

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE LYME
EN CANINOS DE TORREÓN, COAH., POR LA
TÉCNICA DE ELISA**

TESIS

POR

ADRIANA CUÉLLAR PÉREZ

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO DE 2003

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE LYME
EN CANINOS DE TORREÓN, COAH., POR LA
TÉCNICA DE ELISA**

TESIS

POR

ADRIANA CUÉLLAR PÉREZ

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

M. C. RAMÓN A. DELGADO GONZÁLEZ

COLABORADORES:

M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

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

TESIS

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO

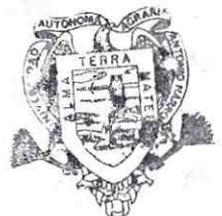
Ramón A. Delgado G.

M.C. RAMÓN A. DELGADO GONZALEZ

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

Ernesto Martínez Aranda

M.V.Z. ERNESTO MARTINEZ ARANDA



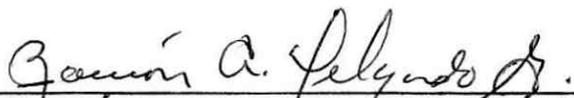
Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE LYME
EN CANINOS DE TORREÓN, COAH., POR LA
TÉCNICA DE ELISA**



M.C. RAMÓN A. DELGADO GONZÁLEZ
PRESIDENTE



M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
VOCAL



M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS
VOCAL



M.V.Z. ABRAHAM GUTIÉRREZ BENÍTEZ
VOCAL SUPLENTE

AGRADECIMIENTOS

A **DIOS** por darme la dicha de vivir y la capacidad para terminar hoy una carrera.

A **mis padres** por darme la vida, por cuidar de mi durante mi infancia y por encaminarme en los estudios que hoy termino.

A **mi “Alma Mater”** por abrirme sus puertas, para que yo pudiera desarrollarme y superarme en ella.

A **mi esposo** Alfredo Landero Lagunes, por darme la oportunidad y el apoyo económico para terminar mi carrera.

A **mis hijos** Luz Andrea, Cynthia Alejandra y David Alfredo, por ser la razón de mi vida y el motivo principal para seguir adelante.

Al **MC Ramón A. Delgado G.** Por todo el apoyo y tiempo que me brindo para la realizar esta tesis.

A todos **mis maestros** que compartieron en aulas sus conocimientos y experiencias, contribuyendo así a mi formación

A **mis compañeros y amigos**, con los que compartí dos años, en los que me brindaron su amistad sincera y desinteresada.

GRACIAS

DEDICATORIA

Dedico este trabajo con todo mi amor, a mis tres hijos Luz Andrea, Cynthia Alejandra y David Alfredo, por ser el motor que siempre me impulso a seguir adelante, por su comprensión y madurez para aceptar esta separación y por ser lo mas importante en mi vida.

A mi esposo Alfredo Landero Lagunes, por el apoyo y la confianza que deposito en mi durante estos dos años.

INDICE

	PAGINA
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
I. ANTECEDENTES	5
II. ETIOLOGÍA	6
III. EPIDEMIOLOGIA	9
3.1. Las Garrapatas.....	12
3.2. Ciclo Biológico de la Garrapata.....	13
3.3. Cronología del Ciclo Evolutivo de la Garrapata.....	14
IV. TRANSMISIÓN	14
V. PATOGENIA	15
VI. SIGNOS	18
6.1. Signos Sistémicos.....	19
6.2. Fases de la Enfermedad.....	19
VII. LESIONES	22
VII. DIAGNOSTICO	23
7.1. Pruebas Serológicas.....	25
IX. TRATAMIENTO	28
X. CONTROL Y PREVENCIÓN	32
10.1 Compuestos Empleados en el Control de Garrapatas en Perros	32

XI. JUSTIFICACIÓN	36
XII. OBJETIVOS	36
12.1. Objetivo General.....	36
12.2. Objetivo específico.....	36
XIII. HIPÓTESIS	36
XIV. MATERIALES Y METODOS	37
XV.RESULTADOS	39
XVI.DISCUSIONYCONCLUSIÓN	41
LITERATURA CITADA	44

RESUMEN

En el presente trabajo, se trabajaron 30 muestras de sangre completa con anticoagulante (EDTA) provenientes de 30 caninos diferentes de la ciudad de Torreón Coahuila México, para posteriormente practicar el análisis y descartar la presencia de anticuerpos de *Borrelia burgdorferi* por el método de inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA).

