

# Control de Enfermedades Transmitidas por Vectores en Perros y Gatos

**ESCCAP**



CONSEJO EUROPEO PARA EL CONTROL DE LAS PARASITOSIS  
DE LOS ANIMALES DE COMPAÑÍA



**Guía ESCCAP N° 5**

ADAPTACIÓN AL CASTELLANO · SEPTIEMBRE DE 2012



# Índice

## Contenido

Introducción .....	5
<b>1. CONSIDERACIONES SOBRE LA SALUD DE LOS ANIMALES DE COMPAÑÍA Y SUS HÁBITOS DE VIDA .....</b>	<b>8</b>
<b>2. PREVENCIÓN Y CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTORES ....</b>	<b>9</b>
2.1 Enfermedades transmitidas por insectos .....	9
2.1.1 Leishmaniosis .....	9-18
2.1.2 Dirofilariosis y otras infecciones por filarias .....	19-30
2.1.3 Bartonellosis .....	31-34
2.1.4 Infecciones víricas .....	34
2.2 Enfermedades transmitidas por garrapatas .....	35
2.2.1 Babesiosis (Piroplasmosis) .....	35-40
2.2.2 Ehrliquiosis .....	41-43
2.2.3 Anaplasmosis .....	44-47
2.2.4 Borreliosis-Enfermedad de Lyme .....	48-50
2.3 Infecciones víricas transmitidas por vectores .....	51-54
Anexo 1- Antecedentes .....	56-57

## Figuras

1: Distribución aproximada de la infección por <i>Leishmania infantum</i> en el perro en Europa ...	11
2: Áreas endémicas de la infección por <i>Dirofilaria immitis</i> y <i>Dirofilaria repens</i> en el perro en Europa ...	21

## Tablas

Tabla 1: Patógenos transmitidos por insectos en perros y gatos en Europa .....	5
Tabla 2: Patógenos transmitidos por garrapatas en perros y gatos en Europa .....	6-7
Tabla 3: Especies de <i>Leishmania</i> que infectan a perros y gatos en Europa .....	9
Tabla 4: Tratamiento de la leishmaniosis canina .....	14
Tabla 5: Especies de filarias que infectan a perros y gatos en Europa .....	19
Tabla 6: Características morfológicas de las microfilarias que infectan a perros y gatos ....	25
Tabla 7: Prevención de la dirofilariosis en perros y gatos en Europa .....	28
Tabla 8: Especies de <i>Babesia</i> que infectan a perros y gatos, y sus vectores en Europa ...	35
Tabla 9: Distribución de la infección por <i>Babesia</i> spp. en perros en Europa .....	36
Tabla 10: Manifestaciones clínicas de la babesiosis canina .....	37
Tabla 11: Tratamiento de la de la babesiosis canina .....	39
Tabla 12: Quimioprofilaxis babesiosis en el perro causada por <i>Babesia canis</i> .....	40
Tabla 13: Patógenos de la familia <i>Anaplasmataceae</i> que infectan a perros y gatos en Europa ....	44
Tabla 14: Distribución de los patógenos de la familia <i>Anaplasmataceae</i> en Europa .....	45
Tabla 15: Manifestaciones clínicas y alteraciones clínico-patológicas de las infecciones por <i>Anaplasmataceae</i> en perros .....	46
Tabla 16: Virus transmitidos por vectores que pueden afectar a perros o gatos en Europa ...	51
Tabla 17: Distribución de las infecciones causadas por virus transmitidos por vectores en perros y gatos en Europa .....	52
Tabla 18: Manifestaciones clínicas de virus transmitidos por vectores en el perro .....	53

# Introducción

Las enfermedades transmitidas por vectores están causadas por una gran variedad de agentes infecciosos que incluyen virus, bacterias y parásitos (protozoos y helmintos), y que son transmitidos por un elevado número de vectores artrópodos como garrapatas, *Diptera* (mosquitos, flebotominos<sup>1</sup> y moscas), piojos y pulgas.

Los patógenos o las enfermedades transmitidas por vectores son importantes porque:

- ▶ Pueden ser muy patógenas en perros y gatos.
- ▶ Su transmisión es frecuentemente impredecible.
- ▶ Su diagnóstico y control son difíciles.
- ▶ Los signos clínicos son diversos y pueden desarrollarse tras largos periodos de incubación y éstos son raramente patognomónicos.
- ▶ Los animales pueden tener infecciones persistentes y así actuar como reservorios.
- ▶ Varias de estas enfermedades son importantes zoonosis como la leishmaniosis, dirofilariosis, borreliosis, rickettsiosis y bartonelosis.

La situación epidemiológica actual en Europa se ve influenciada por cambios climáticos y ecológicos, las normativas y regulaciones nacionales en el manejo de perros y gatos abandonados junto con el aumento de desplazamientos de los animales de compañía, pueden influir en la situación epidemiológica de las enfermedades transmitidas por vectores en Europa. Las enfermedades poco frecuentes pueden incrementar su frecuencia en determinadas áreas bien debido al incremento de la importación de animales infectados o bien debido a que los agentes causales y sus vectores se desplacen y se establezcan en estas zonas anteriormente no endémicas. Esta expansión de zonas endémicas se ha identificado en varias enfermedades parasitarias como dirofilariosis, babesiosis y leishmaniosis. La babesiosis, por ejemplo, en estos últimos años se ha observado en toda Europa central, surgiendo a partir de regiones endémicas en Europa. Otra característica importante de estas enfermedades es su incremento en animales salvajes que actúan como reservorios.

Las enfermedades transmitidas por vectores se pueden controlar únicamente de forma eficaz si se conocen los patógenos y sus vectores. Esta guía, además de ofrecer una visión completa de la mayoría de las enfermedades transmitidas por vectores de perros y gatos, se centra en las infecciones/enfermedades más importantes: leishmaniosis, dirofilariosis, bartonelosis, babesiosis, ehrlichiosis, anaplasmosis y enfermedades víricas transmitidas por vectores.

Las enfermedades transmitidas por vectores que se citan a continuación no se describen en detalle en esta guía, solo aparecerán a continuación y en las tablas:

- ▶ Rickettsiosis (ej. *Rickettsia conorii* o *Rickettsia rickettsii* en el perro); son bacterias gram-negativas intracelulares que generalmente causan fiebre al hospedador susceptible en la fase aguda.
- ▶ Hepatozoonosis (*Hepatozoon canis*); infección protozoaria de perros transmitida por la ingestión de garrapatas infectadas (*Hepatozoon* spp. también se ha descrito en gatos aunque es muy poco prevalente).
- ▶ Thelaziosis (*Thelazia callipaeda*; un nematodo que se aloja en el saco conjuntival y produce lesiones oculares de distinta consideración).
- ▶ Hemoplasmosis (sin. haemobartonellosis o mycoplasmosis hemotrópica), causada por pequeñas bacterias gram-negativas, mycoplasmas o haemoplasmas, que se encuentran en el borde marginal de los eritrocitos (ej. *Mycoplasma haemocanis* y *M. haemofelis*, en el perro y en el gato, respectivamente). En los gatos se han descrito otras especies: *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, *Candidatus Mycoplasma turicensis* y *Candidatus Mycoplasma haematoparvum-like*; y en el perro *Candidatus Mycoplasma haematoparvum*. Si bien el modo natural de transmisión todavía no se conoce, las garrapatas y las pulgas podrían estar implicadas.

<sup>(1)</sup> flebotominos en Europa algunas especies del género *Phlebotomus* son las responsables de la transmisión de la leishmaniosis. A lo largo del texto se hará referencia a éstos como flebotomos.

**Tabla 1:** Patógenos transmitidos por insectos en los perros y los gatos en Europa.

Enfermedad o infección	Agente causal	Vector	Hospedador	Distribución geográfica
<b>Enfermedades producidas por protozoos</b>				
Leishmaniosis	<i>Leishmania infantum</i>	Flebotomos	Perro, gato	Sur de Europa
<b>Enfermedades causadas por helmintos</b>				
Dipylidiosis	<i>Dipylidium caninum</i>	Pulgas, ácaros	Perro, gato	Global
Filariosis	<i>Dirofilaria immitis</i>	Culícidos	Perro, gato	Europea
	<i>D. repens</i>	Culícidos	Perro, ¿gato?	Sur y este de Europa
	<i>Acantocheilonema dracunculooides</i> y <i>A. reconditum</i>	Culícidos y <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Perro	España, Francia, Italia
Thelaziosis	<i>Thelazia callipaeda</i>	Moscas (fam. <i>Drosophilidae</i> )	Perro, gato	Italia, Francia, Suiza, España, Portugal
<b>Infecciones o enfermedades bacterianas</b>				
Rickettsiosis	<i>Rickettsia conorii</i> otras	Pulgas	Perro, gato, puerco espín	Europa
Bartonellosis (enfermedad del arañazo del gato)	<i>Bartonella henselae</i> otras	Pulgas, garrapatas	Gato (hospedador reservorio)	Global
	<i>Bartonella vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffi</i> y otras	Vectores artropodos	Perro	Global
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	Mosquitos, tábanos	Gato (perro)	Sur de Europa
<b>Infecciones víricas</b>				
Fiebre Occidental del Nilo	WNV, <i>Flavivirus</i>	Caballo, humanos (perro, gato); reservorio: pájaros	<i>Culex</i> spp. y otros mosquitos	Rumania, República Checa, Italia, Francia



**Tabla 2:** Patógenos transmitidos por garrapatas en perros y gatos en Europa.

Enfermedad	Agentes causales	Hospedadores	Vectores	Distribución geográfica en Europa	Gravedad de los signos clínicos
<b>Enfermedades causadas por protozoos</b>					
Piroplasmosis (Babesiosis)	<i>Babesia canis</i>	Perro	<i>Dermacentor reticulatus</i>	Sur, oeste y parte central de Europa hasta el Báltico	Moderada-grave
	<i>B. vogeli</i>	Perro	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Sur de Europa según la distribución del vector	Leve-moderada
	<i>B. gibsoni</i> y similares	Perro	<i>Haemaphysalis</i> spp., <i>Dermacentor</i> spp.	Esporádico y poco común en Europa	Moderada-grave
	<i>Babesia (Theileria) annae</i>	Perro	<i>Ixodes hexagonus</i> <sup>2</sup>	Noroeste de España	Moderada-grave
Hepatozoonosis	<i>Hepatozoon canis</i> <sup>1</sup>	Perro	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Sur de Europa	En la mayoría de los casos leve; subclínica
	<i>Hepatozoon</i> spp.	Gato	Desconocido	España	Subclínica
<b>Enfermedades causadas por bacterias</b>					
Bartonellosis	<i>Bartonella</i> spp.	Muchos animales, perro, gato, humanos	Se sospecha de garrapatas <sup>3</sup>	Toda Europa	Generalmente infecciones subclínicas, endocarditis crónica
Borreliosis (enfermedad de Lyme)	Complejo <i>Borrelia burgdorferi</i> (concretamente <i>B. garinii</i> y <i>B. afzelii</i> en Europa)	Muchos animales especialmente roedores, perro, gato, humanos	<i>Ixodes ricinus</i> <i>I. hexagonus</i> <i>I. persulcatus</i>	Toda Europa	La mayoría de los casos subclínicos, alguna vez los perros presentan cojera y malestar
Ehrlichiosis (monocítica)	<i>Ehrlichia canis</i>	Perro (gato)	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Sur de Europa según la distribución del vector	Moderada - grave
Anaplasmosis (ehrlichiosis granulocítica)	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Muchos animales, perros, gato, humanos	<i>Ixodes ricinus</i> , ( <i>I. trianguliceps</i> ?)	Toda Europa	Infecciones leves y subclínicas generalmente moderadas por la letargia
Anaplasmosis (trombocitopenia cíclica infecciosa)	<i>Anaplasma platys</i>	Perro	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Sur de Europa según la distribución del vector	Generalmente subclínica
Rickettsiosis (fiebre botonosa Mediterránea/FBM)	<i>Rickettsia conorii</i>	Perro	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Sur de Europa según la distribución del vector	Infección subclínica o leve junto con letargia
Coxiellosis (Fiebre Q)	<i>Coxiella burnetii</i>	Rumiantes, perro, gato, humanos	<i>Ixodes</i> spp. <sup>3</sup> <i>Dermacentor</i> spp.	Toda Europa	Infección subclínica
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	Lagomorfos, gato	<i>Ixodes</i> spp. <sup>3</sup> <i>Dermacentor</i> spp. <i>Haemaphysalis</i> spp. <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Sur de Europa	Infección subclínica; en algunas ocasiones evoluciona de moderada a grave en gatos jóvenes

**Tabla 2 (continuación):** Patógenos transmitidos por garrapatas en perros y gatos en Europa.

Enfermedad	Agentes causales	Hospedadores	Vectores	Distribución geográfica en Europa	Gravedad de los signos clínicos
<b>Enfermedades causadas por virus</b>					
Encefalitis transmitida por garrapatas en Europa	Virus TBE (Flavivirus)	Muchos animales, perro, gato.	<i>Ixodes ricinus</i> <i>I. persulcatus</i>	Norte, Este y parte centro de Europa	Signos clínicos neurológicos; puede ser leve o grave aunque no se ha descrito
Encefalitis ovina	Virus de la encefalitis ovina (Flavivirus)	Muchos animales, principalmente ovejas, perro	<i>Ixodes ricinus</i>	Reino Unido, Irlanda	Signos clínicos neurológicos; puede ser leve o grave aunque no se ha descrito


<sup>1</sup> La transmisión de *Hepatozoon* spp. se produce por la ingestión de la garrapata no por la picadura de ésta.

<sup>2</sup> No se ha demostrado todavía experimentalmente.

<sup>3</sup> Las garrapatas no son el único vector artrópodo para estas enfermedades.



# Consideraciones sobre el Estado de Salud de la Mascota y Tipo de Vida

 *Los animales necesitan un cuidado individualizado y adaptado a sus necesidades. Algunos factores pueden sugerir un seguimiento y/o tratamiento más intensivo, mientras otros pueden apuntar a aproximaciones terapéuticas menos agresivas*

## Animal

La edad y el estado general de salud del animal son importantes, así como su historia clínica y su procedencia. Algunas razas o individuos presentan una predisposición genética a desarrollar determinadas enfermedades como la leishmaniosis, mientras que otras infecciones concomitantes pueden predisponer o agravar enfermedades transmitidas por vectores.

## Medio Ambiente

Los perros y gatos que viven en colectividades caninas/felinas o los animales que viven en el exterior tienen mayor riesgo de adquirir una enfermedad transmitida por vectores que aquellos animales que viven en el interior de las viviendas. El riesgo de transmisión también depende de diversas condiciones locales como el microclima y la topografía local.

## Nutrición

Una nutrición inadecuada contribuye al incremento de la susceptibilidad frente a muchas enfermedades, entre las que se incluyen también las enfermedades transmitidas por vectores.

## Lugar de residencia y desplazamientos

Los perros y gatos que viven o viajan a zonas geográficas endémicas de ciertas enfermedades transmitidas por vectores, presentan un riesgo de infección mayor: por ejemplo, aquellos animales que acompañan a sus dueños de vacaciones o en los cambios de residencia, los que esperan en instalaciones aeroportuarias de embarque, los que participan en exposiciones caninas y felinas, aquellos animales que pasean por el campo o que participan en cacerías.



# Prevención y Control de Enfermedades Transmitidas por Vectores

## 2.1 Enfermedades transmitidas por insectos

### 2.1.1 Leishmaniosis

#### 2.1.1.a Agentes y vectores

En Europa, la leishmaniosis canina está causada por *Leishmania infantum* que incluye varios tipos enzimáticos (zimodemas). En raras ocasiones se han aislado otras especies (*L. tropica*, *L. major*) (Tabla 3). Los vectores pertenecen al género *Phlebotomus* (subfamilia *Phlebotominae*; flebotomos) que son hematófagos.

El perro se considera el principal hospedador de *L. infantum*, aunque los gatos también pueden serlo. De igual forma, otras especies de mamíferos pueden infectarse, incluido el hombre, y se ha aislado este parásito de roedores como ratas o ardillas, de lagomorfos (liebres), de caballos, gatos y cánidos salvajes como el zorro rojo, lobos y chacales, aunque todavía no se ha establecido el papel de estos hospedadores en la infección.

Los flebotomos se desarrollan en hábitat terrestres; los huevos son depositados en suelos muy ricos en materia orgánica y las larvas pasan por 4 estadios evolutivos antes de pupar y emerger como adultos. No se ha estudiado completamente la estacionalidad de los flebotomo, sin embargo, se sabe que algunas especies paleárticas pueden realizar la hipobiosis en fase de L4. Los flebotomo tienen una actividad nocturna circadiana y la mayoría de las especies ingieren sangre de sus hospedadores inmediatamente después de la puesta del sol. Éstos tienen actividades distintas dependiendo de la especie y del hábitat. Durante el día, los flebotomo permanecen en lugares sombríos y húmedos especialmente en grietas y agujeros de muros de piedra, sótanos oscuros y establos de animales.

Los flebotomo se distribuyen en toda la Cuenca mediterránea, África y Oriente Medio y están bien adaptados, según la especie, a climas tropicales y subtropicales e incluso a hábitat áridos. Además, se sabe que el área endémica de *P. perniciosus* se extiende hasta el norte de Francia y se ha localizado a esta especie en áreas del Sur de Alemania y Sur de Suiza.

**Tabla 3:** Especies de *Leishmania* que afectan a perros y gatos en Europa.

Agente causal	Vector	Hospedador
<i>Leishmania infantum</i> (zimodemas)	<i>Phlebotomus</i> spp. (flebotomos) <i>Phlebotomus perniciosus</i> , <i>P. ariasi</i> , <i>P. perfiliewi</i> , <i>P. neglectus</i> , <i>P. tobbi</i> , <i>P. langeroni</i>	Perros, zorros, chacales, roedores, gatos, otros mamíferos y humanos
<i>L. tropica</i>	<i>P. sergenti</i> , <i>P. arabicus</i>	Perro y humanos
<i>L. major</i>	<i>P. papatasi</i>	Perro y humanos

## 2.1.1b **Biología y transmisión**

- ▶ *Leishmania* spp. se desarrollan y multiplican de dos formas bien diferenciadas: el amastigote que infecta células del hospedador vertebrado y una forma flagelada extracelular, el promastigote que se desarrolla en el intestino del flebotomo.
- ▶ *Leishmania* spp. son muy específicas de vector y son transmitidas cuando las hembras de *Phlebotomus* spp. se alimentan de la sangre de sus hospedadores. La actividad de los vectores es mayor durante la noche y a temperaturas de 18-22°C.
- ▶ El desarrollo del parásito en el vector es dependiente de la temperatura, y requiere de 7-14 días si la temperatura es superior a 18°C.
- ▶ Se ha descrito la transmisión de *Leishmania* por otras vías no vectoriales como la transmisión vertical de la madre a su camada, la transmisión venérea o debido a transfusiones sanguíneas. También se especula sobre la posible transmisión perro-perro, a través de mordeduras, pero se trata de casos poco frecuentes que no son epidemiológicamente significativos.
- ▶ Existen datos sobre la resistencia de varias razas de perros, como el podenco ibizenco, de igual forma que una susceptibilidad mayor al desarrollo de la enfermedad de otras razas como el Pastor Alemán, los Rottweilers, los Cockers y los Boxers, pero no se han descrito riesgos asociados a la edad o el sexo de los animales. Los perros que no presentan signos clínicos, incluso aquellos que han respondido con éxito a un tratamiento, representan un reservorio potencial del parásito.
- ▶ El periodo de incubación es muy variable, desde 3 meses hasta varios años, y depende de la respuesta inmune de cada animal.
- ▶ Posteriormente a la multiplicación local de los parásitos en las células dendríticas y macrófagos cutáneos, se inicia la diseminación vía linfo-hemática. Pueden hallarse parásitos en piel, nódulos linfáticos, bazo, hígado, médula ósea y muchos otros órganos.
- ▶ Los riesgos más importantes en las zonas endémicas son los relacionados con la exposición al vector y el elevado número de hospedadores reservorios como son los animales que viven en el exterior de las viviendas, una elevada población de animales abandonados, la adopción de perros de las protectoras de estas áreas y los perros cazadores.
- ▶ Estudios recientes sugieren que los gatos podrían actuar como reservorio alternativo de *L. infantum* de acuerdo con los resultados de detección por PCR en sangre periférica: en más del 20% de los gatos en Portugal y del 60% en Sicilia se detectó la presencia del parásito. Se requieren más estudios para confirmar el papel de los gatos en la transmisión de *L. infantum*.

### 2.1.1.6 Distribución en Europa

La leishmaniosis canina es endémica en el Sur de Europa y la prevalencia de la infección alcanza hasta un 75% en las poblaciones expuestas. La Figura 1 muestra una aproximación del límite norte de la zona endémica. Fuera de este área, se han diagnosticado y tratado muchos casos importados de leishmaniosis en perros y algunos casos en gatos. Sin embargo, no hay mucho descrito sobre los casos aislados fuera de las zonas endémicas, de perros que no hubieran viajado o permanecido algún tiempo en áreas endémicas. Lo más probable es que la transmisión se limite a focos donde la presión parasitaria de perros importados sea importante.



**Figura 1:** Distribución aproximada de la leishmaniosis canina en Europa.

### 2.1.1.d Signos clínicos

En las áreas endémicas, la mayor parte de la población infectada son casos subclínicos.

Los signos clínicos son muy variables según la respuesta inmunológica del animal, su historia clínica y muchos otros factores desconocidos todavía. Uno de los primeros signos que se observan, antes de la diseminación de la infección, es la lesión cutánea producida por el vector en el punto de inoculación. Las zonas en las que el flebotomo pica principalmente son el pabellón auricular, la trufa y el abdomen. Estas lesiones pápulo-nodulares algunas veces pasan desapercibidas o se confunden con picaduras de garrapatas o de otros insectos, y consisten en unas lesiones ulcerativas, llamadas “chancro de inoculación”. La duración media de la lesión es de varios meses pero es autolimitante. Durante este periodo, los perros infectados son seronegativos pero más tarde, el 75% de los animales seroconvierten y la enfermedad se manifiesta y generaliza. En los perros afectados es evidente la linfadenomegalia local o generalizada acompañada de pérdida de peso, anorexia y debilidad. Pueden desarrollarse signos clínicos más graves y la enfermedad puede ser mortal si no se aplica un tratamiento. Entre los signos clínicos graves que se han descrito se incluyen lesiones cutáneas como alopecia, úlceras, hiperqueratosis, dermatitis exfoliativa intensa, lesiones mucocutáneas y onicogriposis. Normalmente, las formas cutáneas generalizadas son simétricas, no pruríticas y en su mayoría formas queratoseborréicas aunque pueden ser también ulcerativas, papulares o pustulosas y en menor medida, nodulares. Los trastornos generales incluyen atrofia muscular, esplenomegalia, epístaxis, hematuria y enteritis hemorrágica. Otros signos clínicos menos frecuentes incluyen alteraciones gastrointestinales (vómitos, diarreas y colitis crónica), poliartritis, glomerulonefritis (poliuria y polidipsia), lesiones oculares (blefaritis, conjuntivitis, queratoconjuntivitis, uveítis anterior) y trastornos neurológicos.

Aunque la patología clínica es variable, hay algunas alteraciones laboratoriales más frecuentes como la anemia no regenerativa normocrómica y normocítica y, menos frecuente, una trombocitopenia, cambios en las proteínas plasmáticas con hiperglobulinemia e hipoalbuminemia, proteinuria y una azotemia variable con un incremento en el cociente proteína / creatina en orina debido a la enfermedad renal en algunos de los perros enfermos.

### 2.1.1.e Diagnóstico

Para reducir el potencial de transmisión de *Leishmania* de los perros a los vectores, el diagnóstico de la enfermedad debe confirmarse para establecer un ciclo de tratamiento en los perros enfermos tan pronto como sea posible. Los signos clínicos, junto con la información epidemiológica, suponen una aproximación al diagnóstico.

El diagnóstico directo se realiza bien mediante la observación de los amastigotes en una tinción de Giemsa o Diff-Quick a partir de un frotis de aspirado de un nódulo linfático superficial, aspirado de médula ósea o bien tras el cultivo *in vitro* de muestras en los que se favorezca el desarrollo de los promastigotes. El examen de biopsias de piel para la detección de pa-

rásitos presenta una sensibilidad menor, y generalmente reducida, en animales infectados clínicamente sanos, pero ésta puede incrementarse con técnicas de inmunohistoquímica.

La técnica de PCR, la amplificación de secuencias repetidas, ha demostrado una alta sensibilidad en comparación con la técnica de cultivo *in vitro*, y, además, es menos laboriosa y tiene un menor riesgo de contaminación bacteriana. Sin embargo, la sensibilidad de las técnicas de diagnóstico depende de la calidad de las muestras clínicas. Los aspirados de nódulos linfáticos, especialmente procedentes de animales con linfadenomegalia, son la muestra más adecuada, así como el aspirado de médula ósea pero la toma de muestras requiere de un proceso más invasivo y debe reservarse para casos especiales como es la sospecha de la infección en un animal sin signos clínicos. Las muestras de sangre pueden utilizarse en los casos clínicos pero la sensibilidad diagnóstica es menor, mientras que las biopsias cutáneas han demostrado ser una alternativa muy útil al diagnóstico molecular. La PCR cuantitativa permite determinar la carga parasitaria en el mismo tejido a lo largo del tiempo, información que resulta muy útil en el seguimiento de la enfermedad durante el tratamiento, si bien estas técnicas deben evaluarse con detenimiento.

La serología es la técnica diagnóstica de elección ya que es la menos invasiva y permite la detección de anticuerpos específicos en los perros a partir de las 8-12 semanas post infección, si bien en las infecciones subclínicas este periodo de detección puede alargarse varios años. Se han utilizado distintos métodos para detectar anticuerpos anti-*Leishmania* como la inmunofluorescencia indirecta (IFI), el ensayo inmunoenzimático (ELISA), el Western Blot (WB) o pruebas de aglutinación directa (AD), con una sensibilidad y especificidad es variable. Tanto la sensibilidad como la especificidad de estas técnicas varían según los puntos de corte que se establezcan. Se han desarrollado varios sistemas de inmunocromatografía, con una sensibilidad razonable, que están disponibles tanto para los veterinarios clínicos como para estudios epidemiológicos de campo. Estas pruebas rápidas tienen una sensibilidad razonable para los casos de leishmaniosis clínica pero no para detectar una infección subclínica. Para el manejo clínico post-tratamiento, especialmente en aquellos animales con reacciones de anticuerpos poco específicas, se requiere la realización de pruebas semicuantitativas (IFI, ELISA). Los resultados de estas pruebas serológicas deben interpretarse con cautela en aquellos perros vacunados.

### 2.1.1f Control

#### Tratamiento

Antes de iniciar el tratamiento, los propietarios del animal deben ser informados sobre el pronóstico, el coste y el hecho de que el perro permanecerá infectado incluso cuando los signos clínicos desaparezcan. Además, en algunos países existen algunas regulaciones veterinarias de salud pública que se deben respetar. Aunque la eutanasia de los perros infectados no es obligatoria en ningún país Europeo, existe obligación por parte de los veterinarios de Portugal, Italia y Grecia de informar a las autoridades competentes de la existencia del caso.



## Indicaciones para el tratamiento

Deben valorarse los signos clínicos y alteraciones clínico-patológicas asociadas a un diagnóstico positivo. Los fármacos más utilizados en los casos clínicos de leishmaniosis canina se recogen en la Tabla 4 (consultar [www.esccap.org](http://www.esccap.org) para conocer los productos aprobados en cada país Europeo). De forma general, en las áreas no endémicas, se ha aplicado con éxito el tratamiento con un único fármaco: el antimonio de meglumina o alopurinol, y recientemente miltefosina. Sin embargo, en las zonas endémicas de Europa con una alta presión parasitaria estacional se recomiendan terapias combinadas.

Más allá del tratamiento específico, se recomienda el tratamiento sintomático junto con una dieta sana. Para los perros con signos clínicos (sin patología renal), está disponible una dieta especial comercializada que contiene un nivel de proteínas moderado suplementado con ácidos omega, sulfato de zinc y antioxidantes.

Se observa una mejora del animal a las pocas semanas del inicio del tratamiento, aunque la desaparición de los signos clínicos tendrá lugar transcurridos varios meses. Las recidivas son frecuentes ya que los compuestos disponibles para el tratamiento de la leishmaniosis no eliminan completamente la infección. Los primeros signos de una recaída son signos clínicos o alteraciones clínico-patológicas compatibles con la enfermedad, asociados a un incremento en las reacciones específicas de anticuerpos en la técnica ELISA o títulos de 2-4 veces superiores mediante la técnica de IFI, ambas pruebas realizadas en el mismo laboratorio.

Si no se observa ninguna mejoría clínica después de un ciclo de tratamiento debe considerarse un cambio de fármaco o de dosis. Alternativamente, debería cuestionarse el diagnóstico o el animal debería ser examinado en busca de enfermedades concomitantes como la ehrlichiosis, babesiosis, o hepatozoonosis, neoplasias o bien una inmunosupresión, pudiendo todas ellas afectar a la respuesta al tratamiento.

**Tabla 4:** Tratamiento de la leishmaniosis canina.

Fármaco	Dosis	Vía de administración
Antimonio de meglumina	75-100 mg/kg al día (repartido en 2 dosis) durante 4-6 semanas	Inyección subcutánea
Alopurinol*	10-20 mg/kg al día (repartido en dos o tres veces) durante 6-18 meses	Vía oral
Miltefosina	2 mg/kg al día durante 4 semanas (junto con la comida)	Vía oral
Antimonio de meglumina antimonio + alopurinol*	consultar arriba la posología de ambos componentes	Inyección subcutánea + Vía oral
Miltefosina + alopurinol	consultar arriba la posología de ambos componentes	Ambos por vía oral

\* Producto no registrado en la Comunidad Europea para uso veterinario.

Numerosos estudios de farmacocinética han demostrado que la administración subcutánea y/o intramuscular de antimoniales es más efectiva en el mantenimiento de niveles plasmáticos que las inyecciones intravenosas. Tras la administración intravenosa, los niveles en plasma disminuyen transcurridas dos horas mientras que por vía intramuscular disminuyen transcurridas 4 horas; cuando la inyección es subcutánea, los niveles plasmáticos se incrementan a las 5 horas y permanecen en niveles terapéuticos durante al menos 12 horas. Se debe resaltar que las inyecciones intramusculares continuadas conllevan al desarrollo de reacciones dolorosas edematosas y por tanto no se recomiendan; son preferibles las inyecciones subcutáneas que mantienen mejores niveles plasmáticos de antimoniales y son menos dolorosas. Las pautas de tratamiento más utilizadas se indican en la Tabla 4.

Normalmente, el alopurinol se administra repartido en dos o tres veces al día en dosis orales de 10-20 mg/kg durante 6-18 meses con resultados, en general, satisfactorios. Una vez se ha conseguido la curación clínica, es recomendable cesar el tratamiento y realizar el seguimiento de los perros a los 3 meses y, posteriormente a intervalos de 6 meses, para identificar posibles recidivas. Como ocurre con otros fármacos, las recidivas son relativamente frecuentes pero los animales, en general, pueden tratarse de nuevo con el mismo compuesto. Se han descrito algunos efectos adversos asociados al tratamiento prolongado con alopurinol como el desarrollo de urolitiasis por xantina (pocos casos descritos), y en aquellos perros con tratamientos prolongados con alopurinol deben realizarse controles de orina periódicos y ecografía abdominal. En la mayoría de los casos la xantineria tienen un buen pronóstico y este efecto secundario desaparece espontáneamente al poco tiempo de haber disminuido la dosis o del cese del tratamiento (si fuera estrictamente necesario).

En los últimos años, se han llevado a cabo varios estudios en España, Francia e Italia con una nueva molécula, un alquilfosfolípido (miltefosina). Su eficacia terapéutica se ha comprobado en perros con infección natural por *L. infantum* y ha demostrado una eficacia terapéutica comparable a la de los antimoniales. Se han descrito efectos adversos asociados que incluyen vómitos, diarrea y varios grados de anorexia pero esto se resuelve frecuentemente si se administra junto con la comida.

Estudios clínicos recientes en los que se combinan dos compuestos (ver Tabla 4), han obtenido muy buenos resultados con un cociente de recidivas más bajo.

Se han descrito los efectos curativos de muchos otros fármacos en el tratamiento de la leishmaniosis canina, por ejemplo la anfotericina B, pero este fármaco no está recomendado debido a la nefrotoxicidad que provoca y la vía de administración intravenosa. Además, y que es más importante si cabe, es que este compuesto que se utiliza en salud humana por tanto, para evitar la selección de quimiorresistencias, la OMS y otras comunidades de salud pública defienden la restricción del uso de anfotericina B (formulaciones liposomales) en humanos para evitar la selección de resistencias.

## Resistencia frente a fármacos utilizados en el tratamiento de *L. infantum* en perros

Se han observado resistencias in vitro frente al antimonio de meglumina, pero no se han detectado resistencias frente a los otros fármacos recomendados.

### Estrategias de control

En áreas endémicas, se han utilizado algunas estrategias de control en el pasado como la eutanasia selectiva de perros seropositivos, aunque no han sido muy exitosas en la reducción de la transmisión de la infección por *Leishmania*.

Actualmente, la estrategia más prometedora en la prevención de la picadura del flebotomo es la aplicación de repelentes/insecticidas a los perros con collares impregnados, pipetas y/o aerosoles. El objetivo principal en este caso es interrumpir la transmisión del parásito y controlar así la enfermedad. La actividad estacional de los flebotomos en las áreas endémicas cambia de un año a otro y también entre regiones, pero en general, la dinámica estacional empieza en abril y termina en noviembre.

Muchos estudios han evaluado la eficacia de los piretroides frente a la picada de los flebotomos. Por ejemplo, se ha descrito que los collares caninos impregnados con deltametrina al 4% poseen un efecto repelente frente a los flebotomo a partir de una semana después de su aplicación y durante seis meses, resultando así, una disminución muy significativa de la incidencia de infección en áreas endémicas como Italia o España en un periodo de dos o tres años. Se ha observado que la aplicación de una pipeta de permetrina sola o en combinación con imidacloprid, protegen a los perros frente al flebotomo a las pocas horas (24 horas) y durante tres o cuatro semanas, y además es un método efectivo en la disminución de la incidencia de leishmaniosis canina en áreas endémicas. Estos estudios demuestran que la interrupción de la infección por *Leishmania* mediante la aplicación externa de piretroides a los perros es una herramienta eficaz si se incorpora en los programas de control de esta enfermedad en las regiones donde los perros domésticos son el principal reservorio de *L. infantum*.

Finalmente, otras medidas de control para reducir la transmisión de la enfermedad incluyen mantener los perros en el interior de las viviendas durante toda la estación de riesgo, especialmente desde el anochecer hasta el amanecer si es posible, el uso de pulverizadores ambientales, mosquiteras tratadas con piretroides en las ventanas, en las puertas y en las camas (<0,4 mm<sup>2</sup>). En aquellos lugares donde se han implementado estas medidas de control, se ha conseguido una reducción drástica de la población de flebotomos. Además, retirar la basura y cúmulos de materia orgánica en zonas próximas al hábitat de los perros disminuye los lugares de cría de los flebotomos.

La vacunación frente a la Leishmaniosis canina sería indudablemente la mejor estrategia para el control de la enfermedad. Recientemente, se ha registrado en varios países de la Unión Europea una vacuna para el uso exclusivo en animales no infectados, que contiene

antígeno purificado a partir del sobrenadante del cultivo de promastigotes. La vacuna puede administrarse a perros mayores de 6 meses, y la pauta consiste en 3 dosis vacunales con un intervalo de tres semanas y una revacunación anual. Los resultados preliminares de los estudios de campo demuestran una reducción de los signos clínicos en los perros vacunados frente a los perros control, sin embargo, estos resultados deben confirmarse con un uso más extenso de la vacuna.

Aunque un estudio de campo en Francia demuestra una elevada eficacia, serían necesarios más estudios para confirmar una estrategia de vacunación.

**Resistencia frente a repelentes e insecticidas:** no se ha descrito ninguna resistencia de los flebotomos a los piretroides.



## 2.2.8. Consideraciones sobre salud pública

La leishmaniosis visceral en humanos causada por *L. infantum* es una enfermedad zoonótica importante en el Sur de Europa transmitida por vectores. Los casos clínicos humanos de leishmaniosis pueden ser mortales especialmente en niños y pacientes inmunocomprometidos si éstos no reciben un tratamiento específico. Sin embargo la mayoría de las personas inmunocompetentes están protegidas y no desarrollan la enfermedad.

La responsabilidad de los veterinarios debe ser el manejo adecuado de la enfermedad en los perros y la reducción de la transmisión del parásito ya que los perros son el principal reservorio de la infección.

### Deben remarcarse los siguientes principios:

- ▶ Debe establecerse un minucioso protocolo de diagnóstico para evaluar a los perros infectados y/o enfermos.
- ▶ Debe elegirse el mejor tratamiento para los perros enfermos, teniendo en cuenta los riesgos potenciales en el desarrollo de resistencias en los fármacos de primera línea utilizados en los humanos.
- ▶ El uso de insecticidas debería recomendarse para todos aquellos perros que estén sometidos a riesgo y especialmente para aquellos perros infectados después de un tratamiento exitoso; estos insecticidas deberían aplicarse durante toda la estación de riesgo, la cual depende de las condiciones climáticas de cada área geográfica. En las áreas endémicas del Sur de Europa la estación de riesgo se considera entre los meses de abril y octubre.
- ▶ En áreas endémicas, las colectividades que albergan perros abandonados, perros de caza o criaderos deberían establecer programas muy estrictos de control de estas enfermedades transmitidas por artrópodos, y, éstos deberían combinarse con medidas de prevención de enfermedades transmitidas por flebotomos o garrapatas y así evitar el riesgo de focos de transmisión endémica.
- ▶ Para evitar la extensión de las áreas endémicas los perros infectados por *Leishmania* no deberían viajar a zonas no endémicas en las que los flebotomos estén presentes.



## 2.1.2 Dirofilariosis y otras infecciones por filarias

### 2.2.1 Agentes y vectores

Las filarias son nematodos que infectan el tejido subcutáneo y aparato cardiorrespiratorio de los perros y los gatos. La mayoría de las especies son transmitidas por mosquitos, y unas pocas, por pulgas y garrapatas (Tabla 5). *Dirofilaria immitis*, el llamado verme del corazón, es la especie más patógena, mientras *D. repens*, causante de la dirofilariosis subcutánea, es la especie responsable de la mayoría de las infecciones zoonóticas en Europa.

**Tabla 5:** Especies de filarias que infectan a los perros y a los gatos en Europa (consultar Tabla 6 para la morfología de las microfilarias).

Filaria	Vectores	Periodo de incubación	Longitud de los vermes adultos: M: macho y H: hembra	Localización de los vermes adultos
<i>Dirofilaria immitis</i>	Mosquitos (Culicidae)	120-180 días	M: 12-18 cm H: 25-30 cm	Arterias pulmonares / ventrículo derecho
<i>Dirofilaria repens</i>	Mosquitos (Culicidae)	189-259 días	M: 5-7 cm H: 10-17 cm	Tejido subcutáneo / fascia muscular
<i>Acanthocheilonema</i> (sin: <i>Dipetalonema</i> ) <i>reconditum</i>	Pulgas y garrapatas	427-476 días	M: 9-17 mm H: 21-25 mm	Tejido subcutáneo / fascia muscular / cavidad peritoneal / riñón
<i>Acanthocheilonema</i> (sin: <i>Dipetalonema</i> ) <i>dracunculoides</i>	Pulgas y garrapatas ( <i>R. sanguineus</i> )	120 días	M: 15-31 mm H: 33-55 mm	Cavidad peritoneal
<i>Cercopithifilaria</i> (sin: <i>Acanthocheilonema</i> ) <i>grassii</i>	Garrapatas ( <i>R. sanguineus</i> )	Desconocido	M: Desconocido H: 23-24 mm	Tejido subcutáneo / fascia muscular

### 2.1.1b **Biología y transmisión**

Las filarias son nematodos parásitos tanto de carnívoros domésticos como salvajes, principalmente los cánidos, y debido a que el vector no es muy específico de hospedador, muchos mamíferos pueden infectarse, incluidos los humanos. En estos últimos, el parásito no puede desarrollarse hasta la fase adulta.

- ▶ Las microfilarias de *D. immitis* y *D. repens* se desarrollan en el útero de las hembras y son liberadas al torrente circulatorio en el que permanecen hasta que son atrapadas por un mosquito durante la ingesta de sangre. Las microfilarias (L1) se transforman en la fase infectante (L3) en el mosquito y se transmiten a través de la saliva al picar al siguiente hospedador. Las larvas de *D. immitis* llevan a cabo una larga migración a través de tejidos subcutáneos, serosos y musculares hasta llegar a las arterias pulmonares y el ventrículo derecho del corazón donde se desarrollan hasta el estadio adulto. En los perros, los vermes adultos pueden sobrevivir hasta 7 años, mientras que las microfilarias solo sobreviven en el torrente circulatorio entre 2 y 18 meses. Las larvas infectantes de *D. repens* maduran en el tejido subcutáneo sin realizar apenas migraciones. Se pueden encontrar vermes adultos entre el tejido subcutáneo y el tejido conectivo fibroso profundo en la mayoría de los tejidos, algunas veces formando nódulos no inflamatorios, donde estos adultos pueden vivir varios años.
- ▶ *Acanthocheilonema* (sin. *Dipetalonema*) *reconditum* se ha encontrado en el tejido subcutáneo y la fascia, cavidad peritoneal y riñón de los cánidos, *Cercopithifilaria grassii* se localiza en el tejido subcutáneo y en la fascia muscular, mientras que *A. dracunculoides* se localiza en la cavidad peritoneal de los cánidos. Es importante resaltar que las microfilarias circulantes de *A. reconditum* y *A. dracunculoides* deben diferenciarse de las microfilarias de *D. immitis* y de *D. repens*, lo cual es importante para el diagnóstico.
- ▶ Como hospedadores intermediarios pueden actuar muchas especies de mosquitos en los que se desarrollan las microfilarias hasta el estadio infectante en los tubos de Malpighi. Los vectores de *Dirofilaria* spp. transmiten la larva 3 infectante a los hospedadores definitivos en el momento de la picadura. Los vectores más importantes en Europa son las especies del género *Culex*, *Aedex*, y *Anopheles*. Recientemente, *Aedes albopictus*, el denominado “mosquito tigre asiático” que se está expandiendo en Europa, ha demostrado ser un vector capaz de transmitir *Dirofilaria* spp. en condiciones naturales.

### 2.1.2c **Distribución en Europa**

La frecuencia de transmisión y distribución de las infecciones por *Dirofilaria* spp. dependen de factores ambientales como son la temperatura y la densidad de población del vector. Los factores socioeconómicos así como la densidad y el movimiento de los perros infectados también son importantes, que son el reservorio de la infección, debido al turismo o a la adopción de animales y al traslado de animales desde áreas endémicas como son Italia y España.

*Dirofilaria immitis* es endémica/hiperendémica en algunas áreas geográficas de España, incluyendo las Islas Canarias, Portugal, el Sur de Francia, el Sur de Suiza, Norte y Centro de Italia, la costa Adriática desde Italia hasta Grecia, la República Checa, Eslovenia, Rumania y Bulgaria (Fig. 2). Las áreas endémicas de *D. immitis* y *D. repens* se solapan en muchas regiones. Sin embargo, *D. repens* es la única especie presente en áreas como el Sur de Italia, Centro de Croacia y Hungría. Recientemente, se han descrito infecciones por *D. repens* en perros que nunca han salido de Alemania, Austria o Polonia.

**Figura 2:** Distribución aproximada de *Dirofilaria immitis* y *Dirofilaria repens* en Europa.



Debería tenerse en cuenta que la relación entre la densidad de población del mosquito y la tasa de evolución de *Dirofilaria* spp. al estadio de L3 infectante en el vector depende básicamente de la temperatura ambiente y de la humedad. Un incremento medio de las temperaturas permite extender las áreas de riesgo así como el período de infección, y esto contribuye a un incremento en la prevalencia. Así, la prevención debe empezar antes del periodo de actividad del mosquito en primavera y continuar hasta finales del otoño.

La dirofilariosis felina está presente en aquellas áreas donde las infecciones caninas son muy prevalentes; la prevalencia en los gatos, sin embargo, es generalmente 10 veces menor que en los perros. Las infecciones por *D. immitis* en los gatos se han diagnosticado frecuente-

mente en el norte de Italia donde los estudios de seroprevalencia indican una exposición previa a la infección en el 18% de los gatos domésticos. La prevalencia actual, basada en un test de detección de antígeno en sangre y una ecocardiografía, está en torno al 7%.

La prevalencia de *A. dracunculoides* entre los perros de caza y los perros que viven en el exterior de las casas en algunos países europeos como España, es del 14%. Este parásito también ha sido descrito en el sur de Italia (Sicilia) aunque con una prevalencia menor. *A. reconditum* ha sido denunciado más frecuentemente en Cerdeña (Italia).

### **2.1.2.d Signos clínicos**

Las infecciones causadas por *D. immitis* pueden causar enfermedades graves y potencialmente mortales en perros y gatos. Los vermes del corazón viven inicialmente en las arterias pulmonares de los perros y gatos infectados, pero ocasionalmente se han descrito en el ventrículo derecho y en los grandes vasos adyacentes como las venas cava craneal y caudal. Otras localizaciones ectópicas son menos frecuentes, y se dan especialmente en los gatos, como el cerebro, los ojos o la aorta.

El gato es considerado un hospedador susceptible pero no ideal. La infección en los gatos se caracteriza por una carga parasitaria relativamente baja (de 2 a 4 vermes) con una baja vida media (entorno a los 2 años) y un bajo nivel y duración de la microfilaremia.

Aunque el nombre de la enfermedad sugiere una condición cardíaca, la enfermedad de los vermes del corazón es esencialmente una enfermedad pulmonar, porque la localización principal de los vermes y el daño tisular inicial se produce en las arterias pulmonares y sólo en los estadios finales puede estar involucrado el corazón (ventrículo derecho).

*Dirofilaria repens* es la especie que se asocia con más frecuencia a la filariosis subcutánea en los perros y gatos. En algunos casos pueden observarse parásitos adultos o microfilarias en la superficie cutánea de los hospedadores infectados, básicamente en el dorso. Estos nódulos son fríos, indoloros y no están adheridos a la piel. El parásito puede observarse en los tejidos subcutáneos, en la fascia perimuscular, en la grasa perirrenal o en la cavidad abdominal durante el transcurso de una cirugía. Raramente, en los casos de infección masiva y en pacientes que desarrollan cuadros de hipersensibilidad se han descrito lesiones cutáneas asociadas a la presencia de microfilarias en la piel.

La mayoría de los perros con infecciones por *A. reconditum*, *A. dracunculoides* y *Cercopithifilaria grassii* son asintomáticos. Como ya se ha mencionado, para establecer un diagnóstico adecuado es necesaria la diferenciación de todas las especies que producen microfilaremia.

## PERRO

En el perro, la evolución clínica de la enfermedad de los vermes del corazón suele ser crónica. La mayoría de los perros infectados no demuestran ningún signo clínico durante años, hecho que se debe a distintos factores como la carga parasitaria, la respuesta individual del animal y el nivel de ejercicio físico al que esté expuesto; el daño arterial suele ser más grave en los perros que practican un ejercicio físico más intenso. Los signos clínicos y la enfermedad se desarrollan gradualmente y pueden empezar con una tos crónica que puede continuar con una disnea moderada o grave, y ocasionalmente síncope después de una actividad física o de un estado de excitabilidad. En este estadio es posible auscultar crepitaciones pulmonares en el lóbulo caudal y el desdoblamiento del segundo ruido cardíaco. Cuando se desarrolla insuficiencia cardíaca congestiva se manifiesta por ascitis, edema vascular, anorexia, pérdida de peso y deshidratación. Seguidamente, son signos comunes, apreciar un soplo cardíaco en la pared derecha del tórax debido a una insuficiencia de la válvula tricúspide y alteración del ritmo cardíaco debido a la fibrilación aurículo-ventricular. La muerte súbita es rara pero puede producirse como consecuencia de una insuficiencia respiratoria o de una emaciación progresiva.

Durante las fases crónicas de la enfermedad pueden aparecer cuadros agudos. Por ejemplo, después de un tromboembolismo espontáneo seguido de la muerte natural de muchos vermes, los perros pueden mostrar disnea y hemoptisis.

En los perros de pequeño tamaño es frecuente la migración de los parásitos adultos desde la arteria pulmonar al ventrículo derecho, causando hipertensión pulmonar. En este caso se habla de “síndrome de la vena cava” cuyos signos son disnea, soplo cardíaco y hemoglobinuria debido a una hemólisis producida por las filarias, y cuyo desenlace suele ser fatal.

## GATO

Muchos gatos no presentan signos clínicos hasta mucho después de la infección. En estos gatos se puede resolver el proceso por autocuración debido a la muerte natural de los parásitos o bien pueden mostrar síndromes respiratorios agudos como tos, disnea o hemoptisis y vómitos. La muerte súbita en gatos infectados, aparentemente sanos, no es infrecuente a causa de la infección. En la mayoría de los casos la aparición de signos clínicos parece estar relacionada con la muerte natural de los parásitos o por la llegada de vermes preadultos (L5) a las arterias pulmonares. La enfermedad de los vermes del corazón felina se reconoce actualmente como un importante síndrome pulmonar que se define como *Heartworm Associated Respiratory Disease* (HARD). Los signos clínicos asociados a HARD son la anorexia, letargia, pérdida de peso, tos, incremento de la frecuencia cardíaca, vómitos, diarrea, ceguera, convulsiones colapso y muerte súbita.



### 2.1.2.e Simbiosis *Wolbachia* / *Filaria*

Las bacterias gram negativas del género *Wolbachia* son endosimbiontes tanto de *D. immitis* como de *D. repens*. Estas bacterias juegan un papel importante en la patogenia y la inmunología de la infección por vermes del corazón y se ha observado que las bacterias del género *Wolbachia* de *D. immitis* estimulan la quimiotaxis y la producción de citoquinas proinflamatorias en los neutrófilos caninos. Estas bacterias son liberadas por los vermes adultos vivos, o inmediatamente después de su muerte o después del tratamiento específico. *Wolbachia* puede eliminarse de las filarias mediante un tratamiento antibiótico al hospedador. La disminución de *Wolbachia* conlleva normalmente un efecto antiinflamatorio posterior, así, el tratamiento antibiótico puede utilizarse de forma simultánea con los tratamientos adulticidas.

### 2.1.2.f Diagnóstico

#### PERRO

El diagnóstico de la filariosis cardiopulmonar en el perro puede realizarse mediante análisis hematológicos que permitan la observación de las microfilarias circulantes (frotis sanguíneo) o la presencia de antígenos (en muestras de suero o plasma), aunque son necesarios otros procedimientos diagnósticos para determinar la gravedad de la enfermedad así como las posibles opciones terapéuticas. La diferenciación morfológica de las microfilarias es, a menudo, difícil dado el solapamiento de las longitudes de la mayoría de las especies (Tabla 6). Sin embargo, se puede realizar una diferenciación de las microfilarias mediante la tinción de fosfatasas ácidas o mediante técnicas moleculares (PCR) en laboratorios especializados.

**Estudio hematológico de las microfilarias:** las muestras de sangre se examinan una vez concentradas por Knott o filtración (las muestras de sangre fresca no permiten la identificación de las especies y presentan una sensibilidad muy baja). La identificación de las microfilarias se considera prueba de una infección específica, aunque hasta un 30% de los perros no presentan microfilarias circulantes a pesar de albergar parásitos adultos. Por tanto, resultados negativos en esta prueba no descartan una infección. Debe tenerse en cuenta que la intensidad de la microfilaremia no se correlaciona con la carga parasitaria de vermes adultos y en general, los perros con microfilaremias elevadas albergan pocos vermes.

**Estudio de los antígenos de hembras de *Dirofilaria*:** Los test basados en la técnica de ELISA o en métodos inmunocromatográficos para detectar antígenos de hembras de dirofilarias adultas se consideran muy específicos y algunos de ellos pueden utilizarse en las clínicas como “test rápidos”. Estos test permiten obtener información sobre la carga parasitaria. La reacción antigénica se detecta 6-8 meses post-infección. Su sensibilidad es muy elevada pero los falsos negativos pueden darse en los casos en los que no se haya cumplido el periodo de incubación, en infecciones bajas o cuando la infección está causada sólo por vermes machos. Los métodos diagnósticos que detectan anticuerpos frente a filarias no son específicos y por tanto no tienen valor diagnóstico en perros.

**Radiografías:** En los estadios avanzados de la infección, la radiografía torácica puede mostrar una dilatación de las arterias pulmonares, anomalías en el patrón pulmonar y en casos más graves cardiomegalia en la porción derecha del corazón. En el caso de una insuficiencia cardiaca, se puede observar ascitis y pleuritis. La radiografía permitirá evaluar la gravedad de estas lesiones.

**Electrocardiografía:** el electrocardiograma muestra la actividad eléctrica del corazón y por tanto desviaciones del vector eléctrico y del ritmo y fibrilaciones atriales en los perros que se encuentran en la fase terminal de la enfermedad con daño grave en el ventrículo derecho.

**Ecocardiografía:** Esta técnica permite una visualización directa de las cavidades cardíacas y los vasos anexos, además de la detección de posibles parásitos en el corazón, en las arterias pulmonares o en la porción caudal de la vena cava. Los vermes del corazón son visibles como objetos paralelos flotantes dobles o lineales.

**Tabla 6:** Características morfológicas de las microfilarias circulantes<sup>1</sup> aisladas de sangre de perros y/o gatos.

Especies	Longitud $\mu\text{m}$	Diámetro $\mu\text{m}$	Características
<i>Dirofilaria immitis</i>	290-330	5-7	Larva no envainada, extremidad cefálica fusiforme, cola recta. F.A.: dos puntos de actividad, en el poro anal y poro excretor
<i>D. repens</i>	300-370	6-8	Larva no envainada, extremidad cefálica redondeada, cola en forma de mango de paraguas. F.A.: actividad en el poro anal.
<i>Acanthocheilonema reconditum</i>	260-283	4	Larva no envainada, extremidad cefálica redondeada con un gancho, cola en forma de gancho. F.A.: actividad en toda la larva
<i>A. dracunculoides</i>	190-247	4-6.5	Larva envainada, extremidad cefálica redondeada, cola recta. F.A.: actividad en poro anal, poro excretor y cuerpo medio.

<sup>1</sup> microfilarias medidas mediante el test de Knott; F.A.: tinción de fosfatasas ácidas.

## GATO

La detección de microfilarias en los gatos es difícil y la sensibilidad de la técnica es muy baja.

**Estudio de los antígenos de hembras de *Dirofilaria*:** Estos test, al igual que en los perros, son una prueba irrefutable en los gatos gracias a su elevada especificidad. Sin embargo en muchos casos, estos pueden dar lugar a falsos negativos porque la carga parasitaria en los gatos sea muy baja, o se trate de una infección exclusivamente por vermes machos o porque los signos clínicos sean consecuencia de la presencia de vermes inmaduros. Por tanto un test negativo no descarta una infección.

**Análisis de anticuerpos:** Los métodos que detectan anticuerpos específicos pueden ser útiles en el diagnóstico de la dirofilariosis felina. Tienen una alta sensibilidad pero la especificidad es reducida, posiblemente debido a reacciones cruzadas con otros parásitos. Además, los resultados pueden ser positivos en el caso de infecciones neutralizadas o después

de la muerte espontánea de los parásitos adultos. También, la serología puede ser positiva aproximadamente dos meses después de la infección y mantenerse así un largo periodo de tiempo después de la eliminación tanto de las larvas como de los adultos. Por lo tanto, el análisis de anticuerpos debería interpretarse con cautela y siempre tener en cuenta el resto de la información clínica que sea relevante.

**Radiografías:** Aunque en algunos casos las alteraciones torácicas pueden ser pasajeras o estar ausentes, el hecho de hallar un engrosamiento periférico de las arterias pulmonares acompañado de un grado variable de enfermedad pulmonar parenquimatosa se pueden considerar importantes indicadores de la infección por vermes del corazón.

**Electrocardiografía:** Dado que la infección por filarias en los gatos no afecta al ventrículo derecho, la electrocardiografía no aporta mucha información clínica de valor.

**Ecocardiografía:** Esta técnica permite la visualización directa de los parásitos en el ventrículo y aurícula derechos, en la arteria pulmonar principal y en el origen de sus dos ramificaciones.

La especificidad teórica es del 100%, y la sensibilidad en gatos es muy alta ya que solo una porción pequeña de las arterias pulmonares no puede examinarse. Esta técnica de diagnóstico siempre puede llevarse a cabo cuando se sospeche de una infección por vermes del corazón en un felino.

## 2.1.2f Control

### Tratamiento

Terapia adulticida (*D. immitis*) en el perro: El clorhidrato de melarsomina (arsenical orgánico) es el único fármaco disponible para el tratamiento de las infecciones por vermes adultos del corazón. La pauta estándar de tratamiento consta de dos dosis para reducir el riesgo de tromboembolismo pulmonar: tras una primera administración de 2,5mg/kg mediante una inyección intramuscular profunda en la zona lumbar, se recomienda una segunda inyección 50-60 días más tarde (dos dosis de 2,5mg/kg en un intervalo de 24 horas). La sobredosis por este medicamento puede causar edema pulmonar pero no se ha descrito impacto hepático y/o renal asociado a su administración.

El tromboembolismo pulmonar es una consecuencia inevitable de una terapia adulticida exitosa, ya que la muerte de varios vermes da lugar a una trombosis pulmonar. Un tromboembolismo medio puede ser clínicamente indetectable pero en los casos más graves puede producirse una insuficiencia respiratoria. Estas complicaciones pueden reducirse mediante la restricción del ejercicio durante 30-40 días post tratamiento y mediante la administración de heparina y altas dosis de glucocorticoides (prednisolona 2mg/kg al día durante 4-5 días) para reducir los signos clínicos asociados al tromboembolismo. El uso empírico de la aspirina no está recomendado puesto que no hay evidencia científica de que su efecto antitrombótico sea beneficioso.

Aunque no se recomienda, el tratamiento profiláctico mensual con ivermectina a la dosis de 6 µg/kg a lo largo de un año por un periodo mínimo de 2-2,5 años ha demostrado una reducción de los parásitos adultos. Debido a esto, esta pauta de tratamiento debería restringirse a casos muy concretos en los que el tratamiento adulticida esté contraindicado, y no debe utilizarse en perros muy activos, perros de trabajo o perros muy infectados. Cada 4-5 meses a lo largo del periodo de tratamiento, deberían controlarse los patrones pulmonares mediante rayos X. Se debe tener en cuenta que durante este periodo la infección puede persistir y la patología empeorar. Además, el uso ininterrumpido de lactonas macrolíticas en perros positivos a la infección por vermes del corazón podrían dar lugar a la selección de subpoblaciones resistentes de vermes.

Recientemente, se ha demostrado que una combinación de ivermectina (IVM), con una dosis de inicio de a 6 µg/kg administrada cada 15 días durante un periodo de 180 días y doxiciclina a 10 mg/kg durante 30 días, es bien tolerada por los animales, es eficaz como adulticida y reduce el riesgo de tromboembolismo. El ejercicio debe ser muy restringido durante el periodo que dura el tratamiento. Se debería realizar un test de antígenos cada 6 meses y continuar este tratamiento combinado hasta la obtención de dos resultados negativos en el test de antígenos. Se han descrito varios resultados adulticidas similares con otras lactonas macrocíclicas pero no se ha publicado estudios que lo confirmen.

La intervención quirúrgica en el tratamiento de la dirofilariosis se recomienda cuando varios vermes se hayan desplazado a las cavidades del ventrículo derecho produciendo la aparición de graves signos clínicos (síndrome de vena cava). Esta puede llevarse a cabo con anestesia general con unos fórceps flexibles tipo “alligator”, introducidos a través de la vena yugular con el soporte de un fluoroscopio que da acceso no solo a las cavidades del corazón derecho sino también a las arterias pulmonares principales.

**Terapia adulticida (*D. immitis*) en el gato:** En los gatos, generalmente, no se aconseja el tratamiento adulticida por que existe un alto riesgo de tromboembolismo y muerte súbita en el periodo post-tratamiento.

En el gato se recomiendan dosis más reducidas de prednisolona para aliviar la insuficiencia respiratoria, con una dosis inicial de 2mg/kg al día. Si el gato presenta signos graves debido a embolismo por vermes muertos se recomienda administrar altas dosis de prednisolona (1-2mg/kg tres veces al día).

En áreas endémicas se recomienda examinar a los perros al inicio del periodo de actividad de los mosquitos con el objetivo de identificar infecciones por vermes adultos, que pueden deberse a medidas inadecuadas de control durante la estación anterior. Antes de iniciar cualquier tratamiento profiláctico, deben descartarse infecciones por *D. immitis* o *D. repens* mediante una prueba diagnóstica de detección de antígenos circulantes de adultos o detección de microfilarias en sangre circulante. Los animales infectados por vermes del corazón deberían tratarse primero frente a vermes adultos, pudiendo comenzar el tratamiento profiláctico alrededor de la cuarta semana. El análisis para la detección de antígenos de adultos siempre debería realizarse posteriormente a la primera estación del tratamiento profiláctico ya que el uso regular de lactonas macrocíclicas elimina las microfilarias de la sangre. Se han

observado casos de algunos perros microfilarémicos cuando el tratamiento se ha omitido antes de terminar el periodo de actividad del vector. El análisis debería, por tanto, realizarse al menos, en los seis meses posteriores a la última administración del fármaco. El uso de productos insecticidas o repelentes de mosquitos también deben utilizarse para la prevención de la transmisión de *Dirofilaria*. Para más información sobre el control de mosquitos ver la Guía nº3 ESCCAP: Ectoparásitos.

**Terapia adulticida (*D. repens*) en cánidos y félidos:** No se conoce ningún tratamiento efectivo para *D. repens*. Debido al potencial zoonótico de *D. repens*, los perros microfilarémicos deberían tratarse mensualmente durante un año con fármacos preventivos con capacidad microfilaricida (ver más abajo).

### Estrategias de control en los perros

La administración mensual de lactonas macrocíclicas a lo largo de todo el periodo de riesgo es eficaz frente a L3 y L4 de *D. immitis* que se han desarrollado en los primeros 30 días post-infección y así se previene la enfermedad causada por vermes adultos. Varios compuestos solos o en combinación con otros parasiticidas están disponibles en presentación oral, tópica o inyectable (consultar [www.esccap.org](http://www.esccap.org) para los compuestos registrados disponibles en cada uno de los países). Las lactonas macrocíclicas, particularmente la ivermectina, utilizadas a dosis bajas, como profiláctico frente a la infección por vermes del corazón, no han presentado efectos secundarios en la mayoría de las razas de perros. Está comercializada una lactona macrocíclica inyectable para su uso en perros a partir de los seis meses y se ha registrado para una protección de seis meses.

La prevención a base de la administración de lactonas macrocíclicas debería iniciarse justo antes del periodo de actividad del mosquito en primavera y continuar hasta finales de otoño. En el sur de Europa la protección frente a vermes del corazón debería empezar en mayo y terminar a finales de noviembre.

Antes de iniciar cualquier tratamiento profiláctico, deben descartarse infecciones por adultos de *D. immitis* o *D. repens* mediante una prueba diagnóstica de detección de antígenos circulantes o microfilarias. Los animales infectados por vermes del corazón deberían tratarse

**Tabla 7:** Prevención de las dirofilariosis en perros y gatos en Europa: dosis mínimas y máximas de lactonas macrocíclicas.

Principio activo	Presentación	Perro (dosis min. y máx.)	Gato (dosis min. y máx.)
Ivermectina	Comprimidos masticables	6-12 µg/kg	24-71 µg/kg
Milbemicima oxima	Comprimidos con saborizante	0,5-1 mg/kg	2-4 mg/kg
Moxidectina	Comprimidos Sol. inyectable Tópica	3-6 µg/kg 0,17 mg/kg 2,5-6,25 mg/kg	1-2 mg/kg
Selamectina	Tópica	6-12 mg/kg	6-12 mg/kg



primero frente a vermes adultos, pudiendo comenzar el tratamiento profiláctico alrededor de la cuarta semana. Actualmente, los fármacos preventivos son muy eficaces frente a *D. immitis* pero estudios en EE.UU. sugieren el incremento de resistencias. Por ello, debería realizarse la prueba de detección de antígenos o de microfilarias anualmente, antes de iniciar un tratamiento profiláctico.

En los últimos años, se han incrementado las notificaciones de falta de efectividad en campañas de prevención frente a diferentes vermes en América del Norte. Además, muchos de estos informes se han publicado sobre la incapacidad de las lactonas macrocíclicas de eliminar las microfilarias de perros negativos a las pruebas de antígeno en la región del Delta del Misisipi. Los estudios in vitro muestran un incremento en la homocigosis en el genotipo de estas microfilarias, indicando la posibilidad de algunas resistencias a las lactonas macrocíclicas en algunas áreas de América. Aunque este fenómeno no se ha descrito en Europa, en vistas que la eficacia de las lactonas macrocíclicas es crítica para el control de *Dirofilaria*, se detallan a continuación, algunas recomendaciones que pueden ayudar a disminuir el riesgo de la selección de resistencias:

1. En los perros deberían realizarse la prueba de detección de antígenos circulantes y microfilarias en sangre (Knott test) al comienzo de cada tratamiento preventivo anual.
2. Aunque la presencia de *Dirofilaria* no depende completamente de su simbiote *Wolbachia*, que puede eliminarse mediante un tratamiento prolongado con antibióticos, la eliminación de estas bacterias de las microfilarias circulantes parece prevenir el desarrollo de las larvas infectantes (que se desarrollan en los mosquitos) de proseguir su desarrollo en los perros.
3. La combinación del uso de productos preventivos frente a los vermes del corazón junto con productos repelentes para los mosquitos durante la estación de transmisión de los vermes, puede ser útil en la protección de los perros de la infección así como de la infestación de otros ectoparásitos que con frecuencia se dan en la misma estación.

### Estrategias de control en los gatos

Los tratamientos microfilaricidas preventivos en los gatos siguen el mismo protocolo que en el perro con pautas mensuales (consultar [www.esccap.org](http://www.esccap.org) para los compuestos registrados en cada uno de los países).

### Estrategias de control para infecciones por *D. repens* en cánidos y félidos

De igual forma que la infección por vermes del corazón, la filariosis subcutánea puede prevenirse de forma eficaz y segura tanto en perros como en gatos, mediante tratamientos quimioprofilácticos. Aunque las enfermedades causadas por *D. repens* son en su mayoría subclínicas, los perros microfilarémicos son un reservorio. Los tratamientos mensuales con lactonas macrocíclicas (por vía oral o tópica) o mediante un tratamiento inyectable anual a las mismas dosis empleadas frente a *D. immitis*, una vez al principio de la estación de

riesgo, han demostrado ser eficaces en la prevención de la infección subcutánea en perros expuestos de forma natural a mosquitos transmisores de *D. repens*.

### **Estrategias de control para viajar con perros y gatos**

Antes de viajar de áreas endémicas a áreas no endémicas, se debe confirmar si los perros están infectados por dirofilarias, tratarse frente a vermes del corazón adultos y estar libres de microfilarias de *D. immitis* y *D. repens*. Los perros y gatos que viajen de zonas no endémicas a áreas endémicas deberían estar protegidos frente a filarias adultas: deberían tratarse 30 días después de la llegada a la zona de riesgo con dosis preventivas de lactonas macrocíclicas. Para aquellas mascotas que no residan más de un mes en un área endémica, un único tratamiento, normalmente a la vuelta a casa, es suficiente para asegurar una protección completa. En el caso de visitas más prolongadas una pauta de tratamiento mensual debería aplicarse 30 días después de que el animal entrara en la zona de riesgo y al menos un mes después de haber vuelto.

Aquellas mascotas cuya historia de paso o de origen por zonas de riesgo no se conozca, y que no muestren evidencias de antígenos o microfilarias circulantes deberían tratarse como mínimo dos veces con un intervalo de 30 días y realizar pruebas diagnósticas de antígenos y microfilarias a los 6 y 12 meses.

#### **2.1.2.h Consideraciones en salud pública**

En Europa, *D. repens* es el agente productor de filariosis más importante en humanos. En la mayoría de los casos la infección es asintomática y no requiere ningún tratamiento; en muchos casos la infección se ha diagnosticado solamente después de la extracción quirúrgica de nódulos que contenían estos vermes. Los vermes preadultos también se observan a menudo en la conjuntiva ocular o humor vítreo. Además, otras localizaciones como el pulmón, el mesenterio o meninges pueden mimetizar tumores y se hallan con frecuencia. La infección en humanos probablemente está infradiagnosticada ya que la presencia de *Dirofilaria* no es considerada por los médicos.

## 2.1.3 Bartonellosis

### 2.1.3.a Agentes y vectores

La especie más importante a la que se refieren estas recomendaciones es a la bacteria *Bartonella henselae* que es relevante en los humanos como agente causante de la enfermedad del arañazo del gato (*Cat Scratch Disease*, CSD). Se considera que los gatos son los principales reservorios de *B. henselae* y *B. clarridgeiae*. Los vectores de muchas especies de *Bartonella*, sobretodo de *B. henselae*, son las pulgas y especialmente la pulga del gato *Ctenophalides felis felis*. Se ha aislado *Bartonella* spp. de otros artrópodos hematófagos como garrapatas, sin embargo no se ha establecido todavía su papel en la trasmisión. En la mayoría de las personas con CSD se puede observar peliosis bacilar, angiomas bacilar, y puede detectarse *B. henselae* o *B. quintana* como agentes causales. En base a pruebas serológicas, se sospecha que *B. clarridgeiae* puede causar una enfermedad similar a CSD.

### 2.1.3.b Biología y transmisión

*Bartonella* es una bacteria hemotrópica parásita intracelular facultativa de glóbulos rojos y células endoteliales. El agente puede detectarse tanto en la sangre como en la saliva y en las garras de los gatos. La forma de transmisión de *B. henselae* no está del todo clarificada, pero para que se produzca la infección es imprescindible el contacto con las pulgas y sus heces. En las heces de las pulgas infectadas, el agente puede sobrevivir y permanecer en estado infeccioso hasta nueve días. En la infección en los humanos, los arañazos y mordeduras de los gatos juegan un papel básico, ya que se asume que la cavidad bucal y las uñas de los gatos infectados están contaminadas con bacterias procedentes de las heces de pulga (adquiridas durante el acicalamiento y el agente se transmite a los humanos a través de heridas en la piel. Otra posibilidad sería la transmisión yatrogénica en el contexto de transfusiones de sangre.

### 2.1.3.c Distribución en Europa

La bacteria *B. henselae* así como su vector principal *Ctenophalides felis felis* se distribuyen por todo el mundo.

Aquellos animales con una probabilidad mayor de infectarse por *Bartonella* son los gatos menores de dos años, los gatos con acceso al exterior de las viviendas, los gatos abandonados y aquellos que comparten hogar con otros gatos. La detección de *Bartonella* es distinta dependiendo de la población felina y del método de diagnóstico.

### **2.1.3.d Signos clínicos**

En los gatos, la mayoría de infecciones por *Bartonella* spp. no presentan signos clínicos. Generalmente, se desarrolla una bacteriemia a las tres semanas de haberse producido la infección, que recidiva de forma crónica hasta los 21 meses. Los signos clínicos se pueden observar sólo en aquellos gatos inmunodeprimidos que pueden mostrar fiebre, linfadenopatía, gingivitis, uveítis y endocarditis, y también anemia transitoria y eosinofilia persistente. Se han descrito correlaciones con patologías del tracto urinario y con una reducción del rendimiento reproductivo.

En el perro, se han asociado más de 8 especies de *Bartonella* a endocarditis, miocarditis, hepatitis y rinitis pero las enfermedades asociadas a *Bartonella* probablemente están infra-diagnosticadas.

### **2.1.3.e Diagnóstico**

Se recomienda seguir el siguiente procedimiento de diagnóstico:

1. La presencia de signos clínicos compatibles con bartollosis.
2. Exclusión de otras causas que puedan explicar el cuadro clínico.
3. Pruebas laboratoriales:
  - a. La prueba *gold standard* para el diagnóstico de la bartollosis es el cultivo de una muestra de sangre. También puede detectarse DNA de la bacteria en sangre, tejidos, líquido cerebroespinal o humor acuoso.
  - b. Los anticuerpos pueden detectarse mediante pruebas serológicas a partir de los 10 a 14 días post infección, si bien un resultado positivo solamente demuestra que el gato o el perro han estado en contacto con *Bartonella* spp. Por tanto, la serología como prueba diagnóstica de bartollosis clínica sólo es adecuada cuando se repiten las pruebas y se observa un incremento del título de anticuerpos.
4. El diagnóstico por respuesta al tratamiento con un antibiótico eficaz frente a *Bartonella* spp. puede reducir otras posibles infecciones en el diagnóstico diferencial, debido a que los fármacos eficaces contra *Bartonella* spp son antibióticos de amplio espectro.

A pesar de seguir estos pasos, no siempre es posible establecer un diagnóstico definitivo de bartollosis.

## 2.1.3.f Control

### Tratamiento

Las terapias disponibles en la actualidad frente a la bartollosis reducen la bacteriemia sin eliminar el patógeno, por tanto, el tratamiento se recomienda sólo en aquellos animales que muestren signos clínicos y/o tengan contacto con personas inmunodeprimidas.

### Posibles terapias

- ▶ Amoxicilina-ácido clavulánico 22 mg/kg cada 12 h durante 7 días.
- ▶ Doxiciclina 10 mg/kg cada 12-24 h durante 2 a 4 semanas.
- ▶ Enrofloxacino 5 mg/kg al día durante 2 a 4 semanas.

Si el gato o el perro responden a estas terapias, debe continuar el tratamiento durante 28 días una vez desaparecidos los signos clínicos.

Si el animal todavía muestra signos clínicos transcurridos 7 días:

- ▶ Azitromicina 10 mg/kg vía oral al día durante 10 días aproximadamente.

Como en el caso anterior, el tratamiento debería continuarse durante las dos semanas posteriores a la remisión de los signos clínicos.

### Prevención

La medida preventiva más importante frente a la infección por *Bartonella* spp. es una protección efectiva frente a la infestación por pulgas, un correcto tratamiento frente a pulgas de los animales infectados y una buena higiene en el caso de infestación por pulgas, con el objetivo de minimizar la presencia de heces de pulga en el animal y en su entorno (ver la Guía nº3 ESCCAP: Ectoparásitos).

En aquellos hogares con personas inmunocomprometidas deben tomarse precauciones especiales:

- ▶ Los nuevos gatos sólo deben introducirse en el hogar si son mayores de un año, se confirma que están libres de pulgas y, opcionalmente, también han resultado negativos a las pruebas de *Bartonella* spp.
- ▶ Los gatos no deberían tener acceso al exterior de la vivienda.
- ▶ Estas personas deberían evitar las mordeduras y arañazos de los gatos. Si éstos ocurriesen, estas heridas deberían limpiarse y desinfectarse rápidamente.

### **2.1.3.g Consideraciones en salud pública**

La transmisión a los humanos se produce a través de mordeduras o arañazos de gatos infectados que no presentan signos clínicos. La transmisión también es posible mediante la contaminación de heridas en la piel con heces de pulga. No se ha demostrado si la transmisión directa de la pulga al hombre es posible.

En el hombre, la infección por *B. henselae* tampoco siempre produce enfermedad. Las características de la enfermedad son significativamente distintas entre pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos.

Los pacientes inmunocompetentes suelen sufrir las formas típicas de CSD con formación de pústulas en el lugar de la infección, linfadenopatía local, formación de abscesos y posible presentación de fiebre. La mayoría de casos de CSD no complicadas son autolimitantes pero pueden alargarse durante meses hasta la total curación, y en estas formas de enfermedad, la respuesta a la terapia antimicrobiana es mínima o nula.

El transcurso de la enfermedad es mucho más grave en el caso de pacientes inmunodeprimidos. Pueden desarrollar peliosis bacilar, angiomas bacilar, endocarditis, retinitis y encefalopatías. En estos casos la terapia antimicrobiana está indicada y es eficaz.

### **2.1.4 Infecciones víricas**

Se redirige al lector a la sección 2.3.



## 2.2 Enfermedades transmitidas por garrapatas

### 2.2.1 Babesiosis (Piroplasmosis)

#### 2.1.1.a Agentes y vectores

*Babesia* spp. (Tabla 8) son protozoos hemáticos que exclusivamente infectan eritrocitos y son transmitidos por garrapatas duras.

**Tabla 8:** Especies de *Babesia* en perros y gatos y sus vectores en Europa

Agente causal	Tamaño	Hospedador	Garrapata vector
<i>Babesia canis</i>	Grande <sup>1</sup>	Perro	<i>Dermacentor reticulatus</i>
<i>B. vogeli</i>	Grande	Perro	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>
<i>B. (Theileria) annae</i> <sup>3</sup>	Pequeño	Perro	<i>Ixodes hexagonus</i> <sup>4</sup> , <i>Ixodes ricinus</i> <sup>4</sup>
<i>B. gibsoni</i> y spp similares a <i>B. gibsoni</i>	Pequeño <sup>2</sup>	Perro <sup>5</sup>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> <sup>4</sup> <i>Haemaphysalis</i> spp. <i>Dermacentor</i> spp.
<i>Babesia</i> spp.	Pequeño / Grande	Gato <sup>5</sup>	<i>Rhipicephalus</i> spp. <sup>5</sup>

<sup>1</sup> Mayor que la mitad del diámetro de un eritrocito.

<sup>2</sup> Menor que la mitad del diámetro de un eritrocito.

<sup>3</sup> Sinónimo: *Theileria annae* = *Nicolliia annae*

<sup>4</sup> Se sospecha de su papel como vector pero no ha sido demostrado

<sup>5</sup> Otras especies pueden ser importantes.

#### 2.1.2.b Biología y transmisión

*Babesia* es generalmente un parásito específico de hospedador tanto respecto a la especie de garrapata que lo transmite como en el mamífero hospedador.

Después de la ingesta de sangre, los estadios de *Babesia* penetran en el epitelio intestinal de la garrapata, se multiplican y migran hacia diferentes órganos incluyendo los ovarios y las glándulas salivales. La transmisión transovárica de las hembras infectadas a su progenie se produce en las babesias de tamaño grande, y así sus larvas son una fuente importante de infección.

Generalmente la hembra de *Dermacentor* spp. requiere un periodo de alimentación previo antes de que los esporozoitos de *Babesia* puedan transmitirse al perro; en los machos la transmisión es más rápida debido a que se alimentan repetidas veces de pequeñas cantidades de sangre, conjuntamente con las hembras y posiblemente sobre varios hospedadores.

Solamente los esporozoitos infectan eritrocitos, en el interior de los cuales evolucionan a merozoitos y mediante fisión binaria finalmente causan la lisis celular.

## 2.1.3 Distribución en Europa

Las áreas endémicas de babesiosis canina se corresponden con las áreas de distribución de su vector transmisor (para más detalles consultar la guía ESCCAP No.3: Ectoparásitos). En el Centro de Europa, la babesiosis canina parece ser una de las enfermedades más importadas en los últimos años, ya que el área endémica de *B. canis* parece haberse expandido desde Europa Central hasta el Báltico. Además de *B. canis*, también se pueden encontrar *Babesia* spp. de pequeño tamaño.

**Tabla 9:** Distribución de la infección por *Babesia* spp. en Europa.

Especies de <i>Babesia</i> en perros	Distribución
<i>B. canis</i>	Endémicas en el norte de España, Portugal, Francia, Europa central y del este hasta el Báltico, asociada a la distribución de <i>Dermacentor</i> spp.
<i>B. vogeli</i>	Sur de Europa, asociada a la distribución de <i>R. sanguineus</i>
<i>B. gibsoni</i> o especies similares a <i>B. gibsoni</i> -	Esporádicas y poco frecuentes en Europa, importadas de Asia
<i>B. (Theileria) annae</i>	Noroeste de España, Croacia



### 2.2.1.d Signos clínicos

La babesiosis puede ser subclínica o puede seguir un cuadro hiperagudo, agudo o crónico. Además, las distintas especies, se diferencian en su patogenicidad. Pueden encontrarse varias especies o cepas en el mismo hospedador, así, la identificación en las zonas en las que conviven distintas especies de *Babesia*, hace el diagnóstico basado en los signos clínicos sea más difícil.

**Tabla 10:** Manifestaciones clínicas de babesiosis canina.

Agente causal	Manifestación clínica
<b><i>B. canis</i></b>	<p><b>Enfermedad aguda:</b> Periodo de incubación de 1-3 semanas: signos clínicos de leves a moderados.</p> <p>Fiebre alta, letargia, anorexia, ictericia, vómitos y en algunos casos, orina de color marrón-rojizo. Clinicopatológicamente es común hallar anemia hemolítica, trombocitopenia, neutropenia y esporádicamente hemoglobinuria. Si no se trata al animal, el periodo de recuperación será largo seguido de recaídas que pueden llevar al animal al shock, y a una insuficiencia renal grave o incluso letal.</p> <p>Se han asociado formas atípicas con hemorragias y coagulación intravascular diseminada con alteraciones locomotoras, cerebrales, oculares, gastrointestinales y vasculares de carácter grave.</p> <p><b>Enfermedad crónica:</b> Los signos clínicos incluyen depresión moderada, fiebre intermitente, anemia, miositis y artritis.</p>
<b><i>B. vogeli</i></b>	Signos clínicos de leves a moderados; normalmente se trata de una enfermedad subclínica si bien se han observado formas graves en cachorros
<b><i>B. gibsoni</i></b>	Signos clínicos de leves a graves.
<b><i>B (Theileria) annae</i></b>	Signos clínicos de leve a moderados, que pueden evolucionar hacia una, apatía, anorexia, fiebre, anemia grave, hemoglobinuria y trombocitopenia e insuficiencia renal. La carga parasitaria puede ser baja, pero ésta no se relaciona con la gravedad de los signos clínicos.

## Babesiosis felina

Se han descrito diversas especies o subespecies de *Babesia* en gatos domésticos en varias partes del mundo, particularmente en Sur África. Son muy pocos los casos descritos en Europa, y, actualmente se están investigando cuáles son las especies que infectan a los gatos en nuestro continente. Los casos clínicos descritos de babesiosis felina se caracterizan por la manifestación de letargia, anorexia, debilidad y diarrea. La fiebre acompañada de ictericia no es común, pero los signos pueden no manifestarse hasta los estadios tardíos de la enfermedad. La mayoría de los gatos reportados con babesiosis tenían infecciones concomitantes (sobre todo retrovirosis y hemoplasmosis).

### 2.2.1.e Diagnóstico

**Muestra de sangre:** el diagnóstico de una babesiosis aguda se puede confirmar con una sensibilidad muy alta mediante un frotis sanguíneo (tinción de Giemsa o Diff-Quick) en el que se observan los merozoítos de *Babesia*, de tamaño grande o pequeño. Pueden utilizarse frotis de sangre fresca sin anticoagulante. Para el diagnóstico de *B. canis* puede utilizarse sangre periférica de los capilares del lóbulo de la oreja o de la punta de la cola que albergan muchas células parasitadas y permiten un diagnóstico rápido de la enfermedad en su fase aguda y por tanto al inicio de la enfermedad. *B. canis* es de tamaño grande, piriforme y se halla en el interior de los eritrocitos individual o formando parejas. *B. gibsoni* y *B. (Theileria) annae* generalmente se encuentran de forma individual siguiendo la circunferencia interior del eritrocito, aunque en algunas ocasiones se pueden observar hasta 4 merozoítos unidos en el interior de una única célula (forma de cruz de Malta). El diagnóstico de las infecciones crónicas o de los perros portadores es un desafío en cuanto a los parámetros clínicos, debido a la baja, y a veces intermitente, parasitemia que presentan los animales.

**Serología:** Los anticuerpos específicos pueden detectarse solamente transcurridas dos semanas después de la primoinfección, y por tanto, las infecciones agudas pueden pasar desapercibidas si se confía en esta técnica diagnóstica. En la babesiosis canina, la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) utilizando células infectadas de perros o procedentes de cultivos celulares es el sistema más utilizado, además existen portaobjetos antigenados disponibles en el mercado. En áreas endémicas, la seropositividad no es sinónimo de enfermedad y puede darse en un número muy elevado de perros que han estado en contacto con el parásito pero que no están enfermos.

**Diagnóstico molecular:** Cada vez se utilizan más en los laboratorios de diagnóstico, PCR específicas de género, especie y subespecie, incluso PCR en tiempo real. Se ha comprobado que la sensibilidad de la PCR es superior a la de los frotis sanguíneos sobre todo en aquellos perros con infección crónica, sin embargo no elimina completamente los falsos negativos. La identificación de la especie de *Babesia* es importante para el diseño de la terapia y la valoración pronóstica.

## 2.2.1.f Control

### Tratamiento

La quimioterapia debe iniciarse inmediatamente después de haber confirmado el diagnóstico de babesiosis. El dipropionato de imidocarb, y en algunos países la fenamidina, son los fármacos más utilizados para el tratamiento de la infección por *B. canis* y en la mayoría de los casos éstos eliminan la infección. Sin embargo, en las áreas endémicas, los perros no desarrollan inmunidad suficiente capaz de hacer frente a las re-infecciones. En todos estos casos es muy recomendable administrar terapia de soporte como rehidratación y/o transfusión sanguínea.

No es mucha la información existente sobre el tratamiento de la babesiosis causada por especies de *Babesia* de tamaño pequeño en perros o por *Babesia* spp. en gatos. Sin embargo, algunos agentes quimioterapéuticos utilizados a las dosis recomendadas disminuyen tanto la gravedad de los signos clínicos como la tasa de mortalidad (Tabla 11).

**Tabla 11:** Tratamiento de la babesiosis canina.

Fármaco	Dosis	Eficacia y efectos adversos
Dipropionato de imidocarb <sup>1</sup>	5-6 mg/kg, im. o sc., Se puede administrar una segunda dosis a las 2 semanas	<i>B. canis</i> , <i>B. vogeli</i> : mejoría clínica a partir de las 48h siempre que no existan complicaciones hepáticas, renales o vasculares. <b>Efectos adversos:</b> relacionados con un efecto anticolinérgico que incluye hipersalivación, taquicardia, disnea, vómitos y diarrea. Menos eficaz frente a <i>B. gibsoni</i> ; No eficaz frente a <i>B. (Theileria) annae</i> .
Fenamidina <sup>2</sup>	15-20 mg/kg, sc. En algunos casos se recomienda una segunda administración tras 48h.	<i>B. canis</i> : mejoría clínica tras 48h siempre que no existan complicaciones hepáticas, renales o vasculares. <b>Efectos adversos:</b> dolor en la zona de aplicación, hipotensión, taquicardia y vómitos.
Doxiciclina <sup>3</sup>	10 mg/kg oral al día durante 4 semanas.	Indicación solamente para las infecciones por <i>Babesia</i> de tamaño pequeño.
Pentamidina <sup>2</sup>	16,5 mg/kg im. una o dos dosis con un intervalo de 24 horas	<b>Efectos adversos:</b> vómitos, hipotensión e irritación local con dolor en la zona de aplicación.
Atovacuona <sup>2</sup>	13 mg/kg oral cada 8 horas durante 10 días.	Eficacia frente a las infecciones por <i>B. (Theileria) annae</i> y <i>B. gibsoni</i> .
Azitromicina <sup>2</sup>	10 mg/kg oral al día durante 10 días.	Eficacia frente a las infecciones por <i>B. gibsoni</i> <i>B. (Theileria) annae</i>

<sup>1</sup> Para prevenir o tratar los efectos adversos, puede administrarse atropina (0,05 mg/kg) antes o en los 30 minutos posteriores a la aplicación de imidocarb.

<sup>2</sup> En la Comunidad Europea, no se comercializa como producto veterinario.

<sup>3</sup> No está indicado para el tratamiento.

No se han identificado **resistencias** frente a los compuestos utilizados como quimioterapia o quimioprofilaxis frente a la babesiosis canina.

## Prevención

Hasta la fecha, no se han desarrollado programas de control para la babesiosis canina. El riesgo de infección por *Babesia* para los perros que viven en zonas endémicas, o para aquellos que viajan a estas zonas, puede reducirse significativamente mediante un control eficaz de las garrapatas (ver guía ESCCAP No.3: Ectoparásitos).

La inmunidad resultante de infecciones repetidas no es completa y puede verse afectada negativamente por la administración de la quimioterapia. La quimioprofilaxis (Tabla 12) se recomienda a todos aquellos perros que permanezcan una estancia corta en zonas endémicas; ésta es especialmente importante en aquellos individuos esplenectomizados o inmunocomprometidos o en perros con una historia previa de infección por *Babesia*. La quimioprofilaxis es también una buena alternativa cuando el control de garrapatas o la vacunación estén contraindicados o en aquellos países en los que las vacunas no estén disponibles. La quimioprofilaxis puede administrarse unas horas antes de entrar en el área endémica.

**Tabla 12:** Quimioprofilaxis de la babesiosis en el perro causada por *Babesia canis*.

Fármaco	Dosis	Duración
Diproprionato de imidocarb	5-6 mg/kg, im. o sc., inyección única.	Protección frente a la enfermedad grave aproximadamente durante 4 semanas.
Doxiciclina	10 mg/kg oral al día	Protección frente a la enfermedad grave aproximadamente durante 4 semanas.

En Europa están disponibles dos vacunas que previenen el desarrollo de la enfermedad grave pero no la infección por *Babesia*. El nivel de inmunoprotección es variable dependiendo de la especie, y estructura antigénica de la cepa, datos que deben tenerse en cuenta según la zona endémica. Se recomienda la re-vacunación cada año y cada 6 meses en áreas endémicas, aunque no para hembras preñadas o lactantes.

Las reacciones post-vacunales suelen ser inflamación y nódulos dolorosos en la zona de aplicación que desaparecen transcurridos 4 días. Son poco frecuentes las reacciones que, tras la segunda dosis, persisten más de 14 días. La vacunación de los perros puede desarrollar rigidez en la marcha y pérdida de apetito durante 2 ó 3 días después de la aplicación.

### 2.2.1.g Consideraciones sobre Salud Pública

En el hombre, no se han descrito infecciones por *Babesia* procedentes de perros ni gatos.



## 2.2.2 Ehrlichiosis

### 2.1.1.a Agentes y vectores

*Ehrlichia* spp. son bacterias intracelulares obligadas, Gram-negativas. En Europa, *Ehrlichia canis* es el agente etiológico de la ehrlichiosis canina monocítica (EMC). Estos organismos infectan principalmente linfocitos y monocitos y forman microcolonias típicas (mórulas) que pueden observarse al microscopio óptico en el interior de las células infectadas.

### 2.4.2.b Biología y transmisión

#### *Ehrlichia canis*

Todas las fases (larva, ninfa, adulto) de *R. sanguineus* se alimentan de cánidos y pueden adquirir la infección por *E. canis* a partir de animales infectados. También puede darse la transmisión entre dos fases: entre larva y ninfa, y ninfa y adulto. *E. canis* puede pasar el invierno en la garrapata infectada que sobrevive en el interior de las viviendas incluso en países de climas fríos o templados. No ha sido descrita la transmisión transovárica. Durante el periodo de incubación, de 8-20 días, los agentes infecciosos se multiplican por fisión binaria formando una mórula en el interior de las células mononucleares. Por tanto, éstos se dispersan a través del sistema mononuclear fagocitario (hígado, bazo y nódulos linfáticos). Las células infectadas circulantes se adhieren al endotelio vascular especialmente en los pulmones, riñones y meninges, e inducen vasculitis e infección del tejido subendotelial, lo que conlleva un daño, secuestro y destrucción de plaquetas.

### 2.2.2.c Distribución en Europa

La distribución geográfica de *E. canis* generalmente corresponde a la distribución de su vector *R. sanguineus*. Los países que han informado sobre infecciones son Francia, Italia y España (en perros y gatos), Portugal (en perros), Grecia (en perros) y Bulgaria (en garrapatas).

### 2.2.2.d Signos clínicos

#### PERRO

Durante la fase aguda de EMC, que se mantiene entre 1-3 semanas, los perros muestran apatía, depresión, anorexia, disnea, fiebre, linfadenopatía, esplenomegalia, petequias y equimosis en la piel y en las membranas mucosas, epistaxis y vómitos. También son típicos

la trombocitopenia, leucopenia y anemia no regenerativa normocítica y normocrómica en grado bajo o moderado.

En la fase subclínica, que puede mantenerse varias semanas o meses, los perros no presentan signos clínicos. Son típicas la trombocitopenia y la hipergamaglobulinemia. La EMC se caracteriza por un cuadro clínico muy complejo. Son visibles la debilidad, apatía, pérdida de peso sustancial, fiebre, linfadenopatía, esplenomegalia, edema periférico en las extremidades traseras y el escroto, palidez de membranas, predisposición a hemorragias cutáneas y de las mucosas, exudado oculonasal mucopurulento, epístaxis y hematuria. Además, también puede presentarse neumonía intersticial con disnea, insuficiencia renal, glomerulonefritis, artritis, polimiositis y cojeras.

Se observan algunas lesiones oculares en los pacientes como uveítis anterior, opacidad corneal y hemorragias en la cámara anterior y retinianas, desprendimiento de retina y ceguera. Si hay implicación del sistema nervioso central, aparecen nistagmo, signos de meningoencefalitis, paresia, ataxia y convulsiones.

En las pruebas de laboratorio se observan algunas anomalías como son el incremento de las enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina), así como hiperproteïnemia, hipergamaglobulinemia, hipoalbuminemia moderada, proteinuria, trombocitopenia, leucopenia y anemia, y, con menor frecuencia, también pancitopenia. Los perros con EMC crónica grave tienen un mal pronóstico.

## GATO

Los casos de infecciones por *E. canis* en gatos son muy infrecuentes. Las manifestaciones clínicas no están descritas adecuadamente.

### 2.2.2.3 Diagnóstico

En los perros, el diagnóstico de la infección por *Ehrlichia* se basa en la combinación de una anamnesis muy completa para evaluar la exposición a la infestación por garrapatas, la valoración de los signos clínicos, parámetros hematológicos y bioquímicos, serología y/o PCR.

**Diagnóstico morfológico:** el diagnóstico definitivo se confirma cuando en un frotis sanguíneo puede observarse la mórula en el interior de los linfocitos, monocitos.

En el curso de la EMC, no es frecuente encontrar las mórulas, contrariamente a la infección por *A. phagocytophilum* (ver sección 2.2.3). Los linfocitos y monocitos (4% en la fase aguda) están infectados, pero no los granulocitos.

Para incrementar la sensibilidad diagnóstica, deberían realizarse extensiones de la capa leucocitaria del capilar microhematocrito (*Buffy Coat*) o frotis sanguíneos de sangre o aspirados linfáticos. La sensibilidad diagnóstica a partir de la extensión leucocitaria y la citología de nódulo linfático es del 66% y 61%, respectivamente.

**Serología:** los anticuerpos pueden detectarse mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) mediante el uso de antígenos de *E. canis*. La seroconversión tiene lugar entre una y cuatro semanas después de la exposición, por tanto los perros y gatos con infecciones agudas pueden ser seronegativos durante este periodo.

En las áreas endémicas, un resultado positivo en la prueba por IFI puede ser consecuencia de una exposición previa y no necesariamente consecuencia de una infección aguda, por tanto, en estos casos, se recomienda repetir la inmunofluorescencia transcurrida una o varias semanas y observar si hay un incremento del título de anticuerpos que confirmaría la infección en curso. Ya están disponibles en el mercado algunas pruebas de diagnóstico rápido para los profesionales de las clínicas.

**PCR:** Un resultado positivo en la prueba de PCR confirma la infección. Sin embargo, un resultado negativo no la excluye.

### **2.2.2.f Control**

#### **Tratamiento**

El tratamiento de la ehrlichiosis canina consiste en la administración de agentes anti-rikettsiales y tratamiento sintomático. Las tetraciclinas son el compuesto utilizado con más frecuencia y la pauta de tratamiento más común es la administración de doxiciclina 10 mg/kg al día durante 4 semanas.

#### **Prevención**

La mejor medida para la prevención de la infección por *Ehrlichia* es la protección efectiva frente a la infestación por garrapatas (ver Guía nº3 ESCCAP: Ectoparásitos).

### **2.2.2.g Consideraciones sobre Salud Pública**

*E. canis* no se considera un agente zoonótico.

## 2.2.3 Anaplasmosis

### 2.2.3.a Agentes y vectores

*Anaplasma* spp. son bacterias intracelulares Gram-negativas, transmitidas por vectores. En Europa, *A. phagocytophilum* (sinónimo *Ehrlichia phagocytophila*) y *A. platys* (sinónimo *E. platys*) se han aislado en perros domésticos. Estos organismos infectan principalmente neutrófilos y ocasionalmente granulocitos eosinófilos (*A. phagocytophilum*) o plaquetas (*A. platys*), respectivamente, y evolucionan hacia colonias típicas (mórulas) que pueden observarse en el microscopio. En la Tabla 13 a continuación se resumen algunas características de las dos principales especies.

**Tabla 13:** Patógenos de la familia Anaplasmaceae que afectan a perros y gatos en Europa.

Agente Causal	Enfermedad	Huesped	Reservorio	Garrapata vectora
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Anaplasmosis granulocítica canina (AGC)	Perro, gato, humanos, caballo, oveja, cabra, bóvidos, llama	Corzo, ciervo rojo, pequeños roedores, lince <sup>1</sup>	<i>Ixodes ricinus</i> , ( <i>I. trianguliceps</i> ) <sup>2</sup>
<i>Anaplasma platys</i>	Trombocitopenia cíclica canina (TCC)	Perros	desconocido	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Lista parcial; en otras especies se han demostrado resultados positivos en la serología y la PCR.

<sup>2</sup> *A. phagocytophilum* se ha aislado de *I. trianguliceps* en el Reino Unido.

<sup>3</sup> El papel como garrapata vector se sospecha pero no ha sido demostrado.

### 2.2.3.b Biología y transmisión

#### *Anaplasma phagocytophilum*

Se ha descrito la transmisión transestadica de *A. phagocytophilum* de un estadio evolutivo de *Ixodes* spp (garrapata vector) al siguiente pero no la transmisión transovárica. Normalmente, es necesario que la garrapata se alimente durante 24-48 horas antes de que el agente infeccioso sea transmitido al perro susceptible.

El periodo de incubación es de 1-2 semanas. Después de la endocitosis, *A. phagocytophilum* se multiplica por fisión binaria en el interior de los fagosomas transformándose en una mórula principalmente de neutrófilos aunque también de granulocitos eosinófilos. Las células infectadas por *A. phagocytophilum* pueden encontrarse en el torrente sanguíneo y los órganos hematopoyéticos, como el bazo, el hígado y la médula ósea.

## Anaplasma platys

La transmisión natural de este agente no se ha definido completamente, pero parecen estar implicados las garrapatas y otros vectores artrópodos. En infecciones experimentales, los periodos de incubación son de 8 a 15 días. Las infecciones cursan con trombocitopenia cíclica y la carga bacteriana más elevada se haya durante la elevación inicial; en los ciclos posteriores, solo el 1% de las plaquetas, aproximadamente, están afectadas mientras que en los episodios trombocitopénicos permanecen al mismo nivel. Con el tiempo, la gravedad de la trombocitopenia disminuye.

### 2.2.3.c Distribución en Europa

La prevalencia de las infecciones por *A. phagocytophilum* y *A. platys* generalmente se corresponden con la distribución de sus vectores (o supuestos vectores) (Tabla 14). El incremento de desplazamientos de los perros con sus dueños hace prever un incremento de las infecciones en áreas no endémicas.

**Tabla 14:** Distribución de los patógenos de la familia Anaplasmataceae en Europa.

Agente causal	Localización	Países con casos declarados
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Toda Europa	Noruega <sup>3</sup> , Suecia <sup>1,2</sup> , Dinamarca <sup>2</sup> , Reino Unido <sup>1,2</sup> , Irlanda <sup>2</sup> , Holanda <sup>3</sup> , Alemania <sup>1</sup> , Suiza <sup>1</sup> , Francia <sup>3</sup> , Italia <sup>1,2</sup> , España <sup>1,2</sup> , Portugal <sup>3</sup> , Polonia <sup>1</sup> , Bulgaria <sup>3</sup> , Eslovenia <sup>1</sup> , República Checa <sup>3</sup>
<i>Anaplasma platys</i>	Países con clima mediterráneo <sup>5</sup>	Italia <sup>1</sup> , España <sup>1</sup> , Francia <sup>1</sup> , Grecia <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Descrito en perros.

<sup>2</sup> Descrito en gatos.

<sup>3</sup> Infección demostrada en garrapatas.

<sup>4</sup> Infección demostrada en roedores salvajes.

<sup>5</sup> En muchos países europeos con climas fríos o templados, solo se han observado casos en animales importados de áreas con clima mediterráneo.

### 2.2.3.d Signos clínicos

**Tabla 15:** Manifestaciones clínicas y alteraciones clínico-patológicas de las infecciones por *Anaplasmataceae* en perros.

Agente causal (enfermedad)	Signos clínicos	Alteraciones de laboratorio
<i>Anaplasma phagocytophilum</i> (AGC)	Signos clínicos no específicos <sup>1</sup> como letargia, anorexia y fiebre; cojera (poliartritis), mucosas pálidas, tensión abdominal, diarrea, vómitos, hemorragias petequiales, taquipnea, esplenomegalia, linfadenomegalia; en algunas ocasiones tos, uveítis, edema en las extremidades, polidipsia, signos neurológicos.	Los parámetros laboratoriales alterados más comunes son trombocitopenia, anemia, linfopenia, monocitosis leucopenia y leucocitosis; hipergammaglobulinemia, hipoalbuminemia, incremento de las enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia.
<i>Anaplasma platys</i>	Fiebre, letargia, palidez de mucosas, hemorragias petequiales, en muchos casos subclínicos o en conjunción con una inmunodepresión o infecciones simultáneas.	Trombocitopenia cíclica <sup>2</sup> , anemia.

<sup>1</sup> Se ha observado pero no siempre está presente

<sup>2</sup> Bacteriemia cíclica y trombocitopenia cíclica (< 20.000/ $\mu$ l) en el intervalo de una o dos semanas.

La manifestación clínica post infección por *A. platys* varía según la zona geográfica: por ejemplo en Estados Unidos se considera que deriva principalmente a una infección subclínica mientras que en algunos países de la Cuenca mediterránea se han detectado varios signos clínicos. También se han descrito infecciones simultáneas por *E. canis* o *Babesia* spp. hecho que dificulta y hace casi imposible atribuir signos clínicos específicos a un único patógeno.

Los casos de infección por *Anaplasma* spp. en gatos son poco frecuentes. Los gatos infectados por *A. phagocytophilum* presentan letargia, anorexia, fiebre, linfadenopatía, anemia y trombocitopenia.

### 2.2.3.e Diagnóstico

En los perros, el diagnóstico de la infección por *Anaplasma* spp. se basa en la combinación de una anamnesis muy completa para evaluar la exposición a la infestación por garrapatas, la valoración de los signos clínicos, parámetros hematológicos y bioquímicos, serología y/o PCR.

**Serología:** los anticuerpos pueden detectarse mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) mediante el uso de antígenos de *A. phagocytophilum* o *A. platys*. La seroconversión tiene lugar entre una y cuatro semanas después de la exposición, por tanto los perros y gatos con infecciones agudas pueden ser seronegativos durante este periodo.



En áreas endémicas, un resultado positivo en la prueba de IFI puede ser consecuencia de una exposición previa y no necesariamente consecuencia de una infección. Se necesitan dos o tres análisis serológicos para confirmar que se ha producido la seroconversión. Un resultado positivo en un sólo análisis serológico junto con los signos clínicos no es evidencia suficiente para diagnosticar una anaplasmosis.

**PCR:** Se han realizado varios protocolos específicos para la detección de *A. phagocytophilum* y *A. platys* en laboratorios especializados. Un resultado positivo en la prueba de PCR confirma la infección. Sin embargo, un resultado negativo no la excluye.

**Diagnóstico morfológico:** el diagnóstico definitivo se confirma cuando en un frotis sanguíneo puede observarse la mórula en el interior de los neutrófilos (en algunas ocasiones en el interior de los eosinófilos) (*A. phagocytophilum*) o de las plaquetas (*A. platys*).

Para incrementar la sensibilidad diagnóstica, deberían realizarse extensiones de la capa leucocitaