).

La garrapata adquiere la infección al obtener sangre de un hospedador infectado, con lo que los estadios posteriores ya quedan también infectados. Al volver a alimentarse de un hospedador le transmite a su vez la infección, contribuyendo a perpetuar el ciclo (García, 1998).

Cuando las ninfas infectadas que sobreviven al invierno se alimentan en la primavera, transmiten los microorganismos a hospedadores reservorios competentes, las larvas de la generación del presente año comen mas tarde durante el verano y el otoño y se infectan al alimentarse del hospedador reservorio infectado. Después de la muda se transforman se transforman en las ninfas que sobreviven el invierno para la siguiente estación de garrapatas (Greene et al., 2000).

Los animales pueden infectarse naturalmente permitiendo que les pique o muerda la garrapata (Peltoma, 1999).

Las especies de *Borrelia* no sobreviven libres en el ambiente; se transmiten entre huésped reservorios vertebrados y vectores artrópodos hematófagos, además de *Borrelia burgdorferi*, las garrapatas de la especie *Ixodes* son hospedadores intermediarios para *Ehrlichia granulocitica*. Las personas y animales que viven en áreas en las que residen estas garrapatas, pueden infectarse con cualquiera de los microorganismos (Greene et al., 2000).

Los perros podrían incrementar el riesgo humano de exposición por ser reservorios competentes de la infección para garrapatas, aunque no son los hospedadores preferidos de estas, las mascotas sirven solo como centinelas para la infección humana (Greene et al., 2000).

3.1. Las Garrapatas

Las garrapatas son artrópodos que están íntimamente relacionados con las arañas, su clasificación es:

Clase Arácnida (junto con escorpiones, arañas y ácaros)

Suborden Ixidoidea, diferenciándose dos familias

Familia Argasidae, que alberga garrapatas que afecta a aves de corral.

Familia Ixodidae, donde se incluyen las verdaderas garrapatas.

Las garrapatas del género Ixodidae son de escudo duro o rígido que en el caso del macho se extiende por toda la superficie dorsal, pero en la larva, ninfa y hembras solo ocupa una pequeña parte detrás de la cabeza presenta surcos bilaterales en la zona cervical y lateral que varía según la especie. Las piezas bucales son anteriores y visibles, el par de ojos, si existen se localizan lateralmente al escudo (Quiroz, 1996).

Son animales hematófagos (se alimentan de sangre y linfa). Dentro de esta familia encontramos distintos géneros, Ixodes, Haemaphysalis, Rhipicephalus, Dermacentor, Rhipicentor, Amblyoma, Boophilus, por mencionar algunas (Romairone, 2000).

3.2. Ciclo Biológico

Las garrapatas tienen cuatro estados evolutivos en su ciclo de vital, es decir: el huevo, la larva hexapoda o pinolillo, la ninfa octópoda y los adultos. La transformación entre un estado y otro requiere de una o más mudas. El desarrollo de las garrapatas ocurre en uno, dos o tres hospedadores, en el caso de las garrapatas de tres hospedadores (aplica a las garrapatas Ixodidae), la larva se alimenta de un primer huésped, cae al suelo y muda al estado de ninfa, ataca a un segundo huésped, se alimenta hasta estar repleta, se deja caer al suelo y muda; finalmente el adulto se sube a un tercer huésped en donde se alimenta nuevamente, la copula se realiza sobre el huésped, después de la cual la hembra parece engordar rápidamente. Después de la monta y la repleción alimenticia, las hembras se dejan caer al suelo y buscan un sitio protegido para ovopositar, los huevos al ser puestos son cubiertos por una sustancia que los protege de la deshidratación y los mantiene unidos formando racimos. Las hembras de Ixodidae ponen varios miles de huevos en una postura, después de la cual mueren. Al nacer las larvas, generalmente permanecen cerca del lugar donde eclosionan, luego suben al pasto y pequeños arbustos en espera de un huésped susceptible (Quiroz, 1996).

3.3. Cronología del Ciclo Evolutivo de Ixodes scapularis Garrapata de tres huéspedes.

La hembra pone más o menos.....3000 huevos.

Periodo de preoviposición.....10 a 19 días.

Incubación de los huevos.....48 a 135 días.

Alimentación de la larva.....3 a 9 días.

Muda de la larva.....	22 a 49 días.
Alimentación de las ninfas.....	3 a 8 días.
Muda de las ninfas.....	22 a 56 días.
Alimentación de las hembras.....	8 a 9 días.
Supervivencia de las larvas en ayuno.....	75 días.
Supervivencia de las ninfas en ayuno.....	60 días.
Supervivencia de los adultos en ayuno.....	sin determinar.

(Quiroz, 1996).

IV. TRANSMISIÓN.

La enfermedad de Lyme no se transmite de una manera directa, sino que requiere de un vector, en este caso una garrapata del genero Ixodes (Romairone, 2000; Corona, 2002). De distribución mundial y que puede parasitar a la mayor parte de los mamíferos, siendo el perro y el humano candidatos potenciales (Corona, 2002).

La transmisión ocurre por la picadura de garrapatas y la manipulación o contacto con sangre, orina y liquido sinovial infectado (Tarradas et al., 2000).

V. PATOGENIA

La transmisión de espiroquetas requiere que la garrapata se fije por 48 horas, durante las cuales los microorganismos se multiplican y cruzan el epitelio

intestinal hacia la hemolinfa, se diseminan a las glándulas salivales e infectan al huésped a través de la saliva de la garrapata (Straubinger, 2000; Orloski et al., 2000; Greene et al., 2000).

Es probable que *Borrelia* prolifere de manera local en la piel en el sitio de inoculación durante toda la infección. A partir de este sitio se replican y migran a la totalidad de los tejidos, comenzando muy cerca de la mordedura. Enseguida pueden diseminarse en forma constante e infectar muchos tejidos, incluso las articulaciones (Greene et al., 2000).

Algunas características de *Borrelia burgdorferi* tiene una función crucial en la patogenia de la enfermedad de Lyme clínica, que resulta de la respuesta inflamatoria del huésped (Greene et al., 2000; Félix et al., 1997). Liberación de citosina, diseminación y adherencia del microorganismo a los diferentes tejidos (Félix et al., 1997).

Existen diferentes presentaciones clínicas de la enfermedad de Lyme, lo cual sugiere que las diferentes subespecies de *Borrelia* influyen en forma diversa sobre la patogenia de la enfermedad (Wormser et al., 1999).

Una vez que se encuentra en el cuerpo, *Borrelia burgdorferi* puede actuar como un patógeno persistente, es posible que los microorganismos persistan y proliferen en espacios intracelulares en la piel del sitio de la mordedura de la garrapata, donde actúan como patógenos extracelulares y son más susceptibles a la influencia de anticuerpos borrelícos. *Borrelia burgdorferi* parece capaz de sobrevivir durante periodos prolongados en la piel, tejidos conjuntivos, articulaciones y sistemas nervioso. A pesar del tratamiento durante meses o años *B. burgdorferi* puede persistir aun y detectarse mediante (RCP) Reacción en cadena de la polimerasa, o en ocasiones cultivos de sangre, líquido cefalorraquídeo y orina (Greene et al., 2000).

B. burgdorferi estimula a diversas citocinas inflamatorias (interleukina 1 y 6) (Félix et al., 1997). Interleucina 8 y al factor de necrosis tumoral alfa (FNT- alfa)

que pudiera desempeñar alguna función en la reacción inflamatoria que acompaña a la enfermedad (Greene et al., 2000; García, 1998; Félix et al., 1997).

La diseminación del microorganismo se facilita por la alta permeabilidad de los vasos sanguíneos y la activa penetración de la bacteria a través de las membranas endoteliales, la invasión de los diferentes tipos de tejido se produce como resultado de la adherencia del germen a distintos tipos de células (fibroblastos y células endoteliales) y estructuras ampliamente distribuidas en el huésped. La respuesta inmunitaria, normalmente, no resulta eficaz para erradicar los microorganismos y puede contribuir a la enfermedad al desarrollar un proceso reactivo (Félix et al., 1997). Finalmente, diversos mecanismos de auto inmunidad humoral y celular puestos en marcha por esta infección pueden conducir a un daño neurológico (García, 1998).

Esta reacción esta basada en la reactividad cruzada antigénica entre epitopes comunes al agente y al huésped, especialmente localizados en las llamadas “Proteínas de estrés o choque térmico” de las cuales en *B. burgdorferi* se ha detectado de 5 a 7. Estas proteínas protegen a la bacteria del daño producido por componentes bactericidas (calor, radicales oxígeno reactivos y otros). Una de ellas, la GroEl se cree presente en todas las células vivientes y son las responsables de la respuesta al estrés, tiene una importante función en la supervivencia de la espiroqueta en el huésped durante la transmisión del vector (con baja temperatura corporal) a los animales de sangre caliente (Félix et al., 1997).

Las proteínas de superficie externa (Osp) son muy importantes para la interacción parasito- huésped. Estos ha sido sustentado por estudios de anticuerpos monoclonal (9B3D) contra Hosp. A que es capaz de bloquear el acoplamiento de *B. burgdorferi* a la célula (Félix et al., 1997). Las proteínas de superficie pueden ser compartidas por todas las especies de *Borrelias* (Schwan y Piesman, 2002).

Los anticuerpos de IgM normalmente se incrementan a la tercera semana y alcanzan su máximo nivel en la cuarta a sexta semana, desaparecen un par de semanas después, a veces los anticuerpos de IgM pueden permanecer durante meses o años, la respuesta del anticuerpo a *B. burgdorferi* puede que sea ausente o débil en las diferentes fases de la enfermedad de algunos pacientes, los anticuerpos IgG aparecen después de la sexta semana de haberse infectado y a menudo esta puede persistir durante meses o inclusive años (Peltoma, 1999).

VI. SIGNOS

Los signos de la enfermedad de Lyme son muy variados, las manifestaciones clínicas mas frecuentes son las cutáneas, seguidas por las neurológicas, articulares y cardíacas (García, 1998).

En perros la manifestación de la enfermedad se caracteriza por una artritis aguda y subaguda; la mayoría de los perros seropositivos son asintomáticos y solo de un 5 a 10 % desarrolla los signos (Antech Diagnostica, 1999; Straubinger, 2000). Los signos clínicos que presentan los perros son cojera en una de las extremidades, fiebre, malestar y en algunos de los casos puede ocurrir inapetencia pero no es común. La enfermedad renal se presenta por una glomerulonefritis, esta son progresivas, también pueden haber infartos, los casos en los que se ha desarrollado la afección glomerular la química del suero y el urianalisis de estos pacientes generalmente son normales (Straubinger, 2000).

6.1. Signos Sistémicos

Cosiste en fiebre (39.5 a 40.5), cojera cambiante de la pierna, tumefacción articular, linfadenomegalia y malestar general (Greene, 2000; Romairone, 2000).

La poliartritis es el síndrome por la infección aguda con *B. burgdorferi*. Las alteraciones patogénicas en las articulaciones son progresivas. En infecciones

mas prolongadas el principal dato es la poliartritis no erosiva crónica y puede persistir a pesar del tratamiento antimicrobiano. En algunos cuantos perros se descubrió glomerulopatía con pérdida de proteínas, caracterizado con insuficiencia renal progresiva aguda, acompañada de hiperazoemia, uremia, edema periférico y derrames en cavidades corporales (Greene et al., 2000).

6.2. Fases de la Enfermedad

La borreliosis es una enfermedad con síntomas singularmente diversos, y que pueden manifestarse de formas muy distintas y en diferentes órganos. La enfermedad se distingue en tres estadios (Alles, 2002).

En humanos la primera fase o estadios de la enfermedad se caracteriza por un salpullido superficial; la segunda manifestación se caracteriza por un eritema en la piel con secreciones, esto ocurre entre 3 y 30 días después de la picadura (Straubinger, 2000; Iñiguez, 2001).

