

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



ERLICHIOSIS CANINA.

POR:

WENDY LIZETH ENRIQUEZ LUNA

MONOGRAFIA:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE, 2013.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

'ANTONIO NARRO'

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



EHRlichiosis CANINA

POR:

WENDY LIZETH ENRIQUEZ LUNA

MONOGRAFIA:

ASESOR PRINCIPAL

MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE, 2013.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

'ANTONIO NARRO'

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



EHRlichiosis CANINA

POR:

WENDY LIZETH ENRIQUEZ LUNA

MONOGRAFIA:

ASESOR PRINCIPAL

MC. JOSÉ DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE, 2013.

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



ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE: MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE DE JURADO

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "José de Jesús".

MC JOSÉ DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

VOCAL

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "Cuauihemóc".

MVZ CUAUHEMÓC FELIX ZORRILLA

VOCAL

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "Silvestre Moreno".

MVZ SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL SUPLENTE

Una firma manuscrita en tinta que parece decir "Jorge Borunda".

IZ JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS

Torreón, Coahuila, México

Septiembre, 2013

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todas aquellas personas que desde un principio creyeron en mí, que en ningún momento dejaron de apoyarme, y me brindaron su ayuda cuando más lo necesite. Gracias por el apoyo moral y económico recibido, todo para que pudiera culminar mis estudios, aquellos que me dieron sustento para seguir adelante cuando quise desertar. Muchas gracias a cada una de esas personas por haber estado conmigo, gracias a Dios por haberlas puesto en mi camino. A la universidad por todo lo que me dio, mis maestros y asesor.

Muy especialmente a mis padres y a toda mi familia, amigos, a el coro de la iglesia Cristo Rey, muchas gracias por su apoyo y sus buenos deseos, son una parte importante en mi vida.

Muchas gracias a esa persona que estuvo conmigo durante prácticamente todos estos cinco años en la universidad, me tendió su mano, su ayuda, me alentó en momentos difíciles, fue mi respaldo gracias por todo J.P. L. “Habetis cor meum”

INDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS.....	i
ÍNDICE GENERAL.....	ii
ÍNDICE DE FIGURAS.....	iii
RESUMEN.....	iv
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. HISTORIA	2
3. REVISIÓN LITERARIA.....	3
4. DEFINICIÓN.....	3
5. ETIOLOGÍA.....	3
6. RHIPICEPHALUS SANGUINEUS	4
6.1 CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA	4
6.2 MORFOLOGÍA.....	5
6.3 CICLO BIOLÓGICO.....	7
7. PATOGENIA	9
8. SIGNOS CLÍNICOS.....	11
8.1 FASE AGUDA.....	12
8.2 FASE SUBCLÍNICA.....	12
8.3 FASE CRÓNICA.....	13
9. TRANSMISIÓN.....	14
10. DIAGNÓSTICO	14
11. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	16
12. TRATAMIENTO.....	16
13. CONTROL.....	17
13.1 FIPRONIL	17
13.2 AMITRAZ	18
13.3 PERMETRINA.....	19
13.4 DELTAMETRINA	20
13.5 IVERMECTINA.....	20
14. ASPECTOS ZOONOTICOS	22
15. LITERATURA CITADA.....	24

ÍNDICE DE FIGURAS

Estados inmaduros y adultos de <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	6
Comparación, Macho (izquierda), Hembra (derecha): hembra, repleta de sangre.....	6
Ciclo biológico.....	9
Uveítis por Ehrlichiosis.....	14
Mórula de Ehrlichia en células mononucleares circulantes en un perro infectado.....	15

RESUMEN

Las ehrlichiosis son un grupo de enfermedades causadas por un tipo de bacterias gram negativas que afectan a distintas especies animales, tanto domésticas como salvajes, y al hombre. Estos agentes causales se comportan como parásitos intracelulares obligados, que infectan leucocitos, plaquetas, macrófagos y células endoteliales.

La Ehrlichiosis canina es reconocida como una enfermedad infecciosa importante y potencialmente fatal de los perros y otros miembros de la familia canidae. La transmisión de la ehrlichiosis se realiza por medio de vectores, en el caso concreto de *Ehrlichia canis*, se trasmite por la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* que a su vez, actúa como vector de *Anaplasma platys* (antes *ehrlichia platys*) y potencialmente de *Ehrlichia ewingii*.

Así mismo su relación con el calentamiento global, ya que cuando sube la temperatura, cambian los regímenes de lluvias, hay sequías e incendios, o mayores precipitaciones y humedad en la atmosfera, crecen las aéreas inundadas que favorecen la multiplicación de insectos que prefieren climas más cálidos y que se reproducen a menudo en sitios húmedos. Una de las consecuencias de la devastación del ambiente parece ser el aumento de las enfermedades transmitidas por garrapatas.

Palabras clave: ***Ehrlichia canis*, *Rhipicephalus sanguineus*, zoonosis, control, ciclo biológico.**

1. INTRODUCCIÓN

La Ehrlichiosis canina, conocida también como rickettsiosis canina, fiebre hemorrágica canina, enfermedad del perro rastreador, tifus canina de las garrapatas, desorden hemorrágico de Nairobi, pancitopenia tropical canina (Kreier et al., 1977). Es una enfermedad infecciosa causada principalmente por *Ehrlichia canis* que infecta células mononucleares (Dumler et al., 2001).

El vector principal es el *Rhipicephalus sanguineus* o garrapata café del perro (Groves et al., 1975). La infección ocurre después que la garrapata ha ingerido sangre de un animal infectado, de esta forma las secreciones salivales de la garrapata contaminan el área de alimentación en el hospedero susceptible, ocasionando el pasaje del microorganismo vía mecánica (Neer, 2000).

En el ámbito de la salud pública, la ehrlichiosis canina es conocida como importante zoonosis (Trapp et al., 2006). En humanos se reconocen dos tipos de enfermedades: la Ehrlichiosis monocítica humana, causada por *Ehrlichia chaffeensis* (Paddock y Childs, 2003). Y la ehrlichiosis granulocítica humana, causada por *Anaplasma phagocytophilum*.

Varios patógenos (*Ehrlichia*, *Babesia*, *Hepatozoon*, *Borrelia*, *Anaplasma*) son transmitidos al perro a través de las garrapatas. La mayoría de estas enfermedades tienen un tratamiento efectivo y un buen pronóstico si se diagnostican precozmente. Sin embargo, es muy importante recordar que el control efectivo de la presencia de las garrapatas es el medio más importante y eficaz de prevención de esta enfermedad en los perros.

1. HISTORIA

La Ehrlichiosis canina es una enfermedad causada por una rickettsia intracelular obligada del género *Ehrlichia* spp., la cual se transmite por medio de la garrapata parda del perro *Rhipicephalus sanguineus* (Quiroz, 2000). En 1945, Moshkovki designa el nombre del género en honor al bacteriólogo alemán Paul Ehrlich (Murray et al., 1997).

Ehrlichia canis fue por primera vez reconocida en monocitos circulantes por Donatien y Lestoquard en Argelia en 1935, primeramente fue nombrado como *Rickettsia canis*. Históricamente la enfermedad asumió gran importancia durante la década de los 60 en la guerra de Vietnam, perros militares destacados en Vietnam sufrieron una enfermedad caracterizada por hemorragias, emaciación y una elevada mortalidad. Este proceso se denominó pancitopenia tropical canina y posteriormente su etiología se atribuyó a *Ehrlichia canis* (Keefe et al., 1982). Desde entonces ha sido reconocida mundialmente como una importante enfermedad infecciosa para perros y otros cánidos (Skotarczak, 2003).

Pero esta enfermedad recibió mayor atención en 1987, cuando otro tipo de *Ehrlichia*, *E. Chaffeensis* fue identificada como la causa de la Ehrlichiosis monocítica humana. En 1996 se demostró que *Ehrlichia Chaffeensis* causa signos de la enfermedad en los perros indistinguible de la infección provocada por *Ehrlichia canis* (Waner y Harrus, 2000).

Los primeros reportes de *Ehrlichia canis* como potencial zoonótico datan de 1986, año en que fue descrito el primer caso de infección humana (Paddock y Childs, 2003).

A la fecha se han reconocido varias especies de *Ehrlichia* que afectan a los perros: *E. canis*, *E. ewingii*, *E. platys*, *E. equi* y *E. chaffeensis*., ésta última considerada como el principal agente de la ehrlichiosis monocítica humana (Inokuma et al., 2004).

Actualmente no existe una vacuna comercial para ehrlichiosis monocítica canina, el control sigue siendo la principal medida de prevención contra esta enfermedad (Mahan et al., 2005).

2. REVISIÓN LITERARIA

La Ehrlichiosis canina es una enfermedad rickettsial, causada por Ehrlichia spp y transmitida por garrapatas. Todas las Ehrlichia spp son microorganismos intracelulares que infectan leucocitos, salvo Ehrlichia platys, que se encuentra en las plaquetas.

Son varias las especies de Ehrlichia capaces de infectar al perro, aunque desde el punto de vista clínico es Ehrlichia canis la de mayor importancia, Ehrlichia canis infecta el citoplasma de los linfocitos y los monocitos sanguíneos de los perros afectados (Sainz et al., 2000).

4. DEFINICIÓN

La Ehrlichiosis canina es una enfermedad sistémica, transmitida por garrapatas (Rhipicephalus sanguineus), producida por varias especies del género Ehrlichia. Se conocen varias especies de Ehrlichia que afectan al perro, aunque la más frecuente es Ehrlichia canis, que se asocia con fases agudas, subclínicas y crónicas (Schaer, 2006).

5. ETIOLOGÍA

El agente etiológico de la Ehrlichiosis monocítica canina (EMC), es la rickettsia Ehrlichia canis, es una bacteria gram negativa, cocoide pleomórfica pequeña, que parasita el citoplasma de los monocitos circulantes, en grupos de organismos denominados mórulas (Waner y Harrus, 2000).

6. RHIPICEPHALUS SANGUINEUS

Rhipicephalus sanguineus de distribución mundial, en las regiones tropicales y subtropicales se ha dificultado el control debido a que su alta tasa de reproducción, infestación y longevidad le ha permitido adaptar su ciclo biológico al ambiente doméstico y peri doméstico donde las condiciones ecológicas le son favorables y le permiten un estrecho contacto con perros y humanos (Dantas, 2008).

Debido a su importancia para la salud pública y veterinaria rhipicephalus sanguineus es una de las más estudiadas.

6.1 CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

Reino: Animal

Phylum: Artropoda

Sub-phylum: chelicerata

Clase: Aracnida

Grupo: Parasitiformes

Orden: Acarina (garrapatas y ácaros)

Sub-orden: Ixodoidea (garrapatas)

Familias: Ixodidae (garrapatas duras)

Argasidae (garrapatas blandas)

Géneros: Amblioma

Ornithodoros

Boophilus

Otobius

Dermacentor

Hyalomma

Ixodes

Rhipicephalus

Anocentor

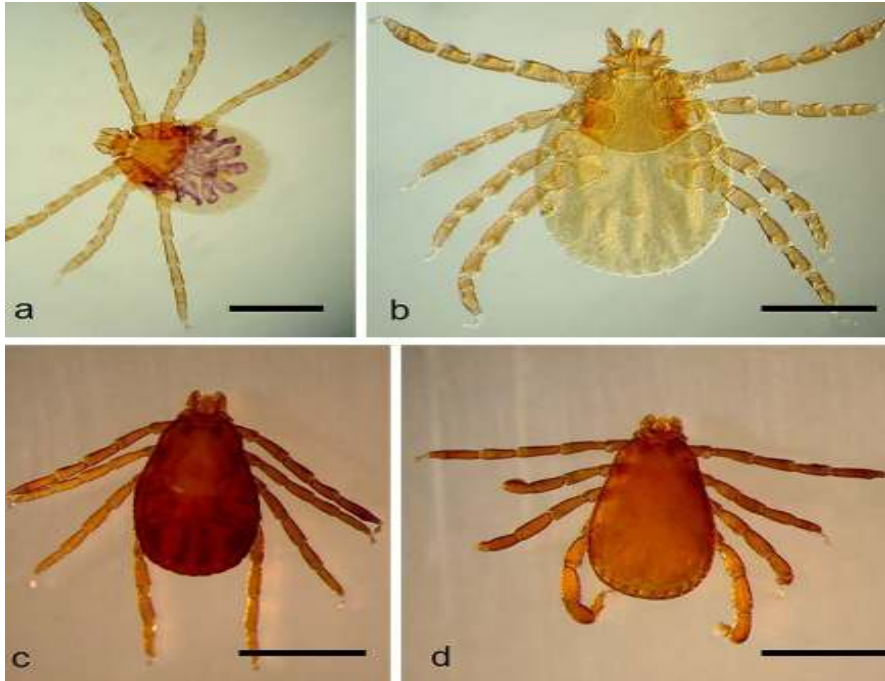
(Georgi, 1994).

6.2 MORFOLOGÍA

Las garrapatas duras de la familia Ixodidae, en comparación con las garrapatas blandas de la familia Argasidae, presentan un escudo o caparazón dorsal, este escudo cubre toda la superficie dorsal del macho y sólo la porción dorsal de las hembras, ninfas y larvas. Los ojos en caso de estar presentes, se sitúan uno a cada lado de los márgenes del escudo a la altura aproximada del segundo par de patas. En los adultos por la cara ventral, se observan dos aberturas, la anterior es la genital y la posterior el ano.

Las garrapatas tienen forma oval, no están segmentadas y cuando están en ayuno son aplanadas, la ingestión del alimento conduce a un aumento del tamaño, que guarda relación con la cubierta corporal, que forma pliegues. Esta es tan extensible en el género Ixodes que pueden ingerir varias veces el peso de su cuerpo en sangre.

Lo que parece ser una cabeza es simplemente una serie de piezas bucales articuladas sobre un segmento basal. Estas son un hipostoma, dos quelíceros y dos palpos articulados en la base del gnatosoma. El aparato completo se denomina gnatosoma. (Cordero del Campillo 1999).



Estados inmaduros y adultos de *Rhipicephalus sanguineus*.

a: larva, b: ninfa, c: hembra, d: macho (<http://www.parasitesandvectors.com>).



Comparación, Macho (izquierda), Hembra (derecha): hembra, repleta de sangre (universidad de florida, 2011).

6.3 CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico de *Rhipicephalus sanguineus* es de tres hospedadores. Las hembras repletas realizan una puesta aproximada de 4000 huevos, tras un periodo de preoviposición variable de 3-85 días en lugares protegidos de la luz y la desecación.

Las lavas eclosionan entre los 8-67 días (periodo de incubación) y después de un periodo de maduración están capacitadas para fijarse a un primer hospedador, esta fase presenta un periodo de supervivencia que en condiciones favorables, puede sobrepasar los 253 días.

Entre los 3 y 7 días post-fijación, la larva suelta una vez repleta o alimentada y busca un lugar resguardado donde realizar su primera muda.

Las ninfas aparecen entre los 6 y los 23 días después de la caída de las larvas repletas y casi de forma inmediata, están preparadas a subir a un segundo hospedador con el fin de volver a alimentarse.

Aunque en esta fase no son tan resistentes como en la fase larvaria, puede llegar a sobrevivir más de 183 días en ayunas. El tiempo que necesita para realizar la repleción varía entre 4-9 días, en los cuales la ninfa repleta se suelta de su hospedador, cae al suelo y busca un sitio resguardado para realizar la segunda muda a partir de la cual emergerán los adultos entre los 12-129 días después de la caída de la ninfa repleta, puede sobrevivir más de 568 días en espera de un hospedador.

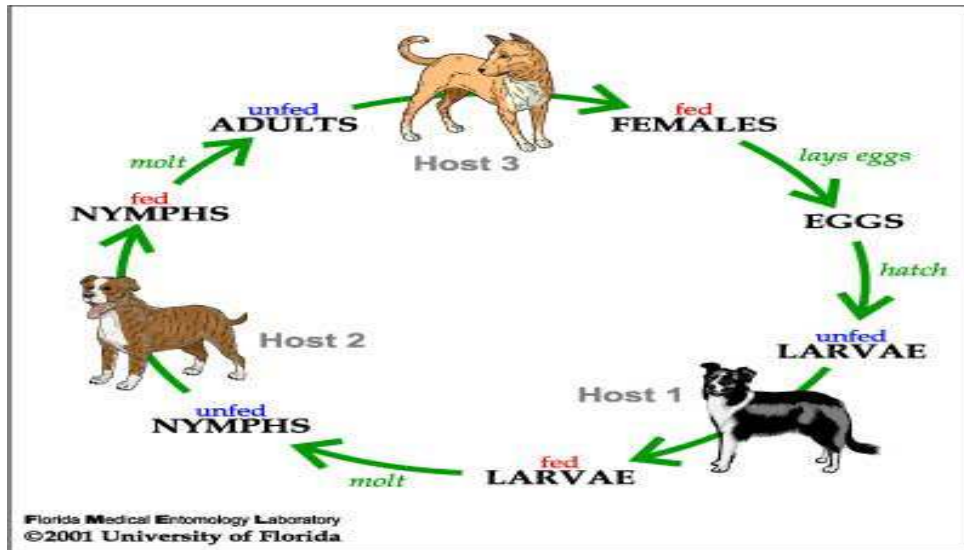
Tanto los machos como las hembras se fijan en un tercer hospedador, para realizar la ingestión de sangre, las hembras solo se fijan y succionan sangre una vez, mientras que los machos se alimentan de forma intermitente y persisten más tiempo sobre el hospedador (Hoskins, 1991).

La postura de huevos tendrá una duración mínima de 15 días, el número de huevos depende del tamaño de la garrapata y de la cantidad de sangre que ingirió de su hospedador. Cuando la hembra pone los huevos los frota sobre su área porosa para cubrirlos de las secreciones cementantes que los protegen de la desecación. Una vez terminada la postura la hembra muere (Lord, 2007).

Cronología del ciclo evolutivo de *Rhipicephalus sanguineus*, garrapata de tres huéspedes.

La hembra pone más o menos.....	4000 huevos.
Período de preoviposición.....	3-83 días.
Incubación de los huevos.....	8-67 días.
Alimentación de la larva.....	3-7 días.
Muda de larva.....	6-23 días.
Alimentación de ninfa.....	4-9 días.
Muda de ninfa.....	12-129 días.
Alimentación de la hembra.....	6-50 días.
Supervivencia de larva en ayunas.....	253 días.
Supervivencia de ninfa en ayunas.....	183 días.
Supervivencia de adulto en ayunas.....	568 días.

En condiciones favorables el ciclo se desarrolla en 63 días, en zonas con clima caliente se pueden desarrollar varias generaciones en un año (Quiroz, 2005).



Ciclo biológico

7. PATOGENIA

Ehrlichia canis es transmitida por la garrapata marrón del perro (*Rhipicephalus sanguineus*). Recientemente también se demostró que es experimentalmente transmitida por la garrapata *Dermacentor variabilis*. La transmisión en la garrapata ocurre entre los estados de desarrollo y no transovaricamente. Se ha demostrado que las larvas y las ninfas se infectan al alimentarse de perros con enfermedad aguda. La reciente demostración del ADN de *Ehrlichia* en la sangre de los perros infectados persistentemente, clínicamente sanos, 34 meses después de la infección experimental, sugiere que los perros en estadio subclínico también pueden ser una fuente de infección.

En la garrapata la Ehrlichia se disemina desde el intestino a las glándulas salivares contaminadas con Ehrlichia canis. Los tres estados (larva, ninfa y adulto), son capaces de transmitir la enfermedad. Se ha demostrado que las garrapatas pueden sobrevivir como adultos 155-568 días sin alimentarse y transmitir la infección por 155 días después de infectarse. Este fenómeno permite a las garrapatas sobrevivir durante el invierno e infectar a los huéspedes en la primavera siguiente.

Las garrapatas son más abundantes durante las estaciones cálidas, y la mayoría de los casos agudos de EMC ocurren durante estos períodos. Como la transmisión de Ehrlichia es mecánica y no biológica, las transfusiones de sangre infectada pueden también transmitir la rickettsia.

Un período de incubación de 8-20 días, seguido de una fase aguda, subclínica y a veces crónica. Durante la fase aguda, ingresa al torrente sanguíneo y linfático y se localiza en los macrófagos del sistema retículo-endotelial del bazo, hígado y ganglios linfáticos, donde se replica por fisión binaria. Desde allí, las células mononucleares infectadas, diseminan a las rickettsias hacia otros órganos del cuerpo (Waner y Harrus, 2000).

Ehrlichia canis se puede diseminar por un gran número de órganos (pulmones, riñones y meninges). En los que suele provocar lesiones inflamatorias y vasculitis, fundamentalmente de origen inmunomediado (Sainz et al., 2000).

Los signos clínicos de la fase aguda varían en severidad, pero usualmente se resuelven espontáneamente aunque algunos perros pueden permanecer con infección subclínica. Puede haber recuperación espontánea del estadio subclínico, sin embargo otros animales pueden ser portadores persistentes durante meses o años. La identificación de ADN de Ehrlichia en aspirados esplénicos obtenidos de cuatro portadores persistentes después de 34 meses de la infección experimental, sugiere que el bazo es el órgano donde permanece la rickettsia en los casos subclínicos.

Se cree que los perros inmunocompetentes son capaces de eliminar el agente durante la fase subclínica. Algunos perros persistentemente infectados pueden desarrollar la fase severa crónica de la enfermedad. No todos los perros desarrollan la fase crónica de EMC, y las condiciones que lleva al desarrollo de la misma permanecen poco claras.

El ovejero alemán tiende a desarrollar la fase crónica mucho mas frecuentemente que otras razas, posiblemente a la respuesta disminuida de la inmunidad celular en estos perros. La muerte en la EMC puede suceder como consecuencia de las hemorragias y/o infecciones secundarias.

Fueron demostradas nuevas evidencias sobre la intervención de mecanismos inmunopatológicos en la patogénesis de la EMC en infecciones experimentales realizadas en perros esplenectomizados. Perros enteros y esplenectomizados fueron infectando con *Ehrlichia canis*. La serología, los signos clínicos y los parámetros hematológicos fueron evaluados durante el curso de la enfermedad aguda.

Los perros esplenectomizados presentaron una forma menos severa de la enfermedad aguda en comparación con los perros enteros. Los resultados sugieren un compromiso del bazo en la patogénesis de EMC. La típica esplenitis linfoplasmocítica, con la consecuente liberación de mediadores de la inflamación y/o sustancias esplénicas, ha sido propuesta como un elemento fundamental en la patogénesis de la enfermedad (Waner y Harrus, 2000).

8. SIGNOS CLÍNICOS

El curso de la Ehrlichiosis se ha dividido en tres fases: aguda, subclínica y crónica, basándose en los signos clínicos y en las anormalidades clinicopatológicas (Greene, 2000).

8.1 FASE AGUDA

En la fase aguda los signos clínicos pueden ser leves y no específicos, aunque en algunos casos pueden ser severos y comprometer la vida. Después de un periodo de incubación que es de 8 a 20 días los perros infectados entran en la fase aguda de la enfermedad que puede durar de 1 a 2 semanas. Los signos pueden incluir:

Depresión, letargia, anorexia, fiebre, linfadenomegalia, esplenomegalia y pérdida moderada de peso. Los perros pueden presentar tendencia al sangrado, petequias y equimosis en la piel membranas mucosa, y ocasionalmente epistaxis.

Los signos oculares no son infrecuentes e incluyen uveítis anterior ± opacidad corneal (edema y/o depósito de precipitados celulares), hipema, tortuosidad de vasos retinales y lesión corio-retinales focales (manchas pigmentadas rodeadas de áreas de hiperreflectividad).

Puede haber desprendimiento de la retina y ceguera debido a hemorragias subretinales. Se pueden presentar otros signos clínicos como vómitos, descarga oculonasal serosa purulenta, claudicación, ataxia y disnea (Waner y Harrus, 2000).

8.2 FASE SUBCLÍNICA

Esta fase se caracteriza por la persistencia del microorganismo y el aumento de la respuesta de anticuerpos, después de la recuperación aparente de la fase aguda aunque esta respuesta sea incapaz de eliminar al microorganismo intracelular la infección progresa a la fase crónica. Los cambios hematológicos son similares a la fase aguda, durante este estado de la enfermedad, aun sin signos clínicos (Marín et al., 1998).

Esta fase aparece de 6-9 semanas después de la infección inicial y su duración suele ser de uno a cuatro meses (Adrianzén, 2003).

Los perros que no eliminan la infección progresan hasta la fase crónica (Ettinger, 1992).

8.3 FASE CRÓNICA

Generalmente se desarrolla de 1-4 meses luego de la mordida de la garrapata infectada durante esta fase se puede presentar de una forma leve o severa (Frisby, 2004).

Los signos clínicos más comunes en la enfermedad crónica son debilidad, depresión, anorexia, pérdida crónica de peso, palidez de mucosas, fiebre y edema periférico, especialmente en miembros posteriores y escroto.

Sangrado por trombopatía, como petequias y equimosis dérmicas y de membranas mucosas y epistaxis son hallazgos frecuentes. Infecciones bacterianas secundarias y por protozoarios, neumonía intersticial, falla renal y artritis pueden presentarse durante la enfermedad crónica severa. Algunos desordenes reproductivos, como sangrado prolongado durante el estro, infertilidad, aborto y muerte neonatal, pueden estar asociados con EMC.

La polimiositis también ha sido asociada con EMC crónica. Los signos neurológicos pueden ocurrir tanto en la enfermedad aguda como en la crónica. Estos incluyen signos de meningoencefalitis, como por ejemplo: lomo arqueado, dolor severo de cuello y lomo, paraparesia o tetraparesia, ataxia, déficit de nervios craneales y convulsiones. Los signos neurológicos pueden ser debidos a hemorragias, infiltración celular extensa y compresión peri vascular de las meninges (Waner y Harrus, 2000).



Uveítis por ehrlichiosis (Avepa-Bayer, 2006).

9. TRANSMISIÓN

Rhipicephalus sanguineus es el vector y reservorio de la rickettsia puede transmitir la enfermedad hasta cinco meses después de haberla adquirido (Birchard et al., 1996).

La transmisión en la garrapata *rhipicephalus sanguineus* ocurre entre los estados de desarrollo y no transováricamente (Waner y Harrus, 2000). La *Rickettsia* se transmite a través de la mordida de las garrapatas, las cuales ingieren el microorganismo de un huésped infectado (Marín et al., 1998).

La Ehrlichiosis canina así como otras enfermedades producidas por rickettsias, puede ser transmitida en forma iatrogenia por transfusiones sanguíneas (Guzmán et al., 1999).

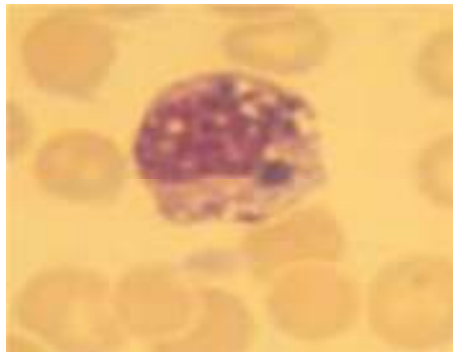
10. DIAGNÓSTICO

La ausencia de hemorragias no debe descartar la presencia de la enfermedad, debido a que únicamente el 50% de los perros infectados presentan este signo. La hemorragia bioquímica y la serología son útiles para establecer el diagnóstico definitivo ante mortem (Marín et al., 1998).

El diagnóstico de la EMC se basa en la anamnesis, presentación clínica, hallazgos patológicos al examen clínico y se confirma con las pruebas de laboratorio. Los propietarios pueden relatar una infestación previa con garrapatas o la visita reciente a un área endémica. El diagnóstico se confirma con la visualización de las mórulas en los monocitos circulantes, detección del aumento de anticuerpos en suero contra *Ehrlichia canis*, o la demostración del ADN de *Ehrlichia canis* mediante la reacción de cadena de polimerasa (PCR).

Actualmente, la prueba de inmunofluorescencia indirecta de anticuerpos (IFA) usando antígenos de *Ehrlichia canis* es el test serológico más aceptable. La presencia de títulos de anticuerpos anti *Ehrlichia canis* a una dilución mayor a 1:40 se considera evidencia de exposición. En la fase aguda de la enfermedad, cuando los perros están clínicamente enfermos, los títulos de anticuerpos aumentan rápidamente.

En estudios experimentales se ha demostrado que en el momento de la presentación, perros clínicamente enfermos en la fase aguda de la enfermedad tienen títulos de anticuerpos substanciales (Waner y Harrus, 2000).



Mórula de *Ehrlichia* en células mononucleares circulantes en un perro infectado (www.ivis.org).

11. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La ehrlichiosis es una enfermedad que presenta signos clínicos y laboratoriales inespecíficos, por lo que debemos tener en cuenta otras muchas patologías que cursen con los mismos signos, a la hora de establecer un diagnóstico diferencial. Entre ellas, estarían el lupus eritematoso sistémico, mieloma múltiple y la leucemia linfocítica crónica (Ayllón et al., 2005).

12. TRATAMIENTO

El tratamiento de elección para la fase aguda de la EMC es la doxiciclina a una dosis de 10mg/kg una vez por día, durante tres semanas como mínimo. Un tratamiento a corto plazo con doxiciclina (10mg/kg, una sola toma diaria durante 7 días) no ha tenido buenos resultados, mientras que la administración durante 10 días fue exitosa. 10 días de tratamiento puede no ser suficiente para todos los casos agudos. En la mayoría de los casos los perros en la fase aguda de la enfermedad, responden al tratamiento y muestran mejorías clínicas dentro de las 24 a 72 horas, los animales en la fase subclínica pueden necesitar un tratamiento más prolongado en comparación con los que sufren la etapa aguda, como se demostró a través de la infección persistente (por PCR) en uno de cuatro perros con infección subclínica tratado con doxiciclina (10mg/kg c/24h) durante 42 días.

El dipionato de imidocarb (5mg/kg, una o dos inyecciones por vía IM con un intervalo de 14 días) puede ser usado conjuntamente con la doxiciclina. A pesar de que los estudios previos han demostrado la eficacia del tratamiento con imidocarb in vivo, un estudio reciente in vitro indicó que puede no ser efectiva. Una ventaja adicional del uso de esta droga en los perros es que elimina otras enfermedades transmitidas por garrapatas, como la babesiosis, que puede ser concurrente a la EMC (Waner y Harrus., 2000).

El dipionato de imidocarb puede utilizarse para el tratamiento de la ehrlichiosis, pero no suele utilizarse porque la doxiciclina es eficaz y tiene menos efectos secundarios (Fossum, 2009).

Se recomienda administrar atropina antes a dosis de 0,025mg/kg a fin de evitar o minimizar los efectos indeseables del imidocarb, como son la sialorrea, diarrea, disnea, exudado nasal seroso (Simón, 2003).

Otras drogas con eficacia conocida contra Ehrlichia canis incluye la tetraciclina 22 mg/kg cada 8 horas, oxitetraciclina 25 mg/kg cada 8 horas, minociclina 20 mg/kg cada 12 horas y cloranfenicol 50 mg/kg cada 8 horas.

El tratamiento de la forma crónica severa de la enfermedad no es grato y el pronóstico de esos perros pancitopénicos es grave (Waner y Harrus., 2000).

13. CONTROL

Hasta la fecha, no se ha desarrollado ninguna vacuna eficaz contra Ehrlichia canis y el control de las garrapatas sigue siendo la medida de prevención más eficaz contra la infección (Waner y Harrus., 2000). Los tratamientos con fipronil, amitraz, permetrina y deltametrina, ha sido reportado como eficaz (Lord, 2011).

13.1 FIPRONIL

Es un insecticida y acaricida que pertenece a la familia de los fenilpirazoles. Es un ectoparasiticida de amplio espectro, ya que presenta eficacia contra pulgas, garrapatas, Sarcoptes scabiei, Otodectes cyanotis, Cheyletiella spp, y Trichodectes canis (Taylor, 2001).

Su mecanismo de acción, interfiere con el paso de los iones de cloruro a través del canal regulado por el ácido gamma amino butírico (GABA). Cuando el insecto entra en contacto con el fipronil, el GABA se revierte cerrándose los canales lo que ocasiona una acumulación de iones de cloruro en presinapsis y por lo tanto fuertes disturbios en el SNC que finalmente ocasionan la muerte del parásito. Tiene una categoría II de moderadamente peligroso (<http://www.agrytec.com/agricola> Bayer).

13.2 AMITRAZ

Es una formamidina usada como acaricida en medicina veterinaria, se ha usado ampliamente en perros con dermatitis asociada a *Demodex canis* y en infestaciones por *Rhipicephalus sanguineus*. En perros las vías de administración más comunes son: collares, baños con soluciones acuosas o la aplicación de soluciones más concentradas en las áreas de la piel donde se localice la lesión (Tarallo et al., 2009).

Mecanismo de acción

Se propone que el sitio de acción de este fármaco en los invertebrados se localiza en el receptor de la octopamina, adrenergico dependiente. Este receptor presenta una similitud estructural con los receptores α -adrenérgicos, por lo cual, se ha propuesto que uno de los posibles mecanismos de generación de toxicidad en los mamíferos pudiera ser mediado por estos receptores (Andrade et al., 2006).

Los efectos secundarios del amitraz son similares a los producidos por los agonistas α_2 -adrenérgicos, tales como la clonidina y la xilazina (Shin y Hsu, 1994). Dentro de los efectos farmacológicos de la xilazina en perros, destacan la generación de bloqueos auriculoventriculares, bradicardia, hipertensión arterial seguida de hipotensión. Algunos de los efectos secundarios de la administración de amitraz son la sedación y la letargia, signos que mimetizan los principales

efectos farmacológicos de la administración de xilazina u otros agonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos (Andrade et al., 2004).

La administración simultanea de yohimbina antagonista del receptor $\alpha 2$, revierte los efectos del amitraz sobre la función cardiaca, motilidad intestinal, apertura pupilar y presión sanguínea entre otros (Hopper, 1986).

13.3 PERMETRINA

Es un piretroide sintético tipo I. es un ectoparasiticida que tiene acción contra pulgas, piojos, garrapatas, moscas y ácaros de la sarna. Es un insecticida neurotóxico que actúa por contacto directo con el parasito provocándole la muerte. Esta indicado para el control de los ectoparásitos en los animales domésticos. Es efectivo en la eliminación y control de pulgas (*Ctenocephalides canis*), garrapatas (*Rhipicephalus spp*, y *Dermacentor spp.*) piojos (*heterodoxus spp.*, *Linognathus setosus* y *Trochodectes canis*) y ácaros (*Sarcoptes scabiei* y *Demodex canis*) en los perros, su vía de administración es percutánea (Barbera et al., 1989).

Tiene un grado de toxicidad más bajo para los animales de sangre caliente sin embargo como todos los piretroides son muy nocivos para los animales de sangre fría.

Mecanismo de acción

Actúa como una neurotoxina de contacto directo que despolariza la membrana celular nerviosa en el parasito. Rompe los canales de sodio, por medio de los cuales la membrana celular es regulada. La repolarización retardada da como resultado una parálisis de los nervios respiratorios del parásito provocando su muerte (Barbera et al., 1989).

13.4 DELTAMETRINA

Es un piretroide, utilizado para el control de garrapatas, ácaros, sarna en bovinos, ovinos, equinos, caprinos, porcinos, aves y animales domésticos, para el control de moscas, mosquitos, piojos, pulgas. Tiene una categoría de ligeramente toxico. (<http://www2.inecc.gob.mx/sistemas/plaguicidas/deltametrina>).

Mecanismo de acción

El modo de acción primaria de los piretroides sintéticos ocurre a un nivel biofísico e involucra el desequilibrio del transporte de iones de la membrana de las células nerviosas al nivel del axón, o que provoca una rápida intoxicación en los insectos que se evidencia en falta de coordinación motriz, periodos de actividad convulsiva y parálisis entre otros (González, 2009).

13.5 IVERMECTINA

Las lactonas macrocíclicas poseen actividad contra endoparásitos y ectoparásitos, específicamente nematodos y artrópodos, y no actúan contra cestodos, trematodos y protozoos. Son producto de la fermentación de hongos del género *Sreptomyces* (Adams, 2001). Entre los cuales se incluyen: las avermectinas (abamectina, doramectina, eprinomectina e ivermectina). Y las milbemicinas (moxidectina).

Las avermectinas son producto de la fermentación de *Streptomyces avermitilis* y poseen un bisoleandrosyl oxidisacarido (C 13), las milbemicinas son producto de la fermentación de *Streptomyces cyaneogriseus* y difieren de las avermectinas porque no poseen el sustituyente disacárido en C13 (Campbell,).

Poseen actividad de amplio espectro contra nematodos y artrópodos, su uso es conveniente, y generalmente presentan baja toxicidad en mamíferos (Floate, 2006).

MECANISMO DE ACCIÓN

Los fármacos endectocidas producen su efecto antiparasitario al incrementar la permeabilidad de la membrana celular para los iones de cloro, con la resultante hiperpolarización y parálisis de la musculatura faríngea y somática de los parásitos (Botana, 2002).

Los datos actuales sugieren que la acción parasiticida de las avermectinas y milbemicinas está dada por la interacción de las mismas con los canales de cloro ligados a un receptor en el parásito diana, lo cual daría lugar al fenómeno de hiperpolarización descrito. Estos canales se encuentran en proximidad anatómica a sitios con compuestos GABA, y altas concentraciones de lactonas macrocíclicas pueden actuar sobre estos sitios potencializándolos (Adams, 2001).

Las lactonas macrocíclicas estimulan la conducta del ion cloruro sensible al glutamato y mediada por el ácido gamma-amino butírico (GABA). El GABA media la transmisión desde las interneuronas hacia las neuronas motoras en los nematodos y de las motoneuronas a las células musculares en los artrópodos. Además también interfieren en la reproducción de nematodos y artrópodos, interviniendo en la formación de huevos de nematodos de rumiantes, ovoposición de garrapatas, y esterilidad tanto en el macho como en la hembra de nematodos filariales (Adams, 2001).

14. ASPECTOS ZOONOTICOS

La ehrlichiosis humana es una enfermedad emergente transmitida por garrapatas, producida por bacterias del genero ehrlichia. En animales invade leucocitos y plaquetas, donde se multiplica originando una mórula, visible al microscopio óptico. En humanos se ha reportado solamente en glóbulos blancos: mononucleares y granulocitos (Walker y Dumler., 2001).

La ehrlichiosis monocítica humana (EMH) es causada por ehrlichia chaffeensis, la anaplasmosis granulocítica humana (AGH) es causada por Anaplasma phagocytophilum, la cual se conocía como Ehrlichia phycocytophila (y la enfermedad ehrlichiosis granulocítica humana-EGH), antes de los recientes cambios taxonómicos. Clínicamente son difíciles de diferenciar, los síntomas de ambos incluyen fiebre, malestar, mialgia y dolor de cabeza, el salpullido se manifiesta con más frecuencia en EMH que en AHG.

El tratamiento para ambas consiste en la administración de antibióticos de la familia de las tetraciclinas, frecuentemente doxiciclina, las muertes son poco frecuentes, pero suelen ocurrir por complicaciones relacionadas a las infecciones (Rey et al., 2002).

Después de la picadura de una garrapata infectada el periodo de incubación en seres humanos es típicamente de 1 semana (rango de 1-21 días) (Fishbein et al., 1990). Ehrlichia chaffeensis y Anaplasma phagocytophilum pueden causar enfermedades clínicamente similares, los individuos afectados pueden ser asintomáticos o tienen signos de la enfermedad que van de leves a severos. Los primeros síntomas incluyen fiebre, dolor de cabeza, malestar general y muscular, náuseas, vómitos, diarrea, tos, dolor de articulaciones y confusión mental (Buller et al., 1999).

La ehrlichiosis puede progresar a una enfermedad grave que puede incluir fiebre prolongada, insuficiencia renal, coagulación intravascular diseminada, meningoencefalitis, convulsiones o coma (Buller et al., 1999).

15. LITERATURA CITADA

1. AND ALBERT W. C. A. CORNELISSEN. 1999 RECENT ADVANCES IN DETERMINING THE PATHOGENESIS OF CANINE MONOCYTIC EHRLICHIOSIS, JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY.
2. AYLLON, T, SAINZ, A, VILLAESCUSA, A, TESOURO, M. 2004, APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA EHRLICHIOSIS CANINA.
3. B INFECTIOUS DISEASE DEPARTMENT, VANDERBILT UNIVERSITY, SCHOOL OF MEDICINE, 1161 21ST AVE. SA2200, MEDICAL CENTER NORTH, NASHVILLE, TN 37232
4. BENAVIDES, J, RAMÍREZ, F. 2003 EHRLICHIOSIS CANINA. DEPARTAMENTO DE SALUD ANIMAL, HOSPITAL VETERINARIO. FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS. UNIVERSIDAD DE CALDAS, AA 275 MANIZALES, COLOMBIA. JBEMON@HOTMAIL.COM, EHRLICHIOSIS CANINA.
5. BRIANTI, E, OTRANTO, Z, DANTAS, F, WEIGL, S, LATROFAB, GAGLIO, E, NAPOLIA, G, BRUCATO, L. CAUQUIL, S. GIANNETTO, O. BAIN. RHIPICEPHALUS.
6. C DEPARTMENT OF PATHOLOGY AND CENTER FOR BIODEFENSE AND EMERGING INFECTIOUS DISEASES, UNIVERSITY OF TEXAS MEDICAL BRANCH, GALVESTON, TX 77555-0609. PUBLISHED IN FINAL EDITED FORM AS: *CLIN LAB MED*. NIH PUBLIC ACCESS.

7. CANINE MONOCYTIC EHRLICHIOSIS: EVALUATION OF A 6-WEEK COURSE. JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY.
8. DANTAS, F, AGUIAR, L, FIGUEREDO AND SINVAL PINTO BRANDÃO-FILHO. 2006 RHIPICEPHALUS SANGUINEUS (ACARI: IXODIDAE), THE BROWN DOG TICK, PARASITIZING HUMANS IN BRAZIL, REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA.
9. DANTAS, F. 2010 BIOLOGY AND ECOLOGY OF THE BROWN DOG TICK, RHIPICEPHALUS SANGUINEUS, PARASITES & VECTORS. DANTAS-TORRES; LICENSEE BIOMED CENTRAL LTD.
10. EDWARD B. BREITSCHWERDT, BARBARA C. HEGARTY, AND HANCOCK, S, 1998 SEQUENTIAL EVALUATION OF DOGS NATURALLY INFECTED WITH *EHRlichia canis*.
11. *EHRlichia chaffeensis*, *EHRlichia equi*, *EHRlichia ewingii*, OR *BARTONELLA VINSONII*, JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY.
12. EN LA CIUDAD DE LÁZARO CÁRDENAS MICHOACÁN UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO, FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA, CLÍNICA VETERINARIA PARA PERROS Y GATOS DE LA UMSNH-FMVZ.
13. UNIVERSIDAD DE FLORIDA.
14. HARRUS, S, WANER, T, AIZENBERG, I AND HYLTON BARK. 1998 THERAPEUTIC EFFECT OF DOXYCYCLINE IN EXPERIMENTAL SUBCLINICAL

15. HARRUS, S, WANER, T, BARK, H, FRANS J.
16. [HTTP://WWW.AGRYTEC.COM/AGRICOLA](http://www.agrytec.com/agricola) BAYER.
17. [HTTP://WWW.IVIS.ORG/HOME.ASP](http://www.ivis.org/home.asp).
18. ISMAIL, N, BLOCH, K, B, AND JERE W. MCBRIDE, PHD. 2010 HUMAN EHRLICHIOSIS AND ANAPLASMOSIS. A DEPARTMENT OF PATHOLOGY AND DEPARTMENT OF MICROBIOLOGY AND IMMUNOLOGY, MEHARRY MEDICAL COLLEGE, 1005 DR. D.B. TODD JR., BLVD., NASHVILLE, TN 37208.
19. JONGEJAN, F, AND UILENBERG, G. 1994 TICKS AND CONTROL METHODS, *REV. SCI. TECH. OFF. INT. EPIZ.*
20. KOEHLER, P, AND CHASKOPOULOU, A. ORIGINAL PUBLICATION DATE JUNE 1991. REVISED JULY 2011. TICKS (FAMILY IXODIDAE), ENTOMOLOGY AND NEMATOLOGY DEPARTMENT, FLORIDA COOPERATIVE EXTENSION SERVICE, INSTITUTE OF FOOD AND AGRICULTURAL SCIENCES, UNIVERSITY OF FLORIDA.
21. LORD, C. 2011 BROWN DOG TICK, *RHIPICEPHALUS SANGUINEUS* LATREILLE (ARACHNIDA: ACARI: IXODIDAE), THE ENTOMOLOGY AND NEMATOLOGY DEPARTMENT, FLORIDA COOPERATIVE EXTENSION SERVICE, INSTITUTE OF FOOD AND AGRICULTURAL SCIENCES, UNIVERSITY OF
22. MCQUISTON, J, DVM, MS; MCCALL, C, DVM, MP, NICHOLSON, W, PHD, EHRLICHIOSIS AND RELATED INFECTIONS 2003.

23. QUIROZ HÉCTOR, PARASITOLOGÍA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS DE ANIMALES DOMÉSTICOS, 2005.
24. REY, J, LORD, C, Y ROXANNE RUTLEDGE CONNELLY. 2002 EHRlichIA Y ANAPLASMA EN FLORIDA, DEPARTAMENTO DE ENTOMOLOGÍA Y NEMATOLOGÍA, DEL.
25. ROMERO-BLANCAS, H, PADILLA-ARELLANES, ALVARADO-ENRÍQUEZ, L, A. CAMBIOS HEMATOLOGICOS EN PACIENTES POSITIVOS A EHRlichIOSIS CANINA.
26. RUDOLER, NIR, BANETH, GAD, OSNAT EYAL, STRATEN V, M SHIMON HARRUS. 2012 , EVALUATION OF AN ATTENUATED STRAIN OF EHRlichIA CANIS AS A VACCINE FOR CANINE MONOCYtic EHRlichIOSIS.
27. SANGUÍNEAS DE CANINOS EN LA CIUDAD DE CALI, COLOMBIA, VET.ZOOTEC.
28. SANGUINEUS (IXODIDA, IXODIDAE) AS INTERMEDIATE HOST OF A CANINE NEGLECTED FILARIAL SPECIES WITH DERMAL MICROFILARIAE. DIPARTIMENTO DI SANITÀ PUBBLICA VETERINARIA, FACOLTÀ DI MEDICINA VETERINARIA, UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MESSINA, MESSINA, ITALY DIPARTIMENTO DI SANITÀ PUBBLICA E ZOOTECCIA, UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI BARI, VALENZANO, BARI, ITALY. DÉPARTEMENT SYSTÉMATIQUE ET EVOLUTION, UMR 7205 CNRS, MUSÉUM NATIONAL D'HISTOIRE NATURELLE, PARIS, FRANCE.

29. SERVICIO DE EXTENSIÓN COOPERATIVO DE LA FLORIDA, DEL INSTITUTO DE ALIMENTOS Y CIENCIAS AGRÍCOLAS, UNIVERSIDAD DE LA FLORIDA.
30. SHAER MICHAEL, MEDICINA CLÍNICA DEL PERRO Y EL GATO. 2006, PRIMERA EDICIÓN.
31. SILVA, R, SÁNCHEZ, N, LOAIZA, A. 2008 REPORTE DE PRESENTACIÓN DE *EHRlichia canis* EN MUESTRAS.
32. WANER, T, Y HARRUS S. 2000 EHRlichiosis MONOCÍTICA CANINA INTERNATIONAL VETERINARY INFORMATION SERVICE (WWW.IVIS.ORG), ITHACA, NEW YORK, USA.