

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS



Aspectos clínicos de enfermedades transmitidas por garrapatas: procedimientos diagnósticos y terapéuticos

Por:

Kublai Chiw Castillo

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México
Septiembre 2025

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Aspectos clínicos de enfermedades transmitidas por garrapatas: procedimientos
diagnósticos y terapéuticos

Por:

Kublai Chiw Castillo

MONOGRAFÍA

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito
parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

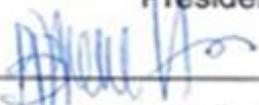
Aprobada por:



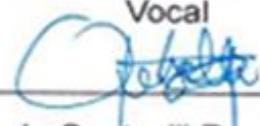
Dr. Juan Manuel Guillen Muñoz
Presidente



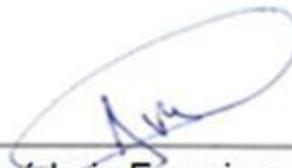
Dr. Ramiro González Avalos
Vocal



MC. Blanca Patricia Peña Revuelta
Vocal



MC. Karla Quetzalli Ramirez Uranga
Vocal Suplente



MC. José Luis Francisco Sandoval Elias
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Septiembre 2025

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Aspectos clínicos de enfermedades transmitidas por garrapatas: procedimientos
diagnósticos y terapéuticos

Por:

Kublai Chiw Castillo

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:



Dr. Ramiro González Avalos

Asesor Principal



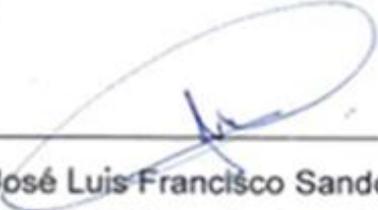
MC. Blanca Patricia Peña Revuelta

Coasesor



MC. Karla Quetzalli Ramírez Uranga

Coasesor



MC. José Luis Francisco Sandoval Elías

Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Septiembre 2025

AGRADECIMIENTOS

Primero a mi padre Dios por permitirme el don de la vida ya que en un momento a otro se puede uno ir de este mundo; por no dejarme desfallecer en momentos en que quise tirar la toalla por dificultad en el tema, pero gracias a él pude recopilar toda la información para terminar esta monografía.

A mi amada esposa que siempre a mi lado y no importando los desvelos me apoyo para seguir adelante con el tema y que en las buenas y en las malas siempre me ha cuidado en los momentos en los que estuve convaleciente de la enfermedad.

A mi Tutor Dr. Ramiro González que con su experiencia y el aporte de conocimientos me apoyo desde el principio sin dudarlo y creyó en mí; sin el nada hubiera sido posible.

A mis hermanos que siempre me impulsaron a creérmela y que pese a mi edad decían que no importaba y que siguiera adelante.

A mis colegas médicos que se cruzaron en mi camino y que me dieron una esperanza de poder hacer este trabajo.

GRACIAS A TODOS

DIOS LES BENDIGA

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a la memoria de mi madre Rosalba Castillo (qepd) y a mi Tía Generosa Chío con cariño (Mama Mela) (qepd), que siempre me apoyaron en mi decisión de tomar esta honrosa carrera de Médico Veterinario; ellas creyeron en mí y con mucho esfuerzo me impulsaron a seguir aun con las dificultades económicas.

RESUMEN

Los animales y los seres humanos son susceptibles a enfermarse con patógenos transmitidos por garrapatas. Históricamente las enfermedades son endémicas en regiones tropicales y subtropicales, pero se reporta cada vez más en regiones de clima templado. Esto puede atribuirse a diversos factores, los cuales incluyen las condiciones ambientales y del clima que tienen influencia directamente en la distribución de las garrapatas, el mejoramiento en las herramientas de diagnóstico, y la movilidad de una región a otra de las mascotas. Es común la presencia de coinfección con otros patógenos transmitidos por garrapatas y esto complica la patogénesis, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y el tratamiento. Continuamente, el patógeno no puede ser eliminado por completo a pesar de la terapia con antibióticos y la resolución de los signos clínicos. En este momento, no se dispone de una vacuna, por lo que el uso de ectoparasiticidas resulta ser una buena elección para la prevención de las enfermedades.

Palabras clave: Enfermedades, Garrapatas, Salud animal, Tratamiento

Índice general

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIAS	ii
RESUMEN	iii
Índice general	iv
Índice de cuadros.....	vi
Índice de figuras.....	vii
1.INTRODUCCIÓN	1
1.1 Objetivo.....	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
2.1. Clasificación de la garrapata	3
2.2. Morfología de la garrapata	4
2.3. Ciclo de vida de las garrapatas	6
2.4. Hospederos de garrapatas.....	8
2.5. Enfermedades transmitidas por garrapatas.....	10
2.6. Zoonosis transmitidas por garrapatas	13
2.7. Procedimiento diagnóstico para el diagnóstico de enfermedades	16
2.8. Prueba ELISA (Inmunoensayo ligado a enzimas)	18
2.9. Inmunofluorescencia	20
2.10. Reacción a la cadena de la polimerasa (PCR).....	22
2.11. Hemograma	24
2.12. Bioquímica Sanguínea.....	24
2.13. Frotis sanguíneo	25
2.14. Control del agente causal	29
2.14.1. Tetraciclinas	29
2.14.2. Doxiciclina	30
2.15. Ciclo de vida de la babesia canina.....	32
2.16. Presentación clínica.....	33
2.17. Patogénesis	34

2.18.	Enfermedad de Lyme	36
2.19.	Diagnóstico	38
2.20.	Manifestación clínica de la enfermedad	38
2.21.	Medidas de protección contra vectores	40
2.21.1.	Fipronil	40
2.21.2.	Amitraz y piretrinas	41
2.21.3.	Selamectina	41
2.22.	Fumigación y desinfección	42
3.	CONCLUSIONES	43
4.	LITERATURA CITADA	44

Índice de cuadros

Cuadro 1 Principales Enfermedades Transmitidas por Vector (ETV) y su estado actual en México (tomado de Torres-Castro et al., 2020).	36
---	----

Índice de figuras

Figura 1 Macho y Hembra de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> (tomado de Lord, 2001).	4
Figura 2 Estadios de <i>R. Sanguineus</i> : larva, ninfa, hembra y macho adultos (tomado de Lord, 2001).....	6
Figura 3 Hembra y huevesillos de <i>Rhipicephalus sanguineus</i> (Lord, 2001).....	7
Figura 4 Ciclo vital de <i>R. Sanguineus</i> (tomado de Lord, 2001).....	9
Figura 5 Suero positivo a <i>Ehrlichia canis</i> por inmunofluorescencia indirecta (tomado de Barrios, 2013)	21
Figura 6 Método del portaobjetos (tomado de Meyer y Harvey, 2007).....	26
Figura 7 Método del cubreobjetos (Meyer y Harvey, 2007).....	27
Figura 8 Linfocito con presencia de corpúsculos de inclusión en su citoplasma (tomado Barrios, 2013).	28

1.INTRODUCCIÓN

Las enfermedades transmitidas por vectores, como las garrapatas, representan un problema importante para la salud pública en todo el mundo. Estos parásitos pueden pasar virus, bacterias, protozoos y otros microorganismos que causan enfermedades. Por eso, es necesario estar al tanto de qué especies de garrapatas hay en cada región para poder prevenir y controlar estas enfermedades (Nava-Reyna *et al.*, 2016).

La escritura de este trabajo accederá a brindar a los alumnos y profesionistas de Medicina Veterinaria y Zootecnia, un escrito con enfoque médico útil para su constante consulta, que consolida información relacionada con las características del agente causal y su vector, la fisiopatología de la enfermedad, el abordaje semiológico que se debe hacer al paciente, las manifestaciones clínicas, el procedimiento diagnóstico integrado, esto es, los anamésicos, la evaluación clínica y las pruebas de laboratorio, así como el procedimiento terapéutico y preventivo, a nivel individual y poblacional. Si bien existen artículos de investigación sobre la enfermedad y reportes de caso sobre aspectos específicos de la misma, así como libros de medicina interna y de enfermedades infecciosas en las que se aborda el tema desde diferentes dimensiones, la intención con esta monografía es recopilar esos aspectos específicos en un solo documento de fácil entendimiento, con información clínica aplicable al quehacer profesional, al mismo tiempo actualizada y profunda, dándole un mayor enfoque al procedimiento diagnóstico que garantice la identificación de la enfermedad y los posibles protocolos terapéuticos y profilácticos que mejoren la supervivencia de los animales afectados y disminuya la incidencia de la enfermedad, respectivamente.

1.1 Objetivo

El objetivo de la presente monografía es dar a conocer sobre las actualidades de los aspectos clínicos de las enfermedades transmitidas por garrapatas: procedimientos diagnósticos y terapéuticos

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Clasificación de la garrapata

Las garrapatas son unos de los parásitos externos más importantes en todo el mundo, sobre todo por los daños que causan y porque pueden afectar a muchos animales como mamíferos, aves, reptiles y anfibios. Existen tres tipos de garrapatas: las duras (de la familia Ixodidae), las blandas (de la familia Argasidae) y una más rara llamada Nuttalliellidae, que sólo tiene una especie conocida como *Nuttalliella namaqua*, la cual solo se encuentra en Sudáfrica. La diferencia principal entre las garrapatas duras y blandas es que las duras tienen una especie de escudo en la espalda hecho de quitina, mientras que las blandas no lo tienen (Horak *et al.*, 2002; Estrada-Peña *et al.*, 2010).

La familia Ixodidae está compuesta por alrededor de 650 tipos diferentes de garrapatas, las cuales se agrupan en 13 géneros distintos. Estas garrapatas no solo afectan a los animales, también pueden transmitir enfermedades graves a los humanos, ya que transportan virus, bacterias y protozoarios que pueden enfermarlos (Sonenshine *et al.*, 2002).

Por otro lado, las garrapatas que pertenecen a la familia Argasidae, donde se encuentran cinco tipos principales llamados *Otobius*, *Ornithodoros*, *Argas*, *Antricola* y *Nothoaspis* (Gonzales, 2004), viven sobre todo en zonas secas o en partes secas de lugares más húmedos. Estas garrapatas pueden sobrevivir en ambientes muy secos, se esconden en grietas y se alimentan de manera rápida y por ratos. Además, tienen la habilidad de aguantar mucho tiempo sin comer (Márquez *et al.*, 2003).

2.2. Morfología de la garrapata

Las garrapatas (como se muestra en la Figura 1) tienen un cuerpo plano que normalmente mide entre 1 y 10 milímetros, pero cuando se alimentan pueden crecer bastante y pesar más de 250 miligramos (Rand *et al.*, 1989). Su cabeza protege el sistema nervioso y tiene dos estructuras llamadas quelíceros, que sirven para romper la piel del animal al que se pegan (Gutiérrez, 2006). Después de eso, la garrapata introduce una parte dentada llamada hipostoma, que le permite succionar la sangre. A los lados del hipostoma están los palpos, que le ayudan a encontrar las zonas del cuerpo donde hay más sangre y la piel es más delgada (Gutiérrez, 2006). Además, los palpos también protegen y sostienen el hipostoma mientras la garrapata se alimenta (Jeremías, 2003).



Figura 1 Macho y Hembra de *Rhipicephalus sanguineus* (tomado de Lord, 2001).

Las garrapatas tienen una especie de escudo que les cubre la parte de arriba del cuerpo. En los machos, este escudo cubre toda la parte dorsal, pero en las hembras

solo cubre una tercera parte. Esto permite que su abdomen se expanda lo suficiente como para guardar hasta dos mililitros de sangre (Bowman *et al.*, 2004; Gutiérrez, 2006). Además, las hembras tienen unas líneas a los lados después del escudo y unos pliegues en la parte trasera de su cuerpo, llamados festones. Estas estructuras ayudan a que su abdomen se estire mientras se alimentan, sin causarles problemas. Las garrapatas tienen cuatro pares de patas en la mayoría de sus etapas, excepto cuando son larvas, ya que en esa etapa solo tienen tres pares. Cada pata está formada por diferentes partes que se conectan entre sí: la coxa, el trocánter, el fémur, la tibia, el protarso, el tarso y un par de uñas al final (Nava *et al.*, 2009).

En la parte de abajo del cuerpo, las garrapatas tienen un poro genital, que está más o menos a la mitad de su cuerpo, justo cerca del segundo par de patas. Este poro es lo que permite saber si una garrapata es macho o hembra (Parra *et al.*, 1999). Sin embargo, cuando están en su etapa de larva o ninfa, todavía no tienen ese poro genital. Lo que sí tienen en todas las etapas es un poro anal, que se puede ver en cada fase de su desarrollo (Guglielmone *et al.*, 2010).

Por dentro, las garrapatas tienen un sistema circulatorio sencillo, que es de tipo abierto. Su sistema digestivo está formado por una boca, una faringe y un esófago, que se conectan con el estómago. Este estómago tiene unos saquitos llamados divertículos gástricos (Doreste, 1988). Ahí, la sangre que succionan se descompone en sustancias más simples, las cuales son absorbidas por ósmosis y pasan al interior del cuerpo, mezclándose con un líquido llamado hemolinfa (Parra *et al.*, 1999; Gallego, 2006).

2.3. Ciclo de vida de las garrapatas

Las garrapatas pasan por cuatro etapas en su vida: primero son huevo, luego larva, después ninfa y por último adultas (Parra *et al.*, 1999). En todas estas fases, menos en la de huevo, las garrapatas están activas y se alimentan de sangre una sola vez en cada etapa. Además, pueden quedarse por mucho tiempo en los pastos esperando a un animal del que puedan alimentarse (Márquez *et al.*, 2003).



Figura 2 Estadios de *R. Sanguineus*: larva, ninfa, hembra y macho adultos (tomado de Lord, 2001).

El ciclo de vida de las garrapatas tiene tres etapas. La primera se llama fase no parasitaria y empieza cuando la garrapata hembra, ya llena de sangre, se cae del animal al que estaba pegada. A partir de ahí, se da paso a una nueva generación de garrapatas en forma de larvas. Durante esta etapa, la hembra pone entre 2000 y 3000 huevos (Stafford, 2007). Estos huevos tardan entre 30 y 33 días en incubarse y abrirse, aunque este tiempo puede cambiar según el clima y las condiciones del ambiente (De la Fuente *et al.*, 2006; Rodríguez *et al.*, 2006).



Figura 3 Hembra y huevesillos de *Rhipicephalus sanguineus* (Lord, 2001).

La segunda etapa del ciclo de vida de las garrapatas se llama fase de encuentro. En esta fase, las garrapatas se pegan al cuerpo del animal que van a parasitar. Lo logran gracias a unos sensores especiales que tienen y que les permiten detectar ciertos gases y olores que salen del cuerpo del hospedero, como el dióxido de carbono, el amoníaco y el ácido láctico (Rosario *et al.*, 2013).

Después viene la fase parasitaria. Aquí, las larvas ya están pegadas al animal y se alimentan de su sangre y otros líquidos. Esto les ayuda a transformarse en ninfas (Gutiérrez, 2006). Las ninfas también siguen alimentándose hasta que vuelven a cambiar, convirtiéndose en garrapatas jóvenes, machos y hembras (Stafford, 2007). Estas garrapatas siguen chupando sangre y pueden aparearse en el mismo animal o en otro, dependiendo del tipo de ciclo de vida que tenga la especie de garrapata (Jeremías, 2004).

Ya en su etapa adulta, la hembra libera feromonas para atraer al macho y poder reproducirse. Esto es muy importante, ya que solo después de aparearse la hembra puede llenarse completamente de sangre. Como el macho no tiene un órgano sexual como tal, cuando se acerca a la hembra, busca su orificio genital y, usando su boca, coloca una especie de cápsula llamada espermatóforo para poder fecundarla (Gutiérrez, 2006).

El ciclo de vida de la garrapata pasa en su mayoría (más del 90%) en el hospedador, porque tanto las hembras como los machos necesitan su sangre para poder reproducirse. A diferencia de la fase de eclosión de los huevos, que puede durar hasta 33 días dependiendo del ambiente, la fase en la que la garrapata se alimenta es bastante constante. Las hembras llenas de sangre se pueden ver después de 21 días, aunque algunas ya pueden estar así desde el día 19 después de que se infectan, y entre los días 22 y 26 es cuando la mayoría de las hembras llenas de sangre dejan al hospedador (Gallego, 2006).

2.4. Hospederos de garrapatas

Hay diferentes tipos de garrapatas que pueden completar su ciclo de vida en uno o varios animales. Las garrapatas de un solo hospedador son aquellas que, durante sus tres etapas de vida (larva, ninfa y adulto), se alimentan y cambian de forma en el mismo animal, es decir, no dejan al hospedador hasta que se desprenden como hembras llenas de sangre (Jongejan y Uilenberg, 2004), para luego poner sus huevos. Las garrapatas de dos hospederos tienen una muda en el animal (primera fase) y la segunda en el suelo, así que después de mudar, buscan otro animal para continuar su ciclo (Waladde *et al.*, 1996). Por último, las garrapatas de tres

hospederos mudan dos veces en el suelo. En este caso, la ninfa debe encontrar un segundo animal y la adulta un tercero para completar su ciclo, parasitando a un animal distinto en cada etapa. Es importante destacar que la mayoría de las especies del género *Amblyomma*, que parasitan ganado, perros y personas, siguen este tipo de ciclo de vida (Jongejan y Uilenberg, 2004).



Figura 4 Ciclo vital de *R. Sanguineus* (tomado de Lord, 2001).

Sin embargo, desde un punto de vista clínico, su papel más importante reside en su capacidad para actuar como vector de enfermedades, que pueden afectar a diversas especies animales y al hombre. Después de los mosquitos, las garrapatas están consideradas el transmisor de enfermedades más importante para el perro y el ser humano. Las evidencias indican que la incidencia global de enfermedades vectoriales está aumentando debido al incremento de la interacción entre el patógeno, el vector y el hospedador, como consecuencia de los cambios climáticos y movimientos poblacionales.

2.5. Enfermedades transmitidas por garrapatas

En biología, un “vector” es cualquier ser vivo que puede mover y pasar microorganismos de un animal o persona infectada a otro que aún no está enfermo. Este tipo de transmisión se llama transmisión biológica (Tercero-Gutiérrez y Olalla-Herbosa, 2008), y puede ocurrir tanto de animales a personas como de personas a animales (OMS, 2017a). Los virus, bacterias o parásitos que los vectores transmiten necesitan reproducirse o formar su parte infecciosa dentro o fuera de las células del hospedero para seguir con su ciclo de vida. Así es como estos microorganismos logran infectar a otros seres vivos (Tercero-Gutiérrez y Olalla-Herbosa, 2008).

Según la OMS, las enfermedades transmitidas por vectores, que también son zoonosis (es decir, enfermedades que pasan de animales a humanos), ocurren principalmente por picaduras o mordidas de insectos y otros artrópodos como mosquitos, garrapatas, piojos, pulgas, flebótomos, triatominos y moscas negras (OMS, 2017a; OPS/OMS, 2017). También pueden transmitirse por tocar, mal manipular o comer caracoles infectados, como en el caso de la esquistosomiasis, o por el contacto con heces de pulgas, como sucede con la bacteria *Rickettsia felis* (OMS, 2017a; OPS/OMS, 2017). Casi todos estos vectores, excepto los caracoles, necesitan sangre para alimentarse o, en el caso de las hembras de algunos insectos, para poner huevos (Zumaya-Estrada *et al.*, 2017).

Aunque las garrapatas ya se conocían desde hace mucho tiempo, fue hasta el siglo XIX que se confirmó que podían transmitir enfermedades. Esto lo demostraron Smith y Kilbourne en 1893 al descubrir que la garrapata *Rhipicephalus (Boophilus) annulatus* podía pasar el protozoo *Babesia bigemina* (Smith y Kilbourne, 1893). Más

adelante, en 1906, Ricketts descubrió que otra garrapata llamada *Dermacentor andersoni* transmitía *Rickettsia rickettsii*, la bacteria que causa la fiebre manchada de las Montañas Rocosas (Ricketts, 1991).

Después de la Segunda Guerra Mundial, se identificaron muchas enfermedades causadas por virus, protozoos y bacterias que las garrapatas pueden transmitir tanto a los animales como a las personas (Sonenshine, 1993). En los años 80, se descubrió la enfermedad de Lyme, provocada por la bacteria *Borrelia burgdorferi sensu lato* (Burgdorfer *et al.*, 1982), la cual se convirtió en la enfermedad transmitida por garrapatas más importante en Europa y Estados Unidos. Más adelante, también se detectaron muchas rickettsiosis que se transmiten por estos parásitos en todo el mundo (Raoult y Roux, 1997), y además se reconoció que bacterias como *Ehrlichia* y *Anaplasma* también pueden causar enfermedades en personas de Estados Unidos y Europa (Walker y Dumbler, 1996).

Existen otras bacterias, como los simbiosomas que viven en las garrapatas, que pueden pasarse de una generación a otra dentro del mismo parásito, pero como no llegan a sus glándulas salivales, no pueden transmitirse a los animales u humanos y, por eso, no provocan enfermedades (Niebylski *et al.*, 1997).

Las garrapatas ixódidas, que son un tipo común, solo se alimentan una vez por cada etapa de su vida. Esto significa que, si una garrapata se contagia de alguna bacteria al alimentarse, solo podrá transmitirla después de mudar a la siguiente etapa. Sin embargo, no todas las garrapatas del mismo género pueden pasar la bacteria de una etapa a otra. Por ejemplo, no todas las *Ixodes* que se infectan con *B. burgdorferi* logran transmitirla luego de mudar (Parola y Raoult, 2001a).

A veces, una garrapata puede contagiarse sin necesidad de picar a un animal infectado. Esto sucede cuando varias garrapatas se alimentan muy cerca unas de otras en el mismo huésped, y una garrapata enferma puede pasarle la bacteria directamente a otra sana (Randolph *et al.*, 1996).

Hay muchos factores que influyen en cómo se transmiten estas enfermedades: por ejemplo, qué tan fácil es que una garrapata encuentre al huésped correcto, la cantidad de garrapatas infectadas, la cantidad de animales hospedadores, la época del año, la temperatura, la resistencia del animal al microorganismo y su estado de salud. Además, el riesgo de que una garrapata se infecte aumenta si se queda pegada mucho tiempo al huésped mientras se alimenta, como ocurre con las infecciones por *B. burgdorferi* (Piesman *et al.*, 1987).

2.6. Zoonosis transmitidas por garrapatas

Como ya se mencionó antes, desde principios del siglo XX se sabe que las garrapatas pueden transmitir bacterias que causan enfermedades en las personas. El problema se volvió más importante en Estados Unidos y Europa cuando, en 1982, se descubrió una nueva bacteria llamada *Borrelia burgdorferi*, que es la causante de la enfermedad de Lyme (Parola *et al.*, 2005). A partir de ese momento, también se han identificado otras bacterias peligrosas como rickettsias, ehrlichias, anaplasmas y otras relacionadas con *B. burgdorferi* (Parola *et al.*, 2005).

Las garrapatas pueden pegarse al cuerpo humano en diferentes zonas, pero lo más común es encontrarlas en la cabeza, el cuello o la ingle. Incluso se ha visto que ciertas especies prefieren fijarse en partes específicas del cuerpo (Parola y Raoult, 2001b). Es importante saber que cuando las garrapatas se prenden o están

alimentándose, normalmente no causan dolor, especialmente si son inmaduras, ya que por su tamaño tan pequeño muchas veces ni se notan. Se ha demostrado que, mientras más tiempo estén prendidas al cuerpo, mayor es el riesgo de que transmitan enfermedades como las fiebres manchadas o la enfermedad de Lyme causada por *B. burgdorferi* (Raoult y Roux, 1997).

La cantidad de personas que se infectan con enfermedades transmitidas por garrapatas depende de varios factores. Uno de ellos es cuántas garrapatas hay en una zona y qué tan infectadas están, además de qué tanto buscan alimentarse de humanos (Estrada-Peña y Jongejan, 1999). También influye cuántos animales hay que normalmente sirven de hospedadores para estas garrapatas.

Por otro lado, hay factores relacionados con las personas, como la posibilidad de que alguien entre en contacto con lugares donde viven las garrapatas y qué tan vulnerable sea esa persona a las bacterias (Parola y Raoult, 2010b). En los últimos años, se ha notado un aumento en estas enfermedades por varias razones. Primero, los médicos ahora están más atentos y hacen revisiones más completas, con estudios de laboratorio y preguntas detalladas en la historia clínica (Jongejan y Vilerbeck, 2004). Segundo, los laboratorios han mejorado sus técnicas, lo que ha permitido identificar nuevas bacterias que también pueden enfermar a las personas.

Además, algunos cambios sociales y económicos han llevado a que más gente realice actividades al aire libre o visite zonas rurales, lo que ha aumentado el contacto con garrapatas y con los microbios que pueden transmitir, incluyendo algunos que no son comunes en la zona (Jongejan y Uilenberg, 2004; Parola y Raoult, 2004a).