El síntoma inicial que afecta a la mayoría de las personas infectadas con la enfermedad la Lyme (del 60 al 80 %) es una comezón con salpullido y enrojecimiento alrededor de la picadura de la garrapata (Iñiguez, 2001; Rowe, 2000).

Este salpullido es conocido como eritema migrans (EM), o eritema crónico migratorio (Iñiguez, 2001; Alles, 2002). Constituido por una ó varias eflorescencias que varían de tamaño, siendo su lugar de aparición los muslos, tronco, brazos, y en rostro en niños, la clásica macula, al ir creciendo, deja una zona central mas clara, lo que da un aspecto de anillo en expansión, las erupciones son calientes pero usualmente indoloras (Carpintero, 2002).

Algunas veces fiebre, síntomas de resfriado y glándulas inflamadas, si se dejan sin tratamiento, el salpullido va a desaparecer en 3 ó 4 semanas, pero en algunas personas puede aparecer (Iñiguez; 2001). Acompañado del eritema migratorio, o unos cuantos días mas tarde, puede existir un cuadro pseudogripal

con malestar general, mialgias, cefaleas, cansancio, y temperatura no elevada (García,1998; Lori et al., 1999).

Sin tratamiento la infección puede extenderse por la corriente sanguínea a las coyunturas, el cerebro, los ojos y el corazón. Dolores de cabeza intensos pueden ocurrir (Iñiguez, 2001).

En el segundo estadio de la enfermedad que puede aparecer al cabo de semanas o meses tras la picadura de la garrapata, puede verse involucrados distintos órganos. (Alles, 2002). Puede involucrar piel, articulaciones, músculos, el sistema nervioso central y periférico (Rowe, 2000).

En el caso de las articulaciones (artritis de Lyme) (Alles, 2002). La artritis ocurre en muchas personas con la enfermedad de Lyme, usualmente a los 6 meses después de la picadura de la garrapata, suele tener lugar una inflamación de una o algunas articulaciones (monoartritis y poliartritis), y son las articulaciones de la rodilla las que se ven afectadas más a menudo (Lori et al.,1999; Iñiguez, 2001)

En cuanto al sistema nervioso, del 15 al 20 % de los pacientes desarrollan enfermedades neurológicas o meningitis (Iñiguez, 2001; Alles, 2002). Se manifiestan a modo de inflamación de las meninges y de la raíz nerviosa (meningopolineuritis o síndrome de Bannwarth), o bien la inflamación de uno de los nervios individuales del cuerpo (neuropatía periférica), que puede conducir a una paralización de un nervio facial (Alles, 2002).

El problema mas común es la parálisis fisial (caída de los músculos en un lado o en ambos lados de la cara) (Iñiguez, 2001). Aunque con menor frecuencia también puede resultar afectado en corazón (Alles, 2002). El 4 al 8 % de los pacientes desarrollan una complicación cardiaca (Iñiguez, 2001).

La miocarditis puede desembocar en trastornos del ritmo cardiaco. Los ojos pueden igualmente resultar afectados (uveítis, papilitis) (Alles, 2002).

El tercer estadio tiene lugar pasado mese o incluso años tras la picadura de la garrapata, se caracteriza por un estadio crónico de la enfermedad y las lesiones pueden presentarse años después y persistir por mucho tiempo (Straubinger, 2000).

Además de involucrar a las articulaciones crónicamente infectadas, la piel de las manos y de los pies se vuelve más delgada y sufre una decoloración azul (acrodermatitis atrófica). Pueden manifestarse dolores en los tendones y en los músculos, pero a menudo resulta muy difícil diferenciarlo de otras enfermedades (Alles, 2002).

Se ha debatido mucho sobre la posibilidad de que el espectro clínico de la enfermedad sea diferente en Europa y en los Estados Unidos y se ha sugerido que en Europa es más frecuente la enfermedad neurológica, mientras que en Norteamérica predominan las manifestaciones articulares. Sin embargo, la enfermedad fue descrita en Europa como entidad neurológica, mientras que fueron reumatólogos quienes describieron en Estados Unidos, lo que podría haber creado un cierto sesgo en la observación de su espectro clínico (García, 1998). En Estados Unidos, la artritis es lo más común en la etapa tardía (Rowe, 2000).

VII. LESIONES

En perros ocurren lesiones en ganglios linfáticos, articulaciones y piel, además se observa inflamación concurrente de vasos sanguíneos (vasculitis), nervios periféricos (perineuritis) y meninges (meningitis). La inflamación en la membrana sinovial leve y el derrame consiste en fibrina y neutrofilos en casos agudos, en infecciones más crónicas los perros que presentan seroconversión manifiestan inflamación no supurativa dentro de la membrana sinovial y la capsula articular. Ocurre linfadenomegalia periférica, sobre todo en los ganglios que drenan los miembros afectados. Dentro de las lesiones renales se observan glomerulitis,

necrosis tubular difusa con regeneración e inflamación intersticial (Greene et al., 2000).

VIII. DIAGNOSTICO

Esta enfermedad puede no resultar fácil de reconocer si no se piensa en ella, si se ignora su presencia en una determinada región y si la anamnesis no revela claramente el contacto y la picadura de garrapata (Carpintero, 2002).

El diagnóstico en general de la enfermedad de Lyme no es fácil, pues el único marcador clínico, el EM, no siempre está presente ni el paciente recuerda una picadura de garrapata. Por lo tanto el diagnóstico se apoya en las pruebas de laboratorio, fundamentalmente de serología, pues el cultivo de *B. burgdorferi* en los diferentes fluidos es dificultoso y de bajo rendimiento (García, 1998).

Los criterios importantes para establecer un buen diagnóstico son:

- ✓ Historia clínica y exposición a garrapatas en un área endémica.
- ✓ Signos clínicos específicos de borreliosis.
- ✓ Anticuerpos específicos contra *B. burgdorferi* (Straubinger, 2000; Iñiguez, 2001).