Los resultados de las 30 muestras, fueron negativos 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 mas 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 bacteria *Borrelia burgdorferi*, transmitida por la picadura de una garrapata géneros Ixodes y dermacentor, que afecta a diversas especies animales domesticas (perro, gato, caballo, vaca) y silvestres, así como al hombre (Tarradas *et al.*, 2000; Alles, 2000; Iñiguez, 2001; Corona, 2002).

Esta enfermedad puede atacar la epidermis, las articulaciones, el corazón y 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, Austria, 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 en 1997 (Carpintero, 2002). En el noreste de MEXICO 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 arrojó 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 mas 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 Secretaria 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 conocer la prevalencia 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 afectaba la piel y otros órganos, que causaba 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" precedente a la Aparición de la 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, Estado de Connecticut, Estados Unidos (Capintero, 2002; Félix *et al.*, 1997).

Esta epidemia fue estudiada por el epidemiólogo Allen Steere de la Universidad de Yale, que sospechó 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 éste podría ser el vector de la enfermedad denominada inicialmente Artritis de Lyme y posterior mente “Enfermedad de Lyme” por la población donde aparecieron los primeros casos. Hubo que esperar aún 7 años después de la epidemia de Connecticut para que en 1982, el entomólogo William Burgdorfer al disecar 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 sospechó 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 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. ETIOLOGÍA

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 Sherding, 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*, y *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. japonica*, *B. miyamotoi* en Japón (Hubalek y Halouzka, 1997). Los miembros del género *Borrelia* son espiroquetas refractiles, móviles (Delaat, 1983). Estas bacterias presentan una morfología helicoidal alargada que tiene aproximadamente de 7 a 11 flagelos en el espacio periplásmico, con dimensiones de 12 a 25 μ m de largo y 0.22 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 cuando 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 de 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 antigénica, con un repertorio muy diverso de moléculas inmunógenas (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 *et al.*, 1997).

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

Su cultivo es difícil y requiere medios especiales como el de Kelly (medio BSK). Se divide cada 12 horas a 33 C, en condiciones microaerofilas (García, 1998). El ciclo de vida de la *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 de la garrapata vector, que se ha descrito en todos los continentes, excepto la Antártida (García, 1998). La verdadera incidencia y distribución en el mundo de esta enfermedad es aun desconocida debido, fundamentalmente, a sus características epizootiológicas y dificultades en el diagnóstico. La mayoría de los reportes provienen de los países desarrollados y algunos en vías de desarrollo (Félix *et al.*, 1997).

Durante los años 80's la incidencia de la enfermedad reportada en humanos y en perros se incrementó 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 nororiente, 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 primariamente al complejo *Ixodes*, (del griego *ixos*=pegarse, por lo tenazmente que se fijan a su huésped) (Corona, 2002; Félix *et al.*, 1997). *I. ricinus* 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 o ambos procesos (Tarradas *et al.*, 2000; Félix *et al.*, 1997).

Dos especies de *Ixodes* eurasiáticos (*Ixodes ricinus* e *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 en su ciclo vital por 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 mamíferos, 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 más grandes (Greene *et al.*, 2000). Las ninfas y los adultos son el estadio en que hay una 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 de especie *Ixodes* que transmiten la borreliosis de Lyme tienen 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 huéspedes 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 transmiten 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 hospedaos 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 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 huéspedes 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 afectan 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 en 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 de linfa). Dentro de esta familia encontramos distintos géneros: *Ixodes*, *haemaphysalis*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Rhipicentor*, *Amblyoma*, *Boophius*, por mencionar algunas (Romairone, 2000).

3.2. Ciclo Biológico

Las garrapatas tienen cuatro estados evolutivos en su ciclo vital, es decir: el huevo, la larva hexápoda o pinolillo, la ninfa octópoda y los adultos. La transformación entre un estado y otro requiere de una o mas 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 cópula 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 género *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 líquido 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* tienen 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 intercelulares en la piel del sitio de la mordedura de la garrapata, donde actúan como patógenos extracelulares y son mas susceptibles a la influencia de anticuerpos borrelícos. *Borrelia burgdorferi* parece capaz de sobrevivir durante periodos prolongados en la piel, tejidos conjuntivos, articulaciones y sistema 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). Inter leucina 8 y al factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa) que pudieran 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 tipo 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 epítopes comunes al agente y al huésped, especialmente localizados en las llamadas "Proteínas de estrés o choque térmico" de las cuales en *B. burgdorferi* se han 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 transición 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 parásito-huésped. Esto ha sido sustentado por estudios de anticuerpo monoclonal (9B3D) contra Osp 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 cardiacas (García, 1998).

En perros la manifestación de la enfermedad se caracteriza por una artritis aguda y subaguda; la mayoría de los perros seropositivo son asintomático y solo de un 5 a 10 % desarrollan los signos (Antech Diagnostics, 1999; Straubinger, 2000). Los signos clínicos que presentan los perros son cojera en una de las extremidades, fiebre, malestar y en algunos casos puede ocurrir inapetencia pero no es común. La enfermedad renal se presenta por una glomerulonefritis, estas son progresivas, también puede 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

Consisten 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 infección aguda con *B. burgdorferi*. Las alteraciones patológicas en las articulaciones son progresivas. En infecciones más 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 estadio 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 de 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 o varias eflorescencias que varían de tamaño, siendo su lugar de aparición los muslos, tronco, brazos, y en rostro en niños, la clásica mácula, 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 o 4 semanas, pero en algunas personas puede reaparecer (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, pueden 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 las rodillas 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 manifiesta 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 más común es la parálisis facial (caída de los músculos en un lado o en ambos lados de la cara) (Iñiguez, 2001). Aunque con menor frecuencia también puede resultar afectado el corazón (Alles, 2002). El 4 al 8 % de los pacientes desarrollan una complicación cardíaca (Iñiguez, 2001).

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

El tercer estadio tiene lugar pasados meses 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 mas 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 mas 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 la 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 sinoviales leve y el derrame consiste en fibrina y neutrofilos en casos agudos, en infecciones mas crónicas los perros que presentan sero

conversión manifiestan inflamación no supurativa dentro de las membrana sinovial y la cápsula articular. Ocurre linfadenomegalia periférica, sobre todo en los ganglios que drenan los miembros afectados. Dentro de las lesiones renales se observa 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 garrapatas (Carpintero, 2002).

El diagnóstico en general de la enfermedad de Lyme no es fácil, pues el único marcador clínico, el EM, no siempre esta 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 borrelia
- 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 enzima inmunoabsorbente (ELISA) o ensayo de inmunofluorescencia indirecta (FA) (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 permanece constante por 22 meses cuando no se haya reexpuesto, a pesar del nivel alto de *B. burgdorferi* persisten en perros hasta mas de 600 días que ha sido el periodo mas 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 esta afectado, 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 (2 do , 3ro estadio) o una infección de hace mucho mas tiempo y que puede estar curada por completo (Alles, 2002).

En la detección de anticuerpos se realizan unos test de exploración sencillos, como por ejemplo el test ELISA, y otros de comprobación mas 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 poquísimo valor 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 serológica 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 serológica 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 Polimerasa (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 práctica para la aplicación clínica (Greene *et al.*, 2000).

Dada la complejidad del diagnóstico serológico, 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 llevan acabo 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 seroreactividad 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 mas 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 mas largo pero no es toda la vida (Goossens *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 Gutierrez, 1998; Greene *et al.*, 2000).

IX. TRATAMIENTO

Una infección comprobada, debería 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 a menor eficacia son: ceftriaxona, eritromicina, amoxicilina, cefuroxima, doxiciclina tetraciclina, 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 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 Doxiciclina 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	DOSIS
TEMPRANA			
Doxiciclina			100 mg 2 veces al día
Amoxicilina con o sin probenecid			500 mg 3 veces al día
Tetraciclina			500 mg 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			2 g (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			100 mg IV cada 12 horas
Cloranfenicol			1 g IVN cada 6 horas

(Félix *et al.*, 1997).

Tabla 2.-Tratamiento para Neuroborreliosis

Ceftriaxona	2mg / día IM o 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 que 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 administraran 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 repuesta terapéutica para mejorar la precisión

diagnostica 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	10 mg/kg	PO	12	30	Temprano, artritis o manifestaciones neurológicas, NO para cachorros ni gatitos.
Amoxicilina	20 mg/kg	PO	8	30	Temprano, artritis, manifestaciones neurológicas, pacientes jóvenes.
Penicilina G	22000 U/kg	IV	8	14-30	Artritis persistente, manifestaciones neurológicas o cardíacas
Ceftriaxona	20 mg/kg	IV	8	14-30	Manifestaciones neurológicas o cardíacas tardías, artritis persistente
Cefotaxima	20 mg/kg	IV	8	14-30	Manifestaciones neurológicas
Cloranfenicol	15-25 mg/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* tiene 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 de en la tierra o sobre las hierbas aguardando la llegada de un 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 conseguir la enfermedad de Lyme es evitar el contacto con garrapatas (Young, 2000). El control del vector es una medida 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 %	Jabon 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 topica
Fipronil + methoprene	Ampolleta topica y spray

Utilice pantalones y camisas 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 entraran 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 puede modificar el hábitat de la garrapata, se pueden podar céspedes, árboles, arbustos, malezas y limitando la ectoparasitosis en perros usando repelentes de garrapata (Straubinger, 2000). Varias vacunas contra *B. burgdorferi* están ahora disponibles para el uso en perros en Estados Unidos. Las vacunas son basadas en un solo antígeno con o sin el adyuvante (OspA) derivada de cultivos, o una bacterina de célula completa que contiene todos los antígenos de *B. burgdorferi* y químicamente inactivada (Straubinger, 2000; Greene *et al.*, 2000).

Ambos tipos de vacuna 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 inoculaciones 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 producen 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 se 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 justificación de hacer investigación de una enfermedad transmisible por vector, en la Comarca Lagunera, como lo es la enfermedad de Lyme, se fundamenta en el estudio importante y el interés de la medicina veterinaria en el área de Salud Pública, debido a que es una enfermedad zoonótica. La finalidad del presente trabajo de investigación es demostrar el riesgo para los convivientes con animales domésticos, de compañía que pueden ser reservorios de la Enfermedad de Lyme, ya que en este ambiente se 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 prevalencia de la Enfermedad de Lyme en Torreón, Coahuila, México.

12.2. Objetivo Especifico

Realizar un estudio sanguíneo para la detección de anticuerpos contra *Borrelia burgdorferi*

XIII. HIPÓTESIS

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

XIV. MATERIALES Y METODOS

Se trabajó con 30 muestras de sangre completa provenientes de 30 caninos diferentes muestreados al azar. Para el diagnóstico se usó la técnica inmunoabsorbente ligada a enzimas, para la detección de anticuerpos de *Borrelia burgdorferi*, con la metodología de un paquete de diagnóstico comercial (SNAP[®] Heartworm /Lyme / E. Canis. IDEXX Laboratorios, Inc).

El 3Dx SNAP de IDEXX para caninos, es el primer sistema de pruebas de diagnóstico 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 tomó 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 contiene la sangre, manteniendo el frasco del conjugado en posición vertical para lograr un goteo preciso, se tapó el tubo de la muestra y se mezcló bien invirtiéndolo suavemente de 3 a 5 veces.

Se colocó el dispositivo sobre una superficie plana, posteriormente se agregó el contenido completo del tubo al pozo para muestras, a continuación pasó por la ventana de resultados y llegó al círculo 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 fluyó por la ventana de resultados. Manteniendo el dispositivo en posición horizontal para asegurar que se obtengan resultados exactos.

Por último se esperó el resultado alrededor de un tiempo de 8 a 10 minutos y se interpretó el resultado final, comparándolo 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 Torreón, Coahuila, México; Todas resultaron negativas.

Grafica 1. Resultados por sexos.

FACTOR		No.	% caso NEGATIVO
	TOTAL	30	100%
SEXO	MACHO	17	
	HEMBRA	13	

Grafica 2. Edades de los caninos muestreados.

EDAD (años)	Número
0 - 2	9
2 - 4	9
4 - 6	6
6 - 8	1
8 - 10	1
10 -12	2
12 +	2

Grafica 3. Razas muestreadas.

RAZA	CANTIDAD
Bull terrier inglés	1
Chow chow	1
Labrador	1
Schnauzer	1
Shar - pei	1
Baset hound	2
Pastor Australiano	2
Pooldle	2
Boxer	3
Rottweiler	3
Pastor Alemán	5
Cruza	8

XVI. DISCUSION Y CONCLUSION

La verdadera incidencia y distribución en el mundo de esta enfermedad es aún 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. La borreliosis de Lyme se ha convertido en la enfermedad transmitida por artrópodo mas frecuente en Estados Unidos y Europa. En Europa ha sido reportada en casi todos los países: España, Francia, Inglaterra, Alemania, Austria, Serbia, Croacia, Eslovenia, Suiza, Suecia, Dinamarca, Holanda y República 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 de esta enfermedad registrados ocurrieron en marzo de 1997 en Rosario. 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).

En 1993, 44 departamentos de salud estatales notificaron 8 185 casos a nivel nacional; el noreste de Estados Unidos contribuyó con 85 % del total de ellos. 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 reportan 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 éstos 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 Western 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 prevalencia de La enfermedad de Lyme en México, habiéndose aplicado más de 5,000 pruebas serológicas 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

resultado positivo a *Ehrlichia canis* y a infestación 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 las 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.es.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
Capítulo 11. pp. 153. Editorial Mc Graw Hill. Interamericana.
5. Burkot T., Muller R., Anderson R., Schneider B., Happe C. Zeider N. 2001.
Borrelia leonestari DNA 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 cutánea, 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 Mexico.com/nuke/html/

9. Desilva A. and Fikring E. 1995. Grown and migration of *Borrelia burgdorferi* in Ixodes Ticks during Blood Feeding. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. Vol. 53. No. 4. pp. 397 - 404.
10. Felix 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 ricinus Ticks. Journal of Clinical Microbiology, Septiembre. Pp. 3308-3312.
12. García Moncó 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. Goossens 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. Hubálek 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 transición epidemiológica 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 Gutierrez J. 2000. Diagnóstico 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. Department 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 Serológico comentado. No. 9. Innogenetics Diagnóstica y terapéutica, S.A.
24. Pichon Bruno, Edmond Goodfroid, Bernard Hoyois, Alex Bollen, Francois Rodhain, and Claudine Perez- Eid. 1995. Simultaneous Infection of Ixodes

- ricinos Nymphs by two *Borrelia burgdorferi* Sensu lato species: Possible implications for clinical manifestations. *Emerging Infectious Diseases*. Vol.1. No. 3.
25. Poljak 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 Adrian. 2000. Familia ixodidae.
www.diagnosticoveterinario.com
28. Rowe Paul M., 2000. Chronic Lyme disease: the debate goes on. *The lancet*. Vol. 355. April. pp. 1436.
29. Salinas Melendez JA., Galvan 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*, jenuary. 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*. February. Vol. 8. No. 2.

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 transmitidas 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 McKenna, 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.