El cómo empiezan y se propagan las enfermedades bacterianas transmitidas por garrapatas ha sido estudiado mucho, y una de las ideas es que los microbios, las garrapatas y los animales hospedadores han evolucionado juntos durante mucho tiempo (Korch, 1994). Estas enfermedades suelen encontrarse solo en regiones donde hay buenas condiciones para que vivan tanto las garrapatas como los animales que ayudan a mantener las bacterias. En este ambiente, tanto el vector como los hospedadores se ven obligados a adaptarse entre sí, lo que se llama coevolución. Un ejemplo de esto es que algunas enfermedades como las rickettsiosis son comunes solo en ciertas partes del mundo, como *R. rickettsii* en América y *Rickettsia conorii* en Europa del sur y Asia occidental (Raoult y Roux, 1997). Sin embargo, cosas como el cambio climático, la urbanización y la deforestación pueden alterar estas relaciones naturales (Telford III y Goethert, 2004).

Las enfermedades que las garrapatas pueden transmitir a los animales y personas, conocidas como zoonosis, se esparcen cuando el vector (la garrapata) o el animal que lleva la enfermedad (hospedador reservorio) se mueven de un lugar a otro (Korch, 1994). Para que la infección se mantenga en una nueva zona, es necesario que las garrapatas encuentren nuevos animales a los que puedan pegarse y contagiar, o que el hospedador reservorio encuentre otras garrapatas que puedan seguir transmitiendo el agente de la enfermedad.

Aunque las garrapatas pueden desplazarse por la vegetación, su movimiento es muy limitado, normalmente no pasan de los 50 metros. Sin embargo, pueden viajar

distancias mucho más largas cuando están pegadas a animales que se mueven mucho, como las aves o los mamíferos que migran (Ogden *et al.*, 2008).

Además, los humanos también pueden ayudar sin querer a que las garrapatas se expandan, por ejemplo, al cambiar el ambiente donde viven, por medio de la agricultura o al mover ganado a otras regiones (Jongejan y Dilerberg, 2004). Aun así, todavía no se entienden del todo las razones por las cuales ciertas enfermedades transmitidas por garrapatas solo se presentan en algunas regiones. Un ejemplo es la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, que puede transmitir la *Rickettsia conorii*, causante de la fiebre botonosa mediterránea en Europa y África. Esta garrapata vive también en Estados Unidos, pero allá no se han reportado casos de esta infección (Parola y Raoult, 2001b).

Por otro lado, hay garrapatas como *Ixodes scapularis* en Estados Unidos y *Ixodes ricinus* en Europa que pueden contagiar varias enfermedades a la vez, como la enfermedad de Lyme (causada por *Borrelia burgdorferi sensu stricto*), la anaplasmosis granulocítica humana, la encefalitis por garrapatas (TBEV) y la babesiosis, lo cual demuestra que estos vectores pueden estar infectados con varios agentes al mismo tiempo (Halos *et al.*, 2006).

2.7. Procedimiento diagnóstico para el diagnóstico de enfermedades

Para poder diagnosticar correctamente una enfermedad transmitida por garrapatas, primero se hace una revisión general del paciente, incluyendo la observación de síntomas y un cuestionario sobre si ha estado en contacto con garrapatas. Después, se realizan exámenes de laboratorio, empezando por un hemograma que revisa cómo están las células de la sangre, y también se hace una prueba de bioquímica

sanguínea para ver si el hígado y los riñones están funcionando bien (Chávez, 2014). Según los resultados de estas pruebas, puede ser necesario hacer otros estudios, como un frotis sanguíneo o una técnica de capa blanca teñida con Wright, que permiten observar si hay organismos como *Ehrlichia spp.* dentro de ciertas células de defensa del cuerpo, como los linfocitos o monocitos (Barrios, 2013). También se pueden hacer pruebas directas como ELISA, que detecta si el cuerpo ha producido anticuerpos contra el agente que causa la enfermedad, y otra prueba similar llamada inmunofluorescencia indirecta, que además dice cuántos anticuerpos hay, lo cual ayuda a confirmar el diagnóstico (Salazar *et al.*, 2014). Por último, para estar completamente seguros, se puede usar la prueba PCR, que busca directamente el ADN del microorganismo causante (Carrillo *et al.*, 2012).

Para poder entender mejor cómo funcionan las diferentes técnicas para diagnosticar enfermedades, es importante conocer algunos conceptos clave. Un antígeno es una molécula que puede venir del propio cuerpo o de fuera, y que al entrar al organismo provoca una reacción del sistema inmune, haciendo que se formen anticuerpos (Vega, 2009). Los anticuerpos, por su parte, son sustancias que los linfocitos producen como defensa cuando detectan un antígeno, y ayudan a eliminarlo (Vega, 2009). La especificidad se refiere a qué tan bien una técnica puede distinguir entre los anticuerpos o antígenos que se están buscando y otros que puedan estar presentes en la muestra. En cambio, la sensibilidad es la capacidad de esa técnica para detectar incluso las cantidades más pequeñas de esos anticuerpos o antígenos (Fernández, 2007).

Con estos conceptos claros, se pueden describir mejor las técnicas que se usan para diagnosticar la presencia de *Ehrlichia canis*. Es muy importante detectar esta enfermedad a tiempo, porque puede llegar a ser mortal. Una de las principales señales que ayudan a identificarla son los problemas en la sangre, que son muy útiles para hacer un diagnóstico temprano de la ehrlichiosis monocítica canina (McBride *et al.*, 2001). Entre estas alteraciones está la anemia, que también ha sido mencionada por otros autores (Goodfellow y Shaw, 2005).

Uno de los cambios más comunes que se encuentran en los análisis de sangre de los perros con ehrlichiosis monocítica canina es la trombocitopenia, que significa que hay una disminución en la cantidad de plaquetas en la sangre (Goodfellow y Shaw, 2005; Moreira *et al.*, 2005). Este problema aparece en casi el 75% de los casos de esta enfermedad (Pereira, 2005). Aunque se observa más seguido en infecciones causadas por *Ehrlichia canis*, también otras especies del mismo tipo pueden causar esta condición. De hecho, solo con encontrar trombocitopenia, ya se puede sospechar que el perro está infectado por *E. canis* (Pereira, 2005). Por eso, cuando un perro tiene muy pocas plaquetas y vive en una zona donde esta enfermedad es común, se debe pensar que puede estar contagiado (Bulla *et al.*, 2004).

2.8. Prueba ELISA (Inmunoensayo ligado a enzimas)

Este tipo de prueba, llamada ELISA, usa enzimas para ayudar a identificar si hay una reacción entre anticuerpos y antígenos. Se emplea mucho en todo el mundo para detectar diferentes sustancias, como infecciones o anticuerpos en líquidos del cuerpo (Guzmán, 2004). Las pruebas ELISA detectan si el cuerpo del animal ha

estado en contacto con el patógeno, pero eso no quiere decir que esté enfermo en ese momento, así que el resultado debe compararse con el estado clínico del paciente (McCown *et al.*, 2015). Esta prueba tiene una sensibilidad del 79.2% y una especificidad del 100% (Carrillo *et al.*, 2012), y en otros estudios incluso se ha reportado una sensibilidad del 98.9% (Cartagena *et al.*, 2015).

Para hacer esta prueba se necesita sacar entre 1 y 3 mililitros de sangre, normalmente de la vena cefálica. Según lo que diga el fabricante del kit, la muestra puede ser sangre completa, suero (la parte líquida que queda después de que la sangre coagula), o plasma (que se obtiene centrifugando la sangre con anticoagulante). El suero o plasma se debe guardar a 4°C por 2 o 3 días, o a -20°C si se necesita conservar por más tiempo (Gallo, 2014).

También existen kits de diagnóstico rápido que detectan anticuerpos IgG de *E. canis* a partir del día 14 o 15 después de que el perro se infectó (Adrianzen *et al.*, 2003). Al principio de la infección aparecen otros anticuerpos como IgM e IgA, pero la IgG se eleva después del día 15 o incluso hasta el día 28 en algunos casos (Carrillo *et al.*, 2012). Por eso, es importante saber en qué etapa de la enfermedad está el perro, para evitar errores en el diagnóstico.

Estos kits funcionan con una técnica llamada inmunocromatografía. Básicamente, usan una tira especial con anticuerpos que reaccionan si encuentran el antígeno del patógeno. Si el perro está infectado, aparecerá una línea de color en la prueba indicando un resultado positivo (Almao *et al.*, 2013).

Un ejemplo es el Snap Combo Kit del laboratorio IDEXX, que detecta una parte específica del patógeno (*P30*) usando anticuerpos monoclonales y tiene una

sensibilidad del 98.8% y una especificidad del 100% (Parrado *et al.*, 2003). Un estudio hecho en Villavicencio encontró que esta prueba es una opción confiable y más accesible que otras como la inmunofluorescencia (IFA), ya que no necesita equipo especializado (Parrado *et al.*, 2003). Sin embargo, la IFA permite contar los anticuerpos IgG y confirmar si realmente hay una infección o si solo hubo exposición al agente (Barrios, 2013).

2.9. Inmunofluorescencia

La inmunofluorescencia es una técnica que permite observar anticuerpos en muestras clínicas puestas sobre un portaobjetos. Esta técnica ayuda a ver si los anticuerpos han aumentado o disminuido, usando otros anticuerpos que están marcados con una sustancia fluorescente especial, lo que hace posible detectar ciertos antígenos en tejidos o preparaciones específicas (Brown *et al.*, 2001; Alonso *et al.*, 2005). Existen dos tipos: directa e indirecta. En la inmunofluorescencia directa, el anticuerpo que se usa ya viene marcado con una sustancia fluorescente, como la fluoresceína. En cambio, en la inmunofluorescencia indirecta, el anticuerpo que se usa primero no tiene ningún marcador, pero después se agrega otro anticuerpo que sí está marcado y que se une al primero para poder ver el resultado (Alonso *et al.*, 2005).

Para hacer este análisis, se toma sangre del animal desde la vena cefálica y se pone en un tubo de ensayo sin anticoagulante. Si no se va a usar de inmediato, debe congelarse a -20 °C (Leal, 2004). Durante el procedimiento, es importante que el portaobjetos esté a temperatura ambiente de 37 °C antes de abrir su empaque. Luego se colocan 10 microlitros de suero diluido en los espacios correspondientes

del portaobjetos, que se mete en una cámara húmeda y se deja a 37 °C por 30 minutos. Después se lava con una solución especial llamada FA Buffer y se quita el exceso de líquido. Luego se agregan 10 microlitros de un anticuerpo llamado Anti-IgG, se vuelve a incubar, se lava otra vez y se escurre para finalmente montar la muestra con una solución de glicerol/FA. Esta se observa en un microscopio de fluorescencia con aumentos entre 100x y 250x. Si la muestra es positiva, se verán pequeñas zonas brillantes donde ocurrió la reacción entre el antígeno y el anticuerpo. Si es negativa, no habrá fluorescencia (Figura 5) (Leal, 2004).

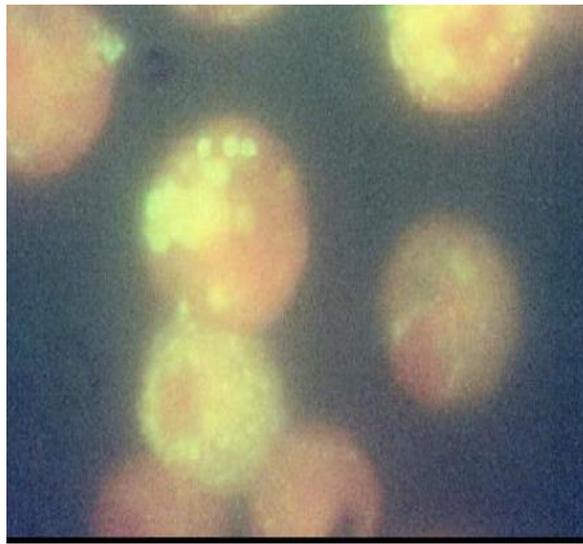


Figura 5 Suero positivo a *Ehrlichia canis* por inmunofluorescencia indirecta (tomado de Barrios, 2013)

La inmunofluorescencia es una de las pruebas más confiables para detectar la enfermedad causada por *Ehrlichia canis*, y por eso se le conoce como la prueba de oro (Carrillo *et al.*, 2012). Esta técnica identifica la inmunoglobulina G (IgG), la cual aparece en la mayoría de los perros infectados después de unos 28 días, y si el resultado es un título igual o mayor a 1:40, se considera que el animal estuvo expuesto a *Ehrlichia canis* (Salazar *et al.*, 2014). Hay que tomar en cuenta que un

resultado alto puede deberse a que el perro ha estado en contacto varias veces con el microorganismo, a que tiene muchas ehrlichias en la sangre, o a que su sistema inmune responde muy bien (López, 1999). También es importante saber que esos títulos pueden seguir presentes hasta 9 o 12 meses después de que el animal se haya curado o tratado (Leal, 2004). Aunque esta prueba es muy sensible, cuando se compara con la PCR, solo alcanza una sensibilidad del 67% (Carrillo *et al.*, 2012).

2.10. Reacción a la cadena de la polimerasa (PCR)

La PCR es una técnica de laboratorio que permite aumentar millones de veces una secuencia específica de ADN mediante ciclos repetidos. En esta reacción, los elementos clave son el ADN, la enzima, los primers, los desoxirribonucleótidos (dNTPs: adenina, timina, citosina y guanina), el ión magnesio (Mg⁺), un buffer y agua. Estos elementos interactúan en tres fases principales: desnaturalización, hibridación y extensión (Tamay *et al.*, 2013). Al final de la reacción, los productos generados, llamados amplicones, se analizan en geles de agarosa para verificar si la amplificación fue exitosa (Carrillo *et al.*, 2012). La muestra se obtiene extrayendo entre 1 y 5 ml de sangre del paciente, generalmente de las venas safena, cefálica o yugular, utilizando agujas descartables. Las muestras se almacenan en tubos con anticoagulante EDTA y se refrigeran a 4°C hasta su análisis, lo que debe hacerse dentro de las 24 horas siguientes (Rojas *et al.*, 2013). Se han hecho estudios que confirman el diagnóstico de ehrlichiosis canina usando PCR, especialmente el tipo anidada, que amplifica el gen 16s ARN de Ehrlichia y ha demostrado ser muy eficaz, ya que no genera reacciones cruzadas y puede detectar la bacteria en cualquier fase, incluso si el perro ya ha sido tratado con antibióticos (Rojas *et al.*, 2013; Dolz

et al., 2013). También se ha usado el líquido cefalorraquídeo para detectar *Ehrlichia* spp. en casos de enfermedades neurológicas caninas (Gutiérrez *et al.*, 2016). En un caso, se estudió el fluido cerebroespinal de un perro con meningoencefalitis usando PCR para detectar tanto el ADN 16s como el locus GP36 de *E. canis*, lo que permitió confirmar la enfermedad y resaltar la ventaja de este método como una nueva herramienta de diagnóstico con cebadores amplios para PCR (Kaewmongkol *et al.*, 2016). Gracias a su alta sensibilidad, la PCR permite detectar la enfermedad antes de que se produzcan anticuerpos, además de diferenciar entre las especies de *Ehrlichia* y determinar si un animal es portador (Dolz *et al.*, 2013). Esta prueba no solo sirve para el diagnóstico, sino también para verificar si el patógeno ha sido eliminado tras el tratamiento antibiótico, reduciendo así el riesgo de reinfección y determinando el estado de portador en la etapa subclínica de la enfermedad (Carrillo *et al.*, 2012). Además, se han desarrollado pruebas que utilizan amplificación isotérmica del ADN (LAMP) para detectar el ADN de *E. canis*, enfocándose en el operón "groESL" y usando la enzima de restricción *E. coli* para confirmar la especificidad de la prueba sin reactividad cruzada (López *et al.*, 2012).

Los métodos serológicos pueden ser útiles para detectar anticuerpos contra las *Ehrlichia* spp. en animales vertebrados, aunque el hecho de que los anticuerpos estén presentes solo indica que hubo exposición al agente y no necesariamente que haya una infección (Stich *et al.*, 2002). Técnicas de diagnóstico como la ELISA, que usa la proteína MAP2 (proteína antigénica mayor 2), pueden ayudar a diferenciar si la infección es causada por *E. canis*, *E. chaffeensis* o *E. ewingii* (Euzéby, 2001d).

Por otro lado, el ensayo Snap 3Dx de los laboratorios IDEXX combina rapidez y especificidad, y se puede usar en cualquier clínica. Este método detecta anticuerpos contra *Ehrlichia canis*, la enfermedad de Lyme y antígenos de gusano del corazón al mismo tiempo (Birmingham, 2005).

2.11. Hemograma

El hemograma es una prueba en la que se analizan las células de la sangre, tanto de forma cualitativa como cuantitativa, y se comparan los resultados con los valores normales (Rebar, 2003). Para hacer esta prueba, se extrae sangre de la vena cefálica anterior y se coloca en tubos con EDTA al 10 % para evitar que la sangre se coagule. El tubo debe llenarse dos tercios de su capacidad, agitarse suavemente entre 5 y 10 veces para mezclar bien la muestra, y puede procesarse 20 minutos después de ser tomada o mantenerse refrigerada a 4°C por hasta 24 horas para su envío (Gallo, 2014). En el análisis de sangre, los hallazgos más comunes para la ehrlichiosis canina incluyen anemia no regenerativa, baja cantidad de plaquetas, leucopenia y la presencia de mórulas en los monocitos (Hii *et al.*, 2015), por lo que los parámetros más importantes a considerar son el hematocrito, la hemoglobina, el conteo total de leucocitos y el conteo total de plaquetas (León *et al.*, 2008).

2.12. Bioquímica Sanguínea

La bioquímica sanguínea es un análisis de sangre que permite medir de manera precisa el funcionamiento de algunos órganos y las enzimas que participan en los procesos que mantienen el equilibrio del cuerpo (González *et al.*, 2009). La muestra de sangre se debe tomar preferentemente de la vena yugular o cefálica, en un tubo sin anticoagulante, llenándolo hasta las dos terceras partes. Luego, debe

centrifugarse a 3,000 revoluciones por minuto durante 10 minutos para obtener el suero. Esta muestra puede ser enviada refrigerada a 4°C, pero no debe pasar más de 24 horas después de ser tomada para su análisis (Chávez, 2014). En los perros con ehrlichiosis canina, lo más común en los resultados de la bioquímica sanguínea es la hiperproteinemia por hiperglobulinemia, que a menudo se relaciona con la hipoalbuminemia, la cual puede ser causada por varias razones, como la proteinuria, pérdida de peso, malnutrición, problemas hepáticos o un intento del cuerpo por compensar la hiperproteinemia. También se han encontrado aumentos en las enzimas hepáticas y en los niveles de creatinina, que pueden tener un origen prerrenal (como la deshidratación) o renal, debido a condiciones como la glomerulonefritis o la plasmocitosis intersticial renal (Chávez, 2014; González *et al.*, 2009).

2.13. Frotis sanguíneo

El frotis sanguíneo es una parte del hemograma que muestra cómo están las células sanguíneas en cuanto a su forma y estado, lo que permite analizar su calidad (Grispan, 1985). Esto incluye estudiar cambios en su forma, la presencia de parásitos o bacterias dentro o fuera de las células, así como su apariencia, número y tamaño (Chávez, 2014). Para hacer este procedimiento, se toma sangre fresca y, si es posible, sin anticoagulante, ya que este podría afectar las células (Parrado *et al.*, 2003). Existen dos métodos para realizarlo: el método de portaobjetos y el de cubreobjetos. Sin embargo, se prefiere el método de portaobjetos por algunas características específicas que lo hacen más adecuado que el de cubreobjetos (Gallo, 2014). En el método de portaobjetos (Figura 6). Una vez que se obtiene la

muestra, se toma la sangre con un capilar o aplicador y se coloca una gota pequeña sobre un extremo de un portaobjetos que debe estar sobre una superficie plana. Luego, se coloca el extremo de otro portaobjetos frente a la gota y, cuando haga contacto, se realiza una extensión hacia adelante con un movimiento rápido y uniforme, cubriendo aproximadamente 2/3 del portaobjetos. Después, se seca rápidamente moviéndolo por el aire, sin soplar ni aplicar calor (Gallo, 2014).

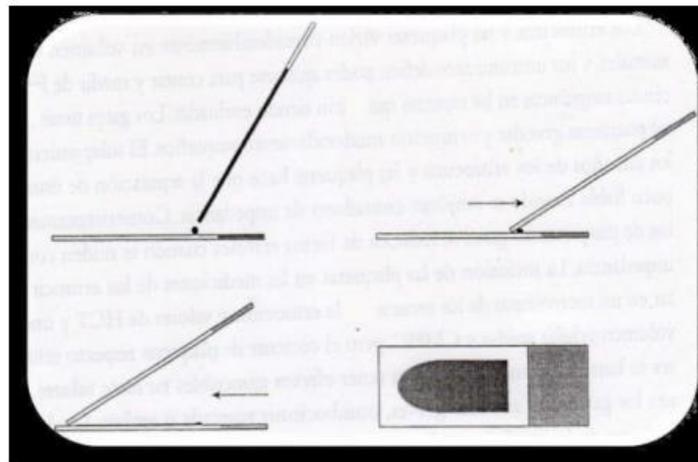


Figura 6 Método del portaobjetos (tomado de Meyer y Harvey, 2007).

En el método con cubreobjetos (Figura 7), también se toma la sangre con un capilar o aplicador, pero esta vez la gota se coloca en un cubreobjetos. Se coloca un segundo cubreobjetos sobre el primero, en diagonal, y cuando la sangre se haya extendido, se desliza el cubreobjetos de manera uniforme, en paralelo con la superficie de contacto, hasta separarlos (Salazar, 2014; Gallo, 2014). Después de esto, se debe secar rápidamente moviendo el cubreobjetos por el aire.

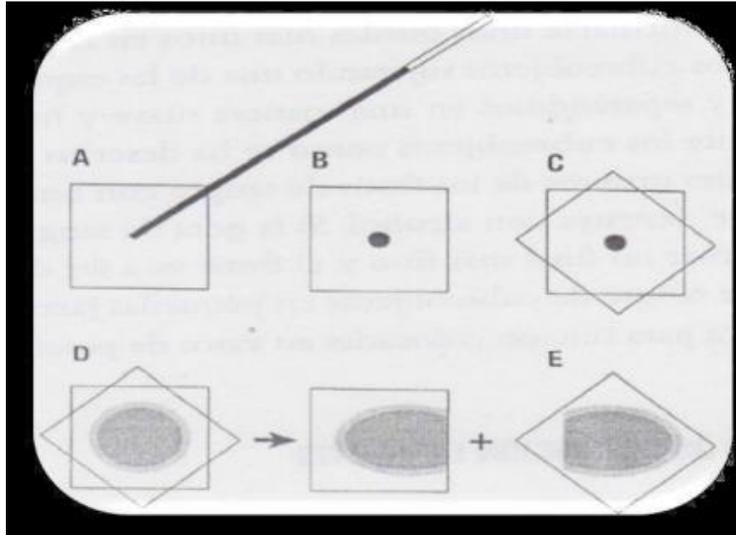


Figura 7 Método del cubreobjetos (Meyer y Harvey, 2007).

Primero, se debe hacer el frotis en el porta o cubreobjetos, y luego proceder con la tinción. Para esto, hay que preparar los colorantes y seguir un procedimiento específico según el tipo de tinción que se use. Este proceso incluye fijar el frotis con metanol absoluto, sumergirlo o cubrirlo con la tinción, enjuagarlo con agua destilada y dejarlo secar al aire. Después de que se haya secado, se observa bajo el microscopio (Gallo, 2014).

Cuando se sospecha de ehrlichiosis canina, es común realizar extendidos de sangre periférica para buscar inclusiones dentro del núcleo que tienen forma morular en el citoplasma de los leucocitos, lo cual es indicativo de *Ehrlichia spp.*. Estas inclusiones se tiñen de color rojo púrpura con la tinción de Wright o de azul con la tinción de Giemsa durante la fase aguda de la enfermedad (Figura 8) (Orjuela *et al.*, 2015).

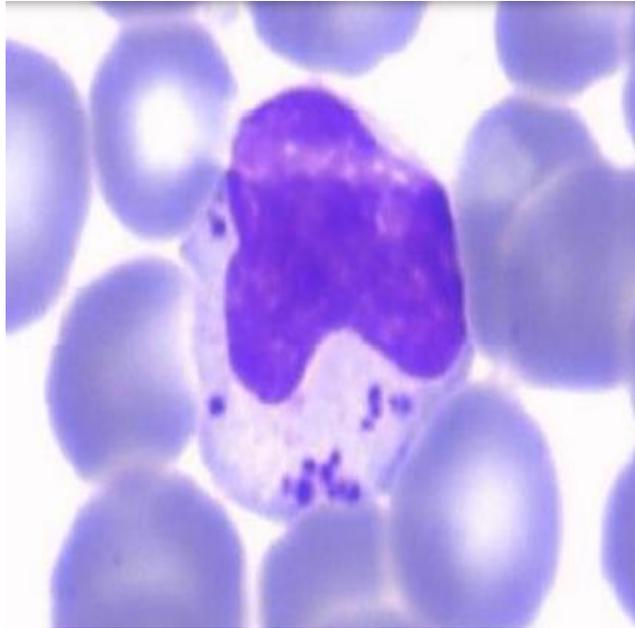


Figura 8 Linfocito con presencia de corpúsculos de inclusión en su citoplasma (tomado Barrios, 2013).

El frotis sanguíneo es una de las formas más fáciles, rápidas y baratas para detectar la bacteria *Ehrlichia*, pero no es muy confiable, ya que puede mostrar cosas que no tienen nada que ver con esta bacteria, no permite saber qué tipo de *Ehrlichia* es y tampoco sirve cuando hay muy poca cantidad de bacterias en la sangre o si se necesita ver su forma (Dolz *et al.*, 2013). Es muy importante aplicar bien esta técnica, porque si el frotis queda muy grueso o delgado, o si se hacen mal otros pasos como el secado o la tinción, se pueden dañar las células. Por ejemplo, si el frotis tarda mucho en secarse, los glóbulos rojos pueden cambiar su forma, y si se tiñe mal, las células pueden deformarse o mancharse mal (Gallo, 2014). Además, esta bacteria es muy difícil de ver porque casi no infecta células (menos del 1%) y solo se puede encontrar dentro de las células en el 4% de los casos (Chávez, 2014). Por eso, esta prueba no es muy sensible y cuesta trabajo interpretarla. Así que, para

confirmar que un paciente sí tiene ehrlichiosis, se deben tener los síntomas típicos de la enfermedad, resultados de sangre que lo indiquen y también un nivel alto de anticuerpos (IgG \geq 1:253), que se detectan con una prueba llamada inmunofluorescencia, la cual se explicará más adelante (Carrillo, 2012).

2.14. Control del agente causal

2.14.1. Tetraciclinas

Las tetraciclinas son los antibióticos más usados para tratar la ehrlichiosis (Chapman et al., 2006). Esta enfermedad es causada por unas bacterias llamadas *Ehrlichia*, que tienen la capacidad de sobrevivir y multiplicarse dentro de las células porque logran evitar que se forme la unión entre el fagosoma y el lisosoma, que es un mecanismo del cuerpo para eliminar infecciones (Waner y Harrus, 2000; Hunt, 2006). Se ha visto que la doxiciclina puede ayudar a que este sistema funcione de nuevo (Waner y Harrus, 2000).

Es muy importante empezar el tratamiento en la fase aguda de la enfermedad, porque eso mejora mucho el pronóstico. Sin embargo, es difícil detectarla a tiempo, ya que los síntomas no son muy específicos (McBride *et al.*, 2001). Aun así, tratar a los perros con tetraciclinas o medicamentos parecidos suele dar buenos resultados, sobre todo si se empieza en la fase aguda (Alleman *et al.*, 2001). Aunque no se ha comprobado al 100% su efectividad, las tetraciclinas se han usado en estudios clínicos; en uno de ellos, solo 2 de 5 perros lograron eliminar *Ehrlichia canis* en las primeras 24 horas después del tratamiento, lo que se comprobó con cultivos de sangre y tejidos (Thompson, 2003).

El tratamiento suele durar entre 21 y 28 días, es decir, unas 3 o 4 semanas, tanto en casos agudos como crónicos (Euzéby, 2001d). Algunos perros podrían necesitar más tiempo y, si están muy graves o en fase aguda, podrían requerir cuidados especiales. Cuando no hay síntomas neurológicos, los perros suelen mejorar muy rápido, en 24 a 48 horas. Pero si hay señales de daño neurológico, el pronóstico es más reservado (Braund, 2003).

Si las tetraciclinas se van a dar por vía intravenosa, es necesario diluirlas en líquidos y administrarlas lentamente. Si no se puede diluir, entonces se debe inyectar despacio, en 1 o 2 minutos. Estas medicinas pueden pasar a la placenta y afectar el desarrollo de los huesos del feto, también llegan a la leche de las hembras. Además, si se usan durante la formación de los dientes (en las últimas semanas del embarazo o durante el primer mes de vida), pueden causar manchas en los dientes y los huesos. En los recién nacidos, como sus riñones aún no funcionan al 100%, eliminan el medicamento más lentamente que los adultos (Thompson, 2003).

2.14.2. Doxiciclina

La doxiciclina es el antibiótico que más se usa y que ha demostrado ser muy efectivo para tratar la ehrlichiosis, aunque algunos animales pueden seguir siendo portadores de *E. canis* después del tratamiento (Euzéby, 2001d). Generalmente, se puede dar por vía oral en una dosis de 5 mg por cada kilo del perro, dos veces al día, durante un periodo de 10 a 21 días, o bien por 14 días, aunque todavía no se ha comprobado con certeza si este tratamiento realmente funciona bien (Thompson, 2003; Poitout *et al.*, 2005). Actualmente, el tratamiento más recomendado para la ehrlichiosis monocítica canina es usar doxiciclina en una dosis de 10 mg/kg una vez

al día por 28 días, según lo que propuso el Consejo Informativo de Ehrlichiosis del Grupo de Estudio de Enfermedades Infecciosas del Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (Harrus *et al.*, 2004).

Por otro lado, un estudio mostró que incluso después de seis semanas de tratamiento con doxiciclina a esa misma dosis, algunos perros con infección subclínica todavía tenían parásitos de *E. canis* en su cuerpo (Harrus *et al.*, 1998a). Sin embargo, hay pruebas de que si se trata correctamente a los perros cuando están en la etapa aguda de la enfermedad, pueden curarse por completo y dejar de ser portadores. De hecho, se ha sugerido que el tratamiento podría reducirse a solo 16 días en lugar de los 28 que se recomiendan ahora (Harrus *et al.*, 2004). También existe la opción de aplicar doxiciclina por vía intravenosa (inyectada), en una dosis de 3 a 5 mg/kg cada 12 horas, pero no se tiene seguridad de que funcione igual de bien (Thompson, 2003).

A pesar de que la doxiciclina sí ayuda a que los perros mejoren sus síntomas, todavía no hay suficientes estudios que confirmen si realmente elimina por completo el organismo que causa la enfermedad (Thompson, 2003). En una investigación anterior, se demostró que con un tratamiento de 14 días, la infección aguda por *E. canis* desapareció, ya que los perros dieron negativo en los cultivos. Esto sugiere que el ADN del parásito ya no estaba presente después de eliminar a los microorganismos vivos (Harrus *et al.*, 1998a). En el caso de los gatos con ehrlichiosis, aunque no hay muchos estudios, la doxiciclina también se ha usado como tratamiento principal y se ha observado una muy buena respuesta clínica (Goodfellow y Shaw, 2005).

2.15. Ciclo de vida de la babesia canina

La forma más común en la que se transmite *Babesia canis* es a través de la picadura de una garrapata, aunque también se han encontrado casos en los que la infección ocurre desde la madre al feto o por transfusiones de sangre. Esta enfermedad usa a la garrapata como medio para llegar a los animales mamíferos. Cuando la garrapata, ya sea en forma de larva, ninfa o adulta, pica, introduce en el cuerpo del huésped unos organismos llamados esporozoitos. Estos entran a los glóbulos rojos (eritrocitos) y se transforman en trofozoítos, que se multiplican dentro de esas células por medio de procesos llamados gemación o fisión binaria. Así se forman varios merozoitos que luego salen de la célula para infectar más glóbulos rojos. El proceso de infección comienza cuando el merozoíto se pega a la membrana del eritrocito, se forma una vacuola que lo deja entrar, y una vez adentro, esta vacuola desaparece. Ya dentro del glóbulo rojo, el parásito se alimenta de la hemoglobina y vuelve a reproducirse, destruyendo la célula e infectando otras nuevas (Espinoza, 2016).

Además, la babesia también se transmite entre garrapatas, ya sea por vía trasovárica (de madre a huevo) o trasestadial (de una etapa de desarrollo a otra). El parásito tiene tres tipos de reproducción: merogonia, que es asexual y pasa en los glóbulos rojos del animal; gametogonia, que es sexual y ocurre en el intestino de la garrapata; y esporogonia, que vuelve a ser asexual, pero esta vez sucede en las glándulas salivales de la garrapata, donde se forman los esporozoitos que van a infectar al animal cuando la garrapata lo muerde (Espinoza, 2016).

Después de que la garrapata pica, hay un tiempo de incubación de unos 10 a 12 días. En el primer día de infección aparece una parasitemia transitoria, que dura de 3 a 4 días. Luego, la babesia desaparece de la sangre por unos 10 días. Después de eso, a las dos semanas, comienza una segunda etapa de parasitemia más fuerte, porque el parásito se sigue multiplicando dentro de los glóbulos rojos, alcanzando su punto más alto a los 20 días después de la infección (Florez *et al.*, 2018; Martinez, 2019).

2.16. Presentación clínica

La babesiosis en perros normalmente tarda de una a tres semanas en mostrar síntomas. Durante este tiempo pueden presentarse signos como fiebre, pérdida de apetito, cansancio, palidez o piel amarilla (ictericia), problemas en la sangre como bajo número de plaquetas, aumento o disminución de glóbulos blancos, anemia (ya sea regenerativa o no), heces pálidas, vómito, diarrea, inflamación de ganglios, orina con sangre, problemas renales, convulsiones, descoordinación, sangrados poco comunes, dolor muscular, problemas en los ojos, e incluso enfermedades más graves como pancreatitis, fallos respiratorios, problemas en el corazón y presión baja. También se pueden presentar problemas en el hígado y cambios en algunos valores de laboratorio como potasio bajo y niveles altos de urea en la sangre, aunque la creatinina esté normal (Florez *et al.*, 2018). Esta enfermedad puede afectar a perros de cualquier edad, pero los cachorros tienen más riesgo de sufrir los casos más graves, y el estado del sistema inmune del animal también influye mucho en cómo evoluciona.

Según Rodríguez-López (2019), esta enfermedad puede tener distintas fases. En la fase hiperaguda, que es muy rápida, el perro puede morir entre el cuarto y quinto día, aunque no pierde el conocimiento ni se altera su ritmo cardiaco, y la muerte suele ser por problemas respiratorios graves y fallos en varios órganos.

Por otro lado, existe una fase subclínica, que es común y peligrosa, ya que el perro puede parecer sano pero sigue siendo contagioso, especialmente para los cachorros en criaderos. En esta fase pueden aparecer síntomas si el animal pasa por mucho estrés o recibe tratamientos con glucocorticoides (García Rossatty, 2013).

2.17. Patogénesis

La babesia causa principalmente anemia hemolítica, que ocurre cuando el parásito sale del glóbulo rojo (eritrocito), liberando la hemoglobina. Esta hemoglobina se descompone y produce bilirrubina, lo que provoca que se note ictericia (color amarillento) en las mucosas, órganos y membranas. El parásito también hace varios tipos de daño: rompe los eritrocitos al salir (trauma), se alimenta de la hemoglobina (explotación), se acumula en los capilares (daño mecánico), y produce sustancias tóxicas durante su metabolismo. Todo esto causa anemia, lo que reduce el oxígeno en los tejidos y lleva a una inflamación generalizada en el cuerpo (Rodríguez-López, 2019).

Aún no se conoce completamente cómo se desarrolla la anemia por babesia canina, pero se cree que puede deberse a la destrucción de glóbulos rojos dentro y fuera de los vasos sanguíneos. En algunos casos, también influye la poca respuesta de la médula ósea, lo que puede empeorar la enfermedad (Rodríguez-López, 2019).

Se han identificado dos formas principales de daño que causan dos síndromes: uno es el shock hipotensivo, provocado por sustancias inflamatorias, y el otro es causado por la anemia hemolítica (Fraga-Manteiga, 2019).

En algunos perros con babesia, aunque no haya anemia ni cambios en el hematocrito, puede presentarse una respuesta inflamatoria muy fuerte (fase hiperaguda), lo que causa otros problemas graves como daño renal, desequilibrios de electrolitos y acidez, y cambios en los glóbulos blancos (leucocitosis o leucopenia). Esta inflamación severa puede provocar la muerte del perro (Fraga-Manteiga, 2009).

Un síntoma muy común es la fiebre (pirexia), que ocurre por sustancias llamadas pirógenos y otros mediadores de inflamación. La temperatura del perro puede subir entre 38.9 y 40.6 °C. También se puede notar agrandamiento del hígado y del bazo (hepatoesplenomegalia), e incluso en casos graves puede haber torsión del bazo (García-Rossatty, 2013).

El hígado también sufre daños por la falta de oxígeno, lo que hace que aumenten las enzimas hepáticas, los ácidos biliares y la ictericia. Muchas veces esto viene acompañado de pancreatitis aguda, que también puede causar ictericia y aumentar el riesgo de hipoglucemia. Cuando los riñones dejan de funcionar al 75 % o más, se pierde su capacidad de regular líquidos, electrolitos y eliminar sustancias tóxicas, lo cual lleva a una insuficiencia renal. Un aumento de creatinina en los perros con babesia puede ser señal de que los riñones están fallando (Fraga-Manteiga, 2009).

Los síntomas cerebrales no son muy comunes, pero cuando aparecen indican un caso grave. Algunos de estos signos son descoordinación, temblores musculares, pupilas de diferente tamaño (anisocoria), movimientos involuntarios de los ojos (nistagmo), movimientos como si el perro estuviera pedaleando, cambios de comportamiento, parálisis en las patas traseras, vocalizaciones, convulsiones, confusión, estupor y hasta coma (Silva-Ferreira *et al.*, 2020).

Cuadro 1 Principales Enfermedades Transmitidas por Vector (ETV) y su estado actual en México (tomado de Torres-Castro *et al.*, 2020).

ETV	ESTADO ACTUAL
Malaria	Endémica
Fiebre por dengue	Endémica
Enfermedad por virus del oeste del Nilo	Reemergente
Enfermedad de Chagas	Endémica
Leishmaniasis cutánea y visceral	Endémica
Fiebre rickettsiales	Endémica
Fiebre por zica	Emergente
Fiebre por Chikungunya	Emergente
Paludismo	Endémica

2.18. Enfermedad de Lyme

La enfermedad de Lyme es una infección que puede afectar varias partes del cuerpo y se transmite por la picadura de ciertas garrapatas, principalmente de la familia

Ixodidae, que están infectadas con bacterias del tipo *Borrelia*. Esta enfermedad se ha vuelto un problema importante de salud en distintas partes del mundo (Zanet et al., 2020). La bacteria más relacionada con esta enfermedad es *Borrelia burgdorferi sensu lato*, y por eso se han hecho muchas investigaciones para entender cómo se contagia, cómo se diagnostica y cómo se puede tratar. Aunque al principio se descubrió en América del Norte y Europa, con el tiempo ha cruzado fronteras y ahora es un reto en muchos países, sobre todo en el hemisferio norte. Su agente causal, *B. burgdorferi*, ha sido muy estudiado y discutido por científicos y médicos (Stanchi y Balague, 1993).

Esta enfermedad se transmite sobre todo por garrapatas del género *Ixodes*, que son las encargadas de pasar la bacteria a los humanos y a otros animales. Debido al cambio climático y a modificaciones en el hábitat, estas garrapatas han empezado a vivir en nuevos lugares, lo que ha provocado que la enfermedad se extienda a más regiones (Estrada-Peña et al., 2017).

A principios del año 2000, se reportaron algunos casos de Lyme en países de América Latina como Argentina, Brasil, Chile y México, aunque en ese momento no se confirmaron oficialmente. Esto hizo que los investigadores se preguntaran si la enfermedad ya estaba llegando a esta parte del mundo. En los últimos años, se ha trabajado más para saber cuántos casos hay y qué impacto tiene en Latinoamérica. Se han hecho estudios sobre las garrapatas presentes, se han buscado posibles vectores y también se han hecho pruebas para encontrar anticuerpos de *B. burgdorferi* en personas y animales (Herrera et al., 2011).

2.19. Diagnóstico

Detectar la enfermedad de Lyme en América Latina no es fácil, ya que sus síntomas pueden parecerse mucho a los de otras enfermedades, lo que puede confundir a los médicos. Además, muchos profesionales de la salud no están bien informados sobre esta enfermedad. También hay diferentes tipos de la bacteria *Borrelia* en la región, lo cual hace aún más difícil saber exactamente qué tipo de Lyme tiene el paciente. En Argentina, por ejemplo, Mazzonelli et al. (1988) encontraron anticuerpos contra la enfermedad en perros. En México y Cuba también se ha reportado la enfermedad de Lyme, y se ha logrado identificar el ADN de *Borrelia burgdorferi* sensu stricto (ss) en garrapatas (García-Melendez et al., 2014). Además, en pacientes que mostraban síntomas y estaban en zonas de riesgo, se ha podido detectar anticuerpos específicos que confirman que tenían la enfermedad.

2.20. Manifestación clínica de la enfermedad

La enfermedad de Lyme puede confundirse fácilmente con otras enfermedades porque sus síntomas aparecen en diferentes etapas, algo parecido a lo que pasa con la sífilis, ya que afecta varios sistemas del cuerpo conforme avanza (González, 2013). Los síntomas que presenta son muy variados: pueden incluir una erupción en forma de aro rojo que se va haciendo más grande (llamada eritema migratorio), fiebre, cansancio, dolor de cabeza, rigidez en el cuello, náuseas, vómitos, y en algunos casos, problemas del corazón, del sistema nervioso, e incluso artritis en casi la mitad de los pacientes que no reciben tratamiento (Cicilli et al., 2019).

La enfermedad generalmente pasa por tres etapas, aunque cada persona puede experimentarlas de forma diferente (Hofmann et al., 2017). En la primera fase,

conocida como etapa temprana localizada, lo más común es la aparición del eritema migratorio. Esta erupción aparece entre 3 y 32 días después de la picadura de la garrapata y es uno de los signos más característicos, ya que se presenta en el 90% de los pacientes. Tiene forma de “ojo de buey”, con un centro más claro y un borde rojo, y puede medir entre 5 y 30 cm. Además, vienen acompañados otros síntomas como fiebre, dolor de cabeza, cansancio, malestar general, ganglios inflamados, dolor muscular y de articulaciones (Geurden *et al.*, 2018; Pavia, 2019).

La enfermedad de Lyme no causa problemas respiratorios ni estomacales. Sin embargo, además del eritema migratorio, también pueden aparecer ganglios inflamados o linfocitomas, que son bultitos rojo-azulados que no duelen y que suelen verse más en niños, especialmente en el lóbulo de la oreja, pezones o escroto. Estos bultitos contienen principalmente linfocitos B y T (Hofmann *et al.*, 2017).

También existen formas atípicas del eritema migratorio, como ronchas con ampollas en el centro, manchas rojas como las de la erisipela, o lesiones que no cambian de tamaño. Algunas solo se ven si se aplica calor y pueden tener el centro púrpura y bordes levantados. En la segunda etapa, conocida como fase temprana diseminada, la bacteria se mueve a otras partes del cuerpo a través del sistema linfático o la sangre, y causa pequeñas erupciones en otras zonas, parecidas a las que produce el parvovirus B19, especialmente en niños. Estas manchas desaparecen en unas tres o cuatro semanas (Pulido-Villamarín *et al.*, 2016; Hofmann *et al.*, 2017).

Meses después, pueden aparecer síntomas más graves como problemas neurológicos (por ejemplo, daño a los nervios, inflamación del cerebro o meningitis), problemas en los ojos, en las articulaciones, o en el corazón, como bloqueos en el

ritmo cardíaco o inflamación del músculo y el saco que lo rodea (Parola y Raoult, 2001; Steere *et al.*, 2019).

2.21. Medidas de protección contra vectores

2.21.1. Fipronil

Una de las formas más importantes para prevenir enfermedades transmitidas por garrapatas es precisamente controlar a estos parásitos (Chapman *et al.*, 2006). Para cuidar a los perros que viven o pasan por zonas donde estas enfermedades son comunes, se recomienda usar productos especiales llamados acaricidas (Davoust *et al.*, 2003), revisar seguido su piel y pelo, y aplicarles tratamientos tópicos como el fipronil (Zurek, 2004). Algunos estudios han demostrado que aplicar fipronil cada mes puede ayudar a prevenir la ehrlichiosis monocítica canina en esas zonas de riesgo (Pontes *et al.*, 2004). También es útil ponerles collares especiales contra garrapatas (Braund, 2003).

Si se logra interrumpir el ciclo de vida de la garrapata, se podría reducir la cantidad de microorganismos peligrosos, como los que causan ehrlichiosis y rickettsiosis, que afectan a los perros. Esto también ayudaría a disminuir el riesgo de que esas enfermedades se transmitan a las personas, especialmente en el caso de garrapatas que pueden vivir en muchos tipos de animales. Por ejemplo, en el año 2000 se hizo un estudio en regiones de África con alta presencia de EMC, y se vio que usar fipronil en perreras ayudó a reducir bastante la presencia de la enfermedad en los perros tratados, en comparación con los que no recibieron tratamiento, ya que el producto eliminó a las garrapatas (Varela, 2003).

2.21.2. Amitraz y piretrinas

Se ha reportado que los tratamientos con amitraz (comúnmente en collares) y las piretrinas, como la permetrina (en spray y shampoo) y la deltametrina (en shampoo), son efectivos para tratar las garrapatas (Varela, 2003). Estos tratamientos regulares ayudan a reducir las posibilidades de que las garrapatas suban y se alimenten, pero cuando ya hay una infestación, el tratamiento en los perros es fundamental y puede ser necesario repetirlo varias veces (Lord, 2001).

2.21.3. Selamectina

En varios estudios controlados sobre la efectividad de la selamectina contra la infestación de *R. sanguineus*, se descubrió que aplicarla cada dos semanas lograba un buen control de la garrapata. También, al aplicar el tratamiento una vez al mes, los resultados fueron igualmente buenos, y hacerlo catorce días después del primer tratamiento aumentaba su efectividad. La selamectina tiene un buen perfil de seguridad en cachorros de seis semanas, así como en perros y gatos de crianza, razas sensibles a ivermectina (como los Collies y sus cruces), y en animales con infestaciones graves de ecto y endoparásitos, incluyendo el gusano del corazón, e incluso en los que ingirieron el medicamento de forma accidental (Pipano, 2003). Además, cuando se aplica mensualmente con una dosis mínima de 6 mg/Kg, la selamectina es eficaz en el control de infestaciones experimentales de *Rhipicephalus sanguineus* y *Dermacentor variabilis* (Novotny *et al.*, 2000). La selamectina también mostró un control terapéutico entre el 98.6% y el 100% sobre las poblaciones adultas de la garrapata café del perro *R. sanguineus* y la garrapata

americana *D. variabilis*, siendo más eficaz para *R. sanguineus* que para *D. variabilis* a los tres días después de la aplicación (Bishop *et al.*, 2000).

2.22. Fumigación y desinfección

Los controles biológicos en los lugares donde viven las garrapatas pueden ayudar a reducir su cantidad, tanto en el exterior como dentro de las casas. Para hacerlo de manera segura, es importante consultar con fumigadores profesionales, ya que así se pueden evitar o reducir los riesgos de toxicidad para los animales y las personas. Sin embargo, parece que no se han hecho suficientes estudios sobre cómo los desinfectantes afectan a este patógeno que vive dentro de las células (CFSPH, 2005).

3. CONCLUSIONES

Las enfermedades transmitidas por garrapatas a nivel nacional y mundial deben de prevenirse para disminuir la incidencia de estas tanto en la población animal y como en los humanos. Es importante entender la dinámica y las condiciones de poblaciones de estos vectores desde diferentes condiciones ecológicas, sociales y demográficas presentes en todo el territorio nacional. Se recomienda seguir estudiando alternativas para el control epidemiológico de las enfermedades.

4. LITERATURA CITADA

- Adrianzén, J., Chávez, A., Casas, E., y Li, O. 2003. Seroprevalencia de la *Dirofilariosis* y *Ehrlichiosis* canina en tres distritos de Lima. *Rev Inv Vet Perú*. 14(1):43-48.
- Almao, M., García, M., y Mujica, R. 2003. *Ehrlichia canis* en el Caserío “La Isla”, municipio Palavecino, estado Lara. *Revista del colegio de médicos veterinarios del estado Lara*. 1(5):15-22.
- Alonso, C., Bartolome, R., Domínguez, J., Matas, L., y Rabella, N. 2005. Técnicas rápidas de detección de antígeno. Editorial SEICM. ISBN84-609-9045-1.:1-62.
- Alleman, A. R., McSherry, L. J., Barbet, A. F., Breitschwerdt, E. B., Sorenson, H. L., Bowie, M. V., y Belanger, M. 2001. Recombinant major antigenic protein 2of *Ehrlichia canis*: a potential diagnostic tool. *J Clin Microbiol*. 39(7):2494-9.
- Barrios, L., Li, O., Suarez, F., Manchego, A., y Hoyos, L. 2013. Evidencia hematológica y serológica de *Ehrlichia* spp. En propietarios de caninos domestico con antecedente de *Ehrlichiosis* en Lima Metropolitana. *Rev. INVET Perú*. 24(1):64-71.
- Birmingham, J. 2005. Battling zoonotic disease: when pets and people collide. Recuperado 28 de enero del 2007, from www.forumvet.com/pdf/Zoonoses.pdf
- Bishop, B. F., Bruce, C. I., Evans, N. A., Goudie, A. C., Gration, K. A., Gibson, S. P., Pacey, M. S., Perry, D. A., Walshe, N. D., y Witty, M. J. 2000. Selamectin: a 96novel broad-spectrum endectocide for dogs and cats. *Vet Parasitol* 91(3-4): 163-76.
- Bowman, D. D., Randy, C. L., y Mark, L. E. 2004. *Parasitología para veterinarios*. Octava edición. Madrid, España, Editorial Elsevier. :55-61.
- Brown, G. K., Martin, A. R., Roberts, T. K., y Aitken, R. J. 2001. Detection of *Ehrlichia platys* in dogs in Australia. *Aust Vet J*. 79(8)554-558.
- Braund, K. G. 2003. *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment*. Available at: <https://www.ivis.org/library/braunds->

clinical-neurology-small-animals-localization-diagnosis-andtreatment/dedicatoria (Accessed: 2025)

Bulla, C., Takahira, R. K., Pessoa Araujo, J. Jr., AparecidaTrinca, L., Lopes, R. S., y Wiedmeyer, C. E. 2004. The relationship between the degree of thrombocytopenia and infection with *Ehrlichia canis* in an endemic area. *Vet Res.* 35(1):141-146.

Burgdorfer, W., Barbour, A. G., y Hayes, S. F. 1982. Lyme disease- a tick-borne spirochetosis? *Science.* 216:1317-1319.

Carrillo, L., Betancur, S., Roldan, D., Perez, J., Galeano, D., Loaiza, E., Giraldo, C. 2012. Implementación de un método basado en PCR para el diagnóstico de *Ehrlichia* spp, en caninos de Medellín, Colombia. *Ces.med.vet. zootec.* 7 (2)38-46.

CFSPH. (2005, 01 de mayo del 2005). "Ehrlichiosis." Recuperado 28 de enero.

Chapman, A. S., Bakken, J. S., Folk, S. M., Paddock, C. D., Bloch, K. C., Krusell, A., Sexton, D. J., Buckingham, S. C., Marshall, G. S., Storch, G. A., Dasch, G.A., McQuiston, J. H., Swerdlow, D. L., Dumler, S. J., Nicholson, W. L., Walker, D. H., Eremeeva, M. E., y Ohl, C. (2006). Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: Rocky Mountain spotted fever, ehrlichioses, and anaplasmosis United States: a practical guide for physicians and other health-care and public health professionals. *MMWR Recomm Rep* 55(RR4):1-27.

Cartagena, L. M., Ríos, L. A., y Cardona, J. A. 2015. Seroprevalencia de *Ehrlichia Canis* en perros con sospecha de infección por patógenos transmitidos por garrapatas en Medellín. 2012-2014. *Rev. Med Vet.* (29):51-62.

Carrillo, L., Betancur, S., Roldan, D., Pérez, J., Galeano, D., Loaiza, E., y Giraldo, C. 2012. Implementación de un método basado en PCR para el diagnóstico de *Ehrlichia* spp, en caninos de Medellín, Colombia. *Ces.med.vet. zootec.* 7 (2)38-46

Charrel, R., y Falchi, A. 2019. Molecular investigation of tick-borne pathogens in ixodid ticks infesting domestic animals (cattle and 94 sheep) and small rodents (black rats) of Corsica, France. *Ticks and Tick-borne Diseases.* 10:606-613.

- Chavez, C. 2014. Ehrlichia canis en caninos y el tratamiento con doxiciclina. Tesina. Lima, Perú.
- Cicculi V, Capai L, Quilichini Y, Masse S, Alvarez AF, Minodieret L, Bompard, P., Davoust, B., J. L. Marie, S. Mercier, M. Boni, A. Vandeweghe, D. Parzy y F. Beugnet. 2003. "Assay of fipronil efficacy to prevent canine monocytic ehrlichiosis in endemic areas." Vet Parasitol 112(1-2): 91-100.
- De la Fuente, J., Torina, A., Naranjo, V., Nicosia, S., Alongi, A., Mantia F., y Kocan, K. M. 2006. Molecular characterization of Anaplasma platys strains from dogs in Sicily, Italy. BMC Veterinary Research. 2(24):1-5.
- Doreste, E. 1988. Acarología. 2ª ed. Costa Rica: IICA.
- Dolz, G., Ábrego, L., Romero, L., Campos, L., Bouza, L., y Jiménez, A. 2013. Erhlichiosis y Anaplasmosis en Costa Rica. Acta Médica Costarricense. 55 (3):34-40.
- Estrada-Peña A, Roura X, Sainz A, Miro, G., y Solano-Gallego, L. 2017. Species of ticks and carried pathogens in owned dogs in Spain: Results of a one-year national survey. Ticks Tick Borne Dis. 8:443-452.
- Estrada-Peña, A. y Jongejan, F. 1999. Ticks feeding on humans: a review of records on human-biting Ixodoidea with special reference to pathogen transmission. Exp Appl Acarol. 23:685-715.
- Estrada-Peña, A., Mangold, A. J., Nava, S., Venzal, J. M., Labruna, M., Guglielmone, A. A. 2010. A review of the systematics of the tick family Argasidae (Ixodida). Acarologia. 50(3):317-333.
- Euzéby, J. P. 2001. Ehrlichia canis. Recuperado 28 de enero del 2007, from www.bacterio.cict.fr/bacdico/ee/canis.html
- Florez, M. A. A., Bolás, F. F., y Pinilla, L. J. 2018. Babesiosis canina: reporte de caso clínico. REDVET, 19 N 2, 1-7.

- Fernández. 2007. E.L.I.S.A Disponible en <http://www.higiene.edu.uy/parasito/trabajos/elisa.pdf> consultado el 20 de febrero de 2017
- Fraga-Manteiga, E. 2009. estudio clínico, laboratorial y ecográfico de la babesiosis canina en galicia. Tesis doctoral. Universidad de santiago de compostela.
- Gállego, J. 2006. Manual de parasitología. Morfología y biología de los parásitos de interés sanitario. España: Publicacions I Edicions de la Universitat de Barcelona.
- García-Meléndez, M. E., Skinner, T. C., Salas-Alanís, J. C., y Ocampo- Candiani, J. 2014 Enfermedad de Lyme: Actualizaciones. Gaceta Médica de México. 150:84-95.
- García-Rossatty, A. 2013. Determinación de Babesia canis canis en perros que habitan en el Refugio Aware (animal welfare association-rescue/education) en sumpango sacatepéquez mediante la técnica de frote sanguíneo. Tesis de pregrado. Universidad San Carlos de Guatemala.
- Gallo, C. 2014. Manual de Diagnostico con Enfoque en Laboratorio Clínico . Trabajo de Graduacion. Médico Veterinario. Universidad Nacional Agraria. Managua, Nicaragua. Pag. 42-118.
- Geurden, T., Becskei, C., y Six, R. H. 2018. Detection of tick-borne pathogens in ticks from dogs and cats in different European countries. Ticks Tick Borne Dis; 9: 1431-1436.
- Gonzales. Actualización acerca de Borrelia burgdorferi sensu lato y enfermedad de Lyme [Internet]. 2013; 65 (2) [Cited 2 nov 2019]. Available in: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S03750760201300020002
- González, M., Caraballo, A., y Arango, J. 2009. Frecuencia de Erlichia canis y su relación con los parámetros serológicos y hematológicos en caninos en Medellín (Colombia). Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias.22 (3):558-559.

- Goodfellow, M., y Shaw, S. 2005. Exotic diseases of dogs and cats at risk of importation to Ireland. *Irish Veterinary Journal*. 58(5):271-277.
- Guglielmone, A., Robbins, R. G., Apanaskevich, D. A., y Petney, T. N., Estrada-Peña, E., Horak. I. G., Shao, R., y Barker, S. C. 2010. The Argasidae, Ixodidae and Nuttalliellidae (Acari: Ixodida) of the world: a list of valid species names. *Zootaxa*. 2528:1-28.
- Gutiérrez, J. 2006. Identificación de órganos blanco en garrapatas de la especie *Boophilus microplus* para anticuerpos antigarrapata de bovinos inducidos por el inmunógeno Tick- Vac MK® del laboratorio Limor de Colombia S.A. mediante métodos de inmunoperoxidasa. [Pregrado]. Bogotá, D.C. Pontificia Universidad Javeriana.
- Grispan, S. 1985. El estudio del Frotis de Sangre Periférica. *Revista Médica Hondur*. 53:282-28.
- Guzman, E . 2004. Las pruebas Elisa. *Gac Med Mex*. 140 (3) 48-49
- Halos, L., Vourc'h, G., y Cotte, V. 2006. Prevalence of *Anaplasma phagocytophilum*, *Rickettsia* sp. and *Borrelia burgdorferi* sensu lato DNA in questing *Ixodes ricinus* ticks from France. *Ann N Y Acad Sci*. 078:316-319.
- Herrera Orestes L., Ferrer JI, Ramírez Reyes C., Lavastida Hernández H. 2011. Enfermedad de Lyme: Historia, microbiología, epizootiología y epidemiología. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*. 50:231-244.
- Hii, S. F., Traub, R. J., Thompson, M. F., Henning, J., Burleigh, A., McMahon, S., Rees, R. L., y Koop, S. R. 2015. Canine tick-borne pathogens and associated risk factors in dogs presenting with and without clinical signs consistent with tick-borne diseases in northern Australia. *Australian Veterinary Journal*. 93(3):58-66
- Hofmann, H., Fingerle, V., Klaus-Peter, h., Hans-Iko, H., Krause, A., Rauer, S., y Ruf, B. 2017. Cutaneous Lyme borreliosis: Guideline of the German Dermatology Society. *Ger Med Sci*. 15:1-31.

- Horak, I. G., Camicas, J. L., Keirans, J. E. 2002. The Argasidae, Ixodidae and Nuttalliellidae (Acari: Ixodida): a world list of valid tick names. *Exp Appl Acarol.* 28(1-4):27-54.
- Hunt, R. 2006. Rickettsia, Ehrlichia, Coxiella and Bartonella. Recuperado 28 de enero del 2007, from <http://pathmicro.med.sc.edu/mayer/rickettsia.htm>
- IDEXX. 2005. Canine Heartworm Antigen/Borrelia burgdorferi/Ehrlichia canis Antibody Test Kit. Recuperado 28 de enero del 2007, from <http://www.idexx.com/animalhealth/testkits/3dx/3dxinsert.pdf>
- Jeremias, X. 2003. Ixódidos y argásidos en dermatología y medicina infecciosa. Garrapatas de importancias médica y sanitaria. *Actualidad dermatológica: revista científica de dermatología médico-quirúrgica.* 42(11):897-914.
- Jongejan F, y Dilenberg G. 2004. The global importance of ticks. *Parasitology.* 129(S1):S3-S14.
- Kaewmongkol, P., Maneesaay, P., Suwannd, N., Tiraphut, B., Krajarng, T., Chouybumrung, A., Kaewmongkol, S., Sirinarumiti, T., Jittapatapong, S., y Fenwick, S. 2016. First detection of ehrlichia canis in cerebrospinal fluid from a nonthrombocytopenic dog with meningoencephalitis by broad-range PCR. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 30:255-259.
- Korch, G. J. 1994. Geographic dissemination of tick-borne zoonoses. In *Ecological dynamics of tick-borne zoonoses.* Sonenshine, D. E. and Mather, T. N. New York: Oxford University Press. 139-197.
- Leal, M. 2004. Presencia de anticuerpos contra Erlichia Canis en perros sospechosos, en el municipio de Cajeme, por medio de la técnica de inmunofluorescencia indirecta. Tesis de grado. Médico Veterinario Zootecnista. Ciudad de Obregón.
- León, A., Demedio, J., Márquez, M., Castillo, E., Perera, A., Zuaznaba, O., Caníbal, J., Gonzalez, B., Reynaldo, L., Vega, N., Blanco, D., Ronda, M., Peña, A., Seija, V. 2008. Diagnosis of canine Ehrlichiosis in Habana city. *Revista Electrónica de Clínica Veterinaria.* 3(5):1-18.

- Lopez, J., Castillo, A., Muñoz, M., y Hildrebranat, S. 1999. Hallazgo de Ehrlichia canis en Chile, Informe preliminar. Arch.med.vet. 31(2):211-214.
- López, J., Abarca, K., Mundaca, M., Caballero, C., y Valiente-Echeverría, F. 2012. Identificación molecular de Erlichia Canis en un canino de la ciudad de Arica, Chile. Revista Chilena Infectol. 29(5):527-530.
- Lord, C. C. 2001. Brown dog tick, Rhipicephalus sanguineus Latreille (Arachnida:Acari:Ixididae). EENY-221. University of Florida, IFAS extension.
- Márquez, D. 2003. Nuevas tendencias para el control de los parásitos de bovinos en Colombia. Una estrategia sostenible para el siglo XXI. Corpoica.
- Martinez, R. C. E. 2019. Evaluación molecular, de Ehrlichia canis y Babesia canis en caninos militares de la Fuerza Aérea Colombiana. Tesis Maestria. Universidad de la Salle
- Mazzonelli J., Hutter E., Brihuega B., Laballen H. 1988. Acta de la Asociación Anual Argentina Veterinaria. Laboratorio Diagnóstico; Tandil, Argentina: Borreliosis de Lyme: Encuesta serológica en perros.
- McBride, J. W., Corstvet, R. E., Breitschwerdt, E. B., y Walker, D. H. 2001. Immunodiagnosis of Ehrlichia canis infection with recombinant proteins. J Clin Microbiol. 39(1):315-322.
- McBride, J. W., R. E. Corstvet, S. D. Gaunt, C. Boudreaux, T. Guedry y D. H. Walker 2003. Kinetics of antibody response to Ehrlichia canis immunoreactive proteins. Infect Immun 71(5): 2516-24.
- McCown, M., Monterroso, V., y Cardona, W. 2015. Monitoreo de Ehrlichia Canis, Anaplasma phagocytophilum, Borrelia burgdorferi, y Dirofilaria immitis en perros de tres ciudades en Colombia. Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia. 10 (2):224-231
- Ministros de la Salud de las Américas acuerdan fortalecer acciones para prevenir las enfermedades transmitidas por vectores. Fecha de consulta 12/08/2020 en

- Moreira, S. M., Machado, R., y Passos L. F. 2005. Detection of Ehrlichia canis in bone marrow aspirates of experimentally infected dogs. Ciênc. rural (Online). 35(4):1-12.
- Nava, S. Guglielmono, A., y Mangold, A. 2009. An overview of systematics and evolution of ticks. Front Biosci. 14:2857-2877.
- Nava-Reyna, E., Castillo-Martínez, A., González-Álvarez, V. H., Méndez-López, R., Cueto-Medina, S. M., y Ortega-Morales, A. I. 2016. Incidencia de la garrapata café del perro de zonas rurales de la Comarca Lagunera de Coahuila, México. ENTOMOLOGÍA VETERINARIA. 3:759-764.
- Niebylski, M. L., Peacock, M. G., Fischer, E. R. 1997. Characterization of an endosymbiont infecting wood ticks, Dermacentor andersoni, as a member of the genus Francisella. Appl Environ Microbiol. 63:3933-3940.
- Novotny, M. J., Krautmann, M. J., Ehrhart, J. C., Godin, C. S., Evans, E. I., McCall, J. W., Sun, F., Rowan T. G., y Jernigan, A. D. 2000. Safety of selamectin in dogs. Vet Parasitol. 91(3-4):377-91.
- Ogden, N. H., Lindsay, L. R., y Hanincova, K. 2008. Role of migratory birds in introduction and range expansion of Ixodes scapularis ticks and of Borrelia burgdorferi and Anaplasma phagocytophilum in Canada. Appl Environ Microbiol. 74:1780-1790.
- Organización mundial de la Salud (OMS 2017a). Enfermedades transmitidas por vectores. Fecha de consulta 30/10/2019 en <http://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/vector-borne-diseases>
- Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS 2020).
- Orjuela, J. A., García, G. F., y Imbachi, J. G. 2015. Análisis epidemiológico de la presentación de Erlichia sp. En caninos de Florencia Caquetá, Colombia. REDVET Revista Electrónica de Veterinaria. 16 (6):1-10.

- Parrado, M., Vargas, F., Hernandez, G., y Vergara, H. 2003. Asociación de los resultados de una prueba serológica (ELISA) y frotis sanguíneo en caninos con sintomatología compatible a ehrlichiosis. *Revista Orinoquia*. 7(1) 6-11.
- Parola, P y Raoult, D. 2001. Ticks and Tickborne Bacterial Diseases in Humans: An Emerging Infectious Threat. *Clinical Infectious Diseases*. 33(5):749.
- Parola, P. y Raoult, D. 2001a. Tick-borne bacterial diseases emerging in Europe. *Clin Microbiol Infect*. 7:80-83.
- Parola, P. y Raoult, D. 2001b. Ticks and tickborne bacterial diseases in humans: an emerging infectious threat. *Clin Infect Dis*. 32:897-928.
- Parola, P.; Davoust, B.; Raoult, D. 2005. Tick- and flea-borne rickettsial emerging zoonoses. *Vet Res*. 36:469-492.
- Parra, M. H., Peláez, S. L., Segura, C. F., Arcos, J. C., Londoño, A., Díaz, E., y Vanegas, M. A. 1999. Manejo integrado de garrapatas en bovinos. Manual para la capacitación en tecnologías agropecuarias. 2:72-77.
- Pavia, C. S. 2020. Immunologic detection of Lyme disease and the related borrelioses. *Methods in microbiology*. 47:41-74.
- Pereira, A. N. R. 2005. Prevalence of Ehrlichia canis infection in thrombocytopenic dogs from Rio de Janeiro, Brazil. *Veterinary Clinical Pathology*. 34(1):44-48.
- Piesman, J., Mather, T.N., y Sinsky, R. J. 1987. Duration of tick attachment and Borrelia burgdorferi transmission. *J Clin Microbiol*. 25:557-558.
- Pipano, E. 2003. Recent developments in the control of ectoparasites and endoparasites of dogs and cats with Selamectin. *Israel Journal of Veterinary Medicine*. 58(2/3):38-45.
- Pontes, O. A., Pereiral, P. M., y Laus, J. L. 2004. Uveitis in dogs infected with Ehrlichia canis. *Ciênc. rural (Online)*. 34(4):1289-1295.

- Pulido-Villamarín, A. del P., Castañeda-Salazar, R., Ibarra-Ávila, H., Gómez-Méndez, L. D., y Barbosa-Buitrago, A. M. 2016. Microscopía y Principales Características Morfológicas de Algunos Ectoparásitos de Interés Veterinario. 27(1):91- 113.
- Rand, K., Moore, T., Sriskantha, A., Spring, K., Tellam, R., Willadsen, P., y Cobon, G. 1989. Cloning and expression of a protective antigen from the cattle tick *Boophilus microplus*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 86:9657-9661.
- Randolph, S. E., Gern, L., Nuttall, P. A., 1996. Co-feeding Ticks: Epidemiological significance for Tick-Borne Pathogen Transmission. Parasitology Today. 12:472-479.
- Raoult, D., y Roux, V. 1997. Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. Clin Microbiol Rev. 10:694-719.
- Rebar, A. 2003. Interpretación del Hemograma canino y felino. Clinical Handbook series. Argentina. P. (37)
- Ricketts, H.T. 1991. Some aspects of Rocky Mountain spotted fever as shown by recent investigations. Rev Infect Dis. 13:1227-1240.
- Rodríguez, R., Rosado, A., Basto, G., García, Z., Rosario, R., y Fragoso, H. 2006. Manual técnico para el control de garrapatas en el ganado bovino. Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Parasitología Veterinaria. México. Publicación técnica N°4.
- Rodriguez-Lopez, J. T. 2019. Diagnóstico de Babesia spp. en caninos de una clínica veterinaria ubicada en la zona 8 de Mixco, en el año 2018. [tesis pregrado. universidad de San Carlos de Guatemala.
- Rojas, A., Rueda, A., Díaz, D., Mesa, N., Benavidez, J., López, K. I., Álvarez, L., y López, R. 2013. Identificación de Ehrlichia Canis (Donatien & Lestoquard) Moshkouski mediante PCR anidada. Veterinaria y Zootecnia. 7 (1): 37-48.
- Salazar, H., Buritica, E., Echeverry, D., y Barbosa, I. 2014. Seroprevalencia de ehrlichia canis y su relación con algunos parámetros clínicos y hematológicos

en caninos admitidos en clínicas veterinarias de la ciudad de Ibaguie Colombia. *Revista Colombiana de Ciencia Animal*. 7(1):56-61

Smith, T. y Kilbourne, F. L. 1893. Investigators into the nature, causation, and prevention of Texas or southern cattle fever. *Bull Bur Anim Ind, US Dept Agric*. 1-301.

Sonenshine, D. E., Lane, R. S., y Nicholson, W. L. 2002. Chapter 24: Ticks (Ixodida). *Medical and veterinary entomology*. En: Mullen G, Durden L. *Medical and Veterinary Entomology*. Amsterdam: Elsevier Science. :517-558.

Sonenshine, D. E., y Roe, M. 1993. *Biology of ticks*. Vol. 2. New York: Oxford University Press.

Stafford, III, K. 2007. *Tick Management Handbook*. The Connecticut Agricultural Experiment Station the Connecticut General Assembly, Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/lyme/resources/handbook.pdf>

Stanchi, N. O., y Balague, L. J. 1993. Enfermedad de Lyme: Anticuerpos contra *Borrelia burgdorferi* en trabajadores agrícolas de Argentina. *Rev. Saúde Pública*. 27:305-307.

Steere, Strle, Wormser, Hu, Branda, Hovius, et al. Lyme borreliosis. HHS public access. [Internet]. 2016. [Cited 3 nov. 2019]. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5539539/>

Stich, R. W., Y. Rikihisa, S. A. Ewing, G. R. Needham, D. L. Grover y S. Jittapalapong. 2002. Detection of *Ehrlichia canis* in canine carrier blood and in individual experimentally infected ticks with a p30-based PCR assay." *J Clin Microbiol* 40(2): 540-6.

Tamay de Dios, L., Ibarra, C., y Velasquillo, C. 2013. fundamentos de la reacción de la reacción de la cadena de la polimerasa (PCR) y de la PCR en tiempo real. *Investigación en discapacidad*. 2(2)70-73

Telford, S. R., III y Goethert, H. K. 2004. Emerging tick-borne infections: rediscovered and better characterized, or truly 'new' ? *Parasitology*. 4(129) Supl:S301-S327.

Tercero-Gutiérrez, M. J., y Olalla-Herbosa, R. 2008. Enfermedades tropicales transmitidas por vectores. Medidas preventivas y profilaxis. OFFARM. *Ámbito Farmacéutico* 27:78-87.

Thompson. 2003. "Tetracyclines Veterinary—Systemic." Recuperado 28 de enero del 2007, from <http://www.usp.org/pdf/EN/veterinary/tetracyclines.pdf>

Varela, A. S. 2003. Tick-borne Ehrlichiae and Rickettsiae.

Vega, G. 2009. Antigenos e Inmunogenos. *Rev Fa Med UNAM*. 52(1):4-11.

Waladde, S. M., Young, A. S., y Morzaria, S. P. 1996. Artificial feeding of ixodid ticks. *Parasitol Today*. 12(7):272-278.

Walker, D. H. y Dumler, J. S. 1996. Emergence of the ehrlichioses as human health problems. *Emerg Infect Dis*. 2:18-29.

Waner, T., y Harrus, S. 2000. Canine Monocytic Ehrlichiosis (CME)." Recuperado 28 de enero del 2007, from www.ivis.org/advances/Parasit_Bowman/varela/IVIS.pdf

Zanet, S., Battisti, E., Pepe, P., Ciuca, L., Colombo, L., Trisciuglio, A., Ferroglio, E., Cringoli, G., Rinaldi, L., y Maurelli, M. P. 2020. Tick-borne pathogens in Ixodidae ticks collected from privately-owned dogs in Italy: a country-wide molecular survey. *BMC Vet Res*.16(46):2-10.

Zurek, L. 2004. Ticks in Kansas.