Solo uno de estos criterios no es suficiente para establecer un diagnóstico; un diagnóstico adecuado se basa exclusivamente en los signos clínicos, la comprobación serológica, ensayo unido a enzimas inmunoabsorbente (ELISA) o ensayo de inmunofluorescencia indirecta (ifa) (Straubinger, 2000; Birchard y Sherding, 1996).

Pueden descubrirse anticuerpos en perros infectados después de 4 a 6 semanas desde la exposición a garrapatas infectadas, en perros no tratados los anticuerpos se nivelan por varias semanas alcanzando el pico máximo

entre 90 y 120 días después de la exposición, entonces permanecen constante por 22 meses cuando no se haya expuesto, a pesar del nivel alto de *B. burgdorferi* persisten en perros hasta más de 600 días que ha sido el periodo más largo (Straubinger, 2000).

La detección de anticuerpos en la sangre muestra que el sistema inmunológico ha reaccionado ante las borrelias. El análisis de sangre no puede mostrar si un paciente está infectado, para ello deben existir además los signos típicos de la enfermedad. Sin embargo, dado que la enfermedad puede manifestarse de muchas formas, esta decisión resulta a veces muy difícil. Básicamente pueden mostrarse dos tipos de anticuerpos; los anticuerpos de tipo IgM muestran la etapa temprana de la infección (La mayoría de las veces el primer estadio o síntomas), mientras que los anticuerpos de IgG muestran la fase tardía de la misma (2do, 3ro estadio) o una infección de hace mucho más tiempo y que puede estar curada por completo (Alles, 2002).

En la detección de anticuerpos se realizan un test de exploración sencillos, como por ejemplo la test de ELISA, y otros de comprobación más complicados, como el inmunoblot o el Western- blot. Estos últimos garantizan que el test no ha resultado falso positivo. Es decir para comprobar una infección por borrelias actual o sufrida anteriormente, además del test de explotación positivo debería realizarse un test de comprobación para estar realmente seguros de que efectivamente se han detectado anticuerpos contra las borrelias. La altura de detección de anticuerpos (títulos) tiene poquísimos valores para el diagnóstico (Alles, 2002).

8.1. pruebas Serológicas

Son un medio de apoyo y como evidencia clínica para los pacientes sospechosos de la enfermedad (García, 1998). Hay pruebas en los comercios que le permiten a veterinarios detectar el anticuerpo de la enfermedad de Lyme, sin enviar muestras a laboratorios de diagnóstico, sin

embargo la prueba de ELISA realizada en los laboratorios es mas confiable, los resultados incoherentes entre los laboratorios pueden dar falsos positivos debido a la reacción de otros organismos con los anticuerpos y la incapacidad de distinguir entre la infección, se puede utilizar otra prueba serologica como la Western blot (Straubinger, 2000).

La prueba Western blot mejora la especificidad de *B. burgdorferi*, esta prueba mejora la especificidad de los resultados (García, 1998). Los procedimientos de selección serologica disponibles para los animales son las técnicas de ELISA y de AF indirecto. En estos estudios se utilizan células enteras con la presencia de muchas proteínas de reactividad cruzada en otras bacterias, sobre todo otras borrelias y leptospira (Greene et al., 2000).

Borrelia burgdorferi también puede ser diagnosticada por la reacción en cadena de Polimeraza (PCR), esta técnica es basada en la amplificación y detección de DNA con la ayuda de DNA sintético específico llamada cebadores; el DNA total se recupera de tejidos o fluidos biológicos y es sujeto a varios ciclos de desnaturalización del ADN, la duplicación del ADN durante cada ciclo produce una amplificación exponencial de ADN a lo largo del procedimiento, mientras el ADN específico puede descubrirse por técnicas convencionales de electroforesis, la PCR, tiene la ventaja que es sumamente sensible y específica, además los resultados negativos no excluyen una infección con *B. burgdorferi* y los resultados positivos necesitan ser interpretados cautivamente ya que esta prueba es sensible a trasladar contaminación y puede producir falsos positivos (Straubinger, 2000).

La reacción en cadena de polimeraza (PCR), constituye una herramienta experimental valiosa, pero no es practica para la aplicación clínica (Green et al., 2000).

Dada la complejidad del diagnostico serologico, la disponibilidad de datos objetivos adicionales es muy recomendable. Las técnicas de amplificación del genoma son de especial eficacia, pero tienen el problema de que una

constante en esta enfermedad es el bajo número de organismos infectantes (Picazo, 1999).

La época en que se lleva a cabo las pruebas serológicas también es importante para determinar la seropositividad depende de una infección activa o pasada. Los resultados del diagnóstico serológico temprano suelen ser negativos por que la respuesta inmunitaria a *B. burgdorferi* se presenta de manera gradual (Greene et al., 2000).

Los perros vacunados muestran seroactividad durante meses o años después de la vacunación y ello dificulta el diagnóstico con preparados de antígeno de célula entera. Aunque es posible que los títulos de anticuerpo neutralizante disminuyan con el tiempo tras la vacunación, los títulos de ELISA y AF indirecto permanecen elevado mucho más tiempo e interfieren con las pruebas serológicas (Greene et al., 2000).

La seropositividad después de una infección en perros es bastante corta, aproximadamente un año, en humanos es considerablemente más largo pero no es toda la vida (Goznes et al., 2001).

En teoría la utilización de medios de cultivo es el procedimiento ideal para confirmar el diagnóstico etiológico, pero su complejidad, lentitud de crecimiento (3 a 4 semanas y a veces meses) y bajos índices de recuperación hacen que no se lleve a cabo en forma habitual, sin embargo constituye la forma principal de realizar el diagnóstico en la fase inicial de la enfermedad (Maroto y Gutiérrez, 1998; Greene et al., 2000).

IX. TRATAMIENTO

Una infección comprobada, deberá tratarse con antibióticos. El tipo de infección es el que decide si primero se realiza la terapia con antibióticos

orales, o si los antibióticos deben inyectarse directamente a la vena (Alles, 2002).

El uso de antibióticos y tratamiento sintomático para evitar el dolor articular, pero el mejor tratamiento es la prevención con el uso de vacunas (Romairone, 2000).

Los medicamentos con mayor eficacia son: ceftriaxona, eritromicina, amoxicilina, cefuroxima, doxiciclina, y ampicilina, para el tratamiento de personas y animales. La primera elección es la doxiciclina por que es una tetraciclina liposoluble de costo hasta cierto punto muy bajo. Las borrelias son resistentes a los aminoglucosidos y a las quinolonas. (Greene et al., 2000).

En el inicio de la enfermedad cuando el salpullido es aparente, la infección bacteriana es tratada exitosamente con antibióticos como Doxyciclina o Tetraciclina (Iñiguez, 2001; Straubinger, 2000; Birchard y Sherding, 1996). Por 14, o de 21 a 28 días (Peltoma, 1999; Straubinger, 2000).

En estados avanzados, cuando hay enfermedad en los ojos, artritis, o enfermedad neurológica, la terapia consiste en antibiótico intravenoso ejemplo: penicilina o ceftriaxone. Sin embargo, en estado muy avanzado los antibióticos pueden ayudar en cierta forma, o inclusive pueden no servir de ayuda alguna.

En estos casos el daño neurológico puede progresar o puede resultar en ceguera (Iñiguez, 2001).

Tabla 1.- Esquema de tratamiento para la Borreliosis de Lyme en personas.

ENFERMEDAD RECIENTE O TEMPRANA	DOSIS
Doxiciclina	100mg 2 veces al día
Amoxicilina con o sin probenecid	500mg 3 veces al día
Tetraciclina	500mg 4 veces al día
ARTRITIS Y CARDITIS DE LYME	DOSIS
Penicilina G	20 millones U (IV) 2 a 3 veces al día durante 10 a 14 días.
Ceftriaxone	2g (IV) diario durante 14 días
NEUROBORRELIOSIS	DOSIS. Solo si hay parálisis facial, si hay otras complicaciones usar el tratamiento para artritis durante 14 días.
DOXICICLINA SODICA	100mg IV cada 12 horas
CLORANFENICOL	1g IVN cada 6 horas

(Félix et al., 1997).

Tabla 2.- Tratamiento para Neuroborreliosis

Ceftriaxona	2mg / día IM ó IV por 2-4 semanas
Penicilina	20 millones U/día divididas en 4-6 dosis IV por 2-4 semanas

(García, 1998).

La decisión del tratamiento antibiótico debe hacerse sobre las bases de la duración, extensión y estadio de la enfermedad. Existen autores que opinan que no es necesario continuar el tratamiento antibiótico hasta que

desaparezcan todos los síntomas, por que muchos de los síntomas son el resultado de una respuesta inflamatoria con un componente inmunológico. Otros argumentan que la persistencia de los síntomas denota infección, por lo que se debe mantener el tratamiento hasta que se demuestre la negativización con cultivo o PCR (Félix et al., 1997).

Existen muchos informes de recuperación satisfactoria después de instituir el tratamiento antimicrobiano en perros con diagnóstico de artritis de Lyme. La mejoría ocurre en transcurso de 24 a 48 horas de instituirlo. El mayor éxito se logra con el tratamiento en las fases iniciales de la enfermedad clínica (Greene et al., 2000).

La mejoría clínica después de cualquier intervención terapéutica debe tomarse con cautela por la disfunción aguda articular y del miembro es intermitente y a menudo se resuelve después de varios días a semanas con la administración de antimicrobianos o sin ellos. Casi todas las terapéuticas se administran por un mínimo de 30 días. Sin embargo, según estudios de investigación es dudoso que el microorganismo se elimine en perros y roedores después de este tiempo de tratamiento y puede ocurrir recaída y recrudescencia de la infección una vez que se suspende el antimicrobiano. Una dificultad en el uso de la respuesta terapéutica para mejorar la precisión diagnóstica es que la fiebre, la distensión articular y la cojera pueden aparecer y desaparecer después de manera espontánea (Greene et al., 2000).

Tabla 3.- Antibióticos que se Sugieren para la Borreliosis de Lyme en Perros.

Fármaco	Dosis	Vía	Intervalo horas	duración días	Usos preferenciales
Doxiciclina	10mg/kg.	PO	12	30	Temprano, artritis ó manifestaciones neurológicas, No para cachorros ni gatitos.
Amoxicilina	20mg/kg.	PO	8	30	Temprano, artritis, manifestaciones neurológicas, pacientes jóvenes.
Penicilina G	22000U/kg.	IV	8	14-30	Artritis persistente, manifestaciones neurológicas ó cardiacas.
Ceftriaxona	20mg/kg.	IV	8	14-30	Manifestaciones neurológicas ó cardiacas tardías, artritis persistente
Cefotaxima	20mg/kg.	IV	8	14-30	Manifestaciones neurológicas
Cloranfenicol	15-25mg/kg.	PO, SC	8	14-30	Manifestaciones neurológicas

(Greene et al., 2000).

X. CONTROL Y PREVENCIÓN

La prevención y control resulta muy difícil por varias razones: El vector tiene una amplia distribución en el mundo (Félix et al., 1997). Las especies Ixodes tienen un ciclo de vida de dos años y su distribución cambia por diversos huéspedes después de alimentarse (Greene et al., 2000).

Durante su ciclo de vida pasa una parte en la tierra o sobre las hierbas aguardando la llegada del huésped, algunos de los cuales pueden trasladarlo a grandes distancias y su picadura puede pasar inadvertida, además el agente causal es muy resistente y adaptable a diferentes medios con un largo tiempo de supervivencia (Félix et al., 1997).

La mejor manera de evitar la enfermedad de Lyme es evitar el contacto con garrapatas (Young, 2000). El control del vector es una manera de apoyo que puede ayudar a reducir la prevalencia de la infección en personas y mascotas (Greene et al., 2000).

10.1. Compuestos empleados en el control de las garrapatas del perro.

(Castella, 1999).

SUSTANCIA	PRESENTACION
Amitraz al 12.5%	Concentrado emulsionable
Lindano	Concentrado emulsionable
Coumaphos 1%	Jabón barra
Coumaphos 20%	Polvo
Permetrina	Concentrado emulsionable

Productos de larga acción (duración de 28- 30 días) empleados en el control de garrapatas en perros (Ballweber 2002).

Selamectin	Ampolleta tópica
Fipronil + methoprene	Ampolleta tópica y spray

Utilice pantalones y camisa largos que cierren herméticamente en muñecas y tobillos, los repelentes de insectos, también pueden ayudar, pero algunas personas pueden tener reacciones alérgicas a ellos (Young, 2000). Si se detecta una garrapata adherida a la piel, retirar lo antes posible mediante una pinzas acercándolas a la piel para extraer la mayor parte posible de la garrapata (García, 1998).

Existe una vacuna disponible contra la enfermedad de Lyme para perros y en 1998 la administración de alimentos y medicamentos de Estados Unidos, aprobó una nueva vacuna para los humanos. La llamada Lymerix, la vacuna estimula el sistema inmunológico a producir anticuerpos contra la bacteria que causa la enfermedad de Lyme, sin embargo a diferencia de otros anticuerpos que luchan contra la bacteria en el cuerpo, los anticuerpos de la enfermedad de Lyme entrara en la garrapata cuando esta pique a una persona, matando a la bacteria dentro de la garrapata (Iñiguez, 2001).

Al parecer el anticuerpo OspA del huésped detiene el crecimiento e invasión de las glándulas salivales en las garrapatas que se alimentaron de animales vacunados. En esta forma, la protección inmunitaria inducida por la vacuna puede comenzar en la garrapata antes de que la espiroqueta entre al huésped (Greene et al., 2000).

Para prevenir la infección en perros, se pueden modificar el habitat de la garrapata, se pueden podar céspedes, árboles, arbustos, malezas y limitando la ectoparasitosis en perros usando repelentes de garrapatas (Straubinger,

2000). Varias vacunas contra *B. burgdorferi* están ahora disponibles para su uso en perros en Estados Unidos. Las vacunas son basadas en un solo antígeno con o sin adyuvante (OspA) derivada de cultivos, o una bacteria de célula completa que contiene todos los antígenos de *B. burgdorferi* y químicamente inactivada (Straubinger, 2000; Greene et al., 2000).

Ambos tipos de vacunas previenen la infestación del huésped (Straubinger, 2000). Se recomienda utilizar estas vacunas comenzando a las 9 y 12 semanas de edad respectivamente, los programas de vacunación primaria consisten en dos inoculadores con tres semanas de intervalo (Greene et al., 2000). Se exige la revacunación anual para sostener títulos de anticuerpos a nivel protector (Straubinger, 2000).

La desventaja de la vacunación consiste en que estos anticuerpos produce resultados positivos falsos en pruebas serológicas durante meses a años después. La vacunación de un animal ya infectado no elimina la infección ni evita la enfermedad clínica. La protección por las vacunas en el futuro o en diversas áreas geográficas también podría fracasar por que sabe que *Borrelia* cambia su constitución fenotípica, de manera que puede sobrevivir en presencia de anticuerpos específicos contra el microorganismo. La protección que proporcionan las vacunas caninas no es absoluta (Greene et al., 2000).

Así la vacunación es el único método demostrado para prevenir clínicamente la enfermedad de Lyme (Schofield et al., 2000).

XI. JUSTIFICACION

La finalidad del presente trabajo de investigación es demostrar el riesgo para los convivientes de la Ciudad de Matamoros Coahuila, México; con los animales domésticos de compañía en la que ser reservorios de la enfermedad de Lyme facilita el intercambio de microorganismos, surgiendo así esta enfermedad, como una zoonosis relacionada con perros y gatos.

XII. OBJETIVOS

12.1. Objetivo General

Conocer la existencia de la enfermedad de Lyme en la Ciudad de Matamoros, Coahuila, México.

12.2. Objetivo Especifico

La detección de anticuerpos de la enfermedad de *Borrelia burgdorferi*, con la aplicación de una prueba de ELISA; (SNAP* Heartworm/Lyme/ E. Canis. INDEXX laboratorios, Inc).

XIII. HIPOTESIS.

En Matamoros, Coahuila existe la Enfermedad de Lyme en caninos.

XIV. MATERIAL Y METODOS

Se trabajaron con 30 muestras de sangre completa proveniente de 30 caninos diferentes, muestreados al azar. Para el diagnostico se uso la técnica inmunoabsorbente ligada a enzimas, para la detección de anticuerpos de *Borrelia burgdorferi*, con la metodología de un paquete de diagnostico comercial (SNAP* Heartworm/Lyme/ E. Canis. INDEXX laboratorios, Inc).

El 3Dx SNAP de IDEXX para caninos, es el primer sistema de pruebas de diagnostico que se lleva a cabo en clínicas para identificar perros con niveles importantes de anticuerpos contra la borrelia (Enfermedad de Lyme) (Lab. IDEXX 2003).

El procedimiento fue de la siguiente manera, se tomo una muestra sanguínea del tubo vacutainer con anticoagulante (EDTA), utilizando una pipeta suministrada se depositan dos gotas de muestra (sangre completa) al tubo para muestras (vial), se agregaron 5 gotas de conjugado (Ag/Ac) al tubo para muestras que contienen la sangre, manteniendo el frasco del conjugado en posición vertical para lograr un goteo preciso, se tapo el tubo de la muestra y se mezclo bien invirtiéndolo suavemente de 3 a 5 veces.

Se coloco el dispositivo sobre una superficie plana, posteriormente se agrego el contenido completo del tubo al pozo para muestras, continuación paso por la ventana de resultados y llego al circulo de activación en aproximadamente 30 segundos a 2 minutos, puede quedar un poco de muestra en el pozo para muestra, pero eso no altera el resultado.

Cuando apareció el color por primera vez en el círculo, se oprimió firmemente el activador hasta que quedara al ras con el cuerpo del dispositivo.

Algunas muestras podrían no fluir al círculo de activación en 2 minutos. En este caso se oprimió el activador después de que la mezcla fluyo por la ventana de resultados. Manteniendo el dispositivo en posición horizontal para asegurar que se obtengan resultados exactos.

Por ultimo se espero el resultado alrededor de un tiempo de 8 a 10 minutos y se interpreto el resultado final, comparando con la hoja de resultados que anexa el proveedor del producto.

XV. RESULTADOS

De las 30 muestras de sangre entera provenientes de distintos caninos De la ciudad de Matamoros, Coahuila, México; Todas resultaron negativas

Grafica 1. Resultados por sexos

factor		No.	% caso NEGATIVO
	TOTAL	30	100%
SEXO	MACHO	11	
	HEMBRA	19	

Grafica 2. Edades de los caninos muestreados.

EDAD (años)	Numero
0-2	14
2-4	10
4-6	2
6-8	1
8-10	1
10-12	1
↑12	1

Grafica 3. Razas muestreadas.

RAZA	CANTIDAD
Pitt Bull Terrier	3
Labrador	4
Dálmata	1
Pastor Australiano	3
Poodle	2
Boxer	1
Rottweiler	5
Pastor Aleman	4
Cruzas	7

XVI. DISCUSIÓN Y CONCLUSION

La verdadera incidencia y distribución en el mundo de esta enfermedad es aun desconocida debido, a sus características epizootológicas y dificultad en el diagnóstico. La mayoría de los reportes proviene de los países desarrollados y algunos en vías de desarrollo. En Europa ha sido reportada en casi todos los

países: España, Francia, Inglaterra, Alemania, Australia, Serbia, Croacia, Eslovenia, Suecia, Dinamarca, Holanda y Republica Checa, Eslovaquia, Italia, Rusia y otros. En Asia existen reportes en China y Japón, también se ha encontrado en Australia, norte de África y Brasil (Félix et al., 1997).

En Argentina, los dos primeros casos fueron reportados en Rosario en el año de 1997. En el domicilio de las dos pacientes infectadas, solo se recolectaron *Rhipicephalus sanguineus* en varios estadios, como ectoparásito de perros de esa vivienda (Carpintero, 2002).

Estados Unidos contribuyo con 85 % del total de casos reportados en 1993, a partir de que se estableció la vigilancia en 1982, se han publicado casi 50 000 casos de 47 estados (Greene et al., 2000).

Aunque la enfermedad de Lyme se clasifica como una zoonosis, los perros, los gatos y las personas son huéspedes incidentales de un ciclo silvestre que ocurre en la naturaleza (Greene et al., 2000).

En Estados Unidos se reportaron más de 12,000 casos en personas al año. En México se han reconocido casos en Sinaloa y Nuevo León (Kumate 2002).

En Monterrey Nuevo León, se realizó un estudio para determinar la presencia de anticuerpos contra *Borrelia burgdorferi* en 100 caballos. Los sueros fueron analizados por inmunofluorescencia indirecta, la prueba serologica dio 34 sueros positivos a la dilución 1:64, de estos 6 fueron positivos a la dilución 1:128, 3 a 1:256, y solo uno a 1:512. solo este ultimo suero resulto positivo a la prueba de Wester blot. Estos resultados muestran una baja frecuencia de seropositividad, confirmando que en el noreste de México la enfermedad de Lyme existe en diferentes especies animales (Salinas, 2001).

En los primeros meses del 2002, se realizó el primer estudio de prevaencia de la enfermedad de Lyme en México, habiéndose aplicado mas de 5,000 pruebas serologicas para detectar perros positivos a *Borrelia burgdorferi*. Los resultados

arrojaron dos perros positivos en Nuestro país, uno en el estado de Jalisco, siendo un macho mestizo de 6 años de edad, teniendo historia clínica de haber padecido garrapatas. El otro caso fue una hembra de 8 años, raza poodle toy de nuevo Laredo, Tamaulipas y que resulto positiva a Ehrlichia canis y a infestacion de garrapatas (Corona, 2002).

Estos hallazgos demuestran que la enfermedad ha iniciado su presencia en nuestro país.

Aunque en el presente estudio todas las muestras resultaron negativas. Es importante seguir realizando pruebas de manera rutinaria en los animales domésticos, para tomar medidas preventivas y terapéuticas tanto en animales enfermos como prevención en los sanos para controlar la proliferación de esta importante zoonosis.

LITERATURA CITADA

1. American Lyme Disease Fundation. 2001. enfermedad de Lyme <http://www.aldf.com/spanish/spanLyme.asp>.
2. Alles ubre Medizin and Gesundheit, 2002. <http://www.borreliosis.se.medicine-worldwide.com>
3. Ballweder L, 2002. Flea control offers better protection for pets, humans form diseases. Dvm in focus a supplement to dvm newmagazine. P. 21-23.
4. Birchard, Sherding, 1996. Manual Clínico de pequeñas especies. Vol. 1 capitulo 11. pp. 153. Editorial Mc Graw Hill. Interamericana.
5. Burkot T., Muller R., Anderson R., Schneider B., Happe C. Zeider N. 2001. Borrelia leonestari AND In Adult Amblioma americanum ticks. Emerging Infectious Disease. Vol. 7 No. 3.
6. Carpintero Diego J. 2002. Aclaraciones sobre la enfermedad de Lyme. Multimedios Ambiente Ecológico. Edición 83. marzo- abril.
7. Castella J, 1999. Parasitosis cutanea, en Parasitología Veterinaria. Cordero del campillo. Edit. Mc Graw Hill Interamericana de España. Cap. 38. p. 711- 719.
8. Corona Cuellar Gustavo. 2002. Enfermedad de Lyme...! ¿Una zoonosis nueva en México? [www.Veterinaria](http://www.Veterinaria.mexico.com/nuke/html/) mexico.com/nuke/html/.
9. Desilva A. and Fikring E. 1995. Grown and migration of Borrelia burgdorferi in Ixodes Ticks during Blood Feedind. American Journal of tropical Medicine and Hygiene. Vol. 53. No.4. pp. 397- 404.
10. Félix O., Dickinson Meneses, Batlle Almodóvar M. 1997. Borreliosis de Lyme: acercamiento a una enfermedad infecciosa emergente. Revista Cubana Higiene Epidemiológica. Vol. 35 No. 2. pp. 94- 105.
11. Fraenkel Carl-Johan, Garpmo U. y berglund J. 2002. Determination of Novel Borrelia genospecies in Swedish Ixodes ricinos Ticks. Journal of Clinical Microbiology, Septiembre. Pp. 3308- 3312.

12. Garcia Monco J. C. 1998. Neuroborreliosis de Lyme. Primer congreso virtual Iberoamericano de Neurología. Hospital de Galdacano. Vizcaya España.
13. Greene Craig E., Max J.G. Appel y Reinhard K. Straubinger. 2000. Enfermedades infecciosas en perros y gatos. Capitulo 45. Segunda edición. Editorial Mc. Graw Hill, Interamericana.
14. Goznes H.A.T., A.E., Bogaard, M.K.E. Nohlmans. 2001. Dogs as Sentinels for Human LYME Borreliosis in the Nertherlands. Journal of Clinical Microbiology, March. Vol.39. No. 3. pp. 844- 848.
15. Hubalek Z. and J. Halouzka. 1997. Distribution of Borrelia burgdorferi sensu lato genomic groups in Europe, a review. European Journal of Epidemiology, 13: 951- 957.
16. IDEXX Laboratories. 2003.
17. Iñiguez V. Erasmo A. 2001. La enfermedad de Lyme. Visión Veterinaria. El primer portal Veterinario del Perú.
18. Jeffrey Nelson. 2000. Morfología de Borrelia burgdorferi. American Society for Microbiology. MicrobeLibrary.org.
19. Kumate Jesús. 2002. La transicion epidemiologia del siglo XX: ¿vino nuevo en odres viejos?. Revista de la facultad de medicina de la UNAM, Vol. 45 No. 3. pp. 97- 102.
20. Lori Brown S., Sharon L. Hansen, John J. Langone. 1999. Role of Serology in the Diagnosis of Lyme disease. The journal of the American Medical Association. July. Vol. 282. No. 1. pp. 62- 66.
21. Maroto M. and Gutiérrez J. 2000. Diagnostico de laboratorio de la infección por Borrelia Burgdorferi. Departamento de Microbiología, Hospital Universitario San Cecilio. Facultad de Medicina. Universidad de Granada España. http://www.semic.org/control/revi_Sero/borrelia.htm.
22. Orloski K. Hayes E., Cambell G. 2000. Surveillance for Lyme Disease United Status. 1992-99. Departament of Healt & human service. Center for disease control and prevention (CDC) Atlanta Vol. 49. No. SS-3.
23. Picazo J., Ortiz A. 1999. Borreliosis de Lyme. Protocolos Clínicos de Diagnóstico Serologico comentado. No. 9. Innogenetics Diagnóstica y terapeutica, S.A.

24. Pichon Bruno, Edmond Goodfroid, Bernard Hoyois, Alex Bollen, Francois Rodhain, and Claudine Perez- Eid. 1995. Simultaneous Infection of Ixodes ricinus Nymphs by two Borrelia burgdorferi Sensu lato species: Possible implications for clinical manifestations. Emerging Infectious Diseases. Vol.1. No.3.
25. Polijak I., Troselj- Vulkiae B. and Militaie B. 2000. Low sero prevalence of Lyme Borreliosis in the forested Mountainous Area of Gorski Kotar, Croatia. Public Health (Croatia Medical Journal). Vol. 41. No. 4. pp. 4333-4336.
26. Quiroz Romero Héctor. 1996. Parasitología y Enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Editorial LIMUSA.
27. Romairone Adrián. 2000. Familia ixodidae.
28. Rowe Paul M., 2000. Chronic Lyme disease; the debate goes on. The Lancet. Vol. 355. April. Pp. 1436.
29. Salinas Meléndez JA., Galván GS., Riojas Valdez VM., Wong GA. 2001. Detección de anticuerpos contra Borrelia burgdorferi en caballos del área metropolitana de Monterrey, Nuevo León. Rev. Latinoamericana de Microbiología. 43(4): 161- 164.
30. Schofield David H., Pharm D., Dennis Parenti, MD. 2000. Lyme disease vaccine. The Journal of the American Medical Association, January. Vol. 283. No. 2. pp. 199- 200.
31. Schwan Tom G., and Joseph Piesman. 2002. Vector Interactions and Molecular Adaptations of Lyme Disease and Relapsing Fever Spirochetes Associated with Transmission by ticks. Emerging Infectious Diseases.
32. Straubinger R.K. 2000. Lyme borreliosis in dogs. International Veterinary Information Service College of Veterinary Medicine, Cornell University. <http://www.ivis.org>
33. Tarradas C., Luke I., A. Maldonado, A. Arenas, B. Huerta, C. Borge, y R. Astorga. 2000. Zoonosis transmitidas por animales de experimentación (I parte). Información veterinaria No. 216.

34. tarradas C., Luke I., A. Maldonado, A. Arenas, B. Huerta, C. Borge, y R. Astorga. 2000. Zoonosis transmitida por animales de experimentación (II parte). Información veterinaria No. 217.
35. Wormser Gary P., Dionysios Liveris, John Nowakowski, Robert B Nadelman, L. Frank Cavaliere, Donna Mcenna, Diane Holmgren, and Ira Schwartz. 1999. The Journal of infectious Disease. Vol.180.
36. Young Hwang. 2000. Danger of Lyme disease. The journal of the American Medical Association. Vol. 283. No. 5. pp. 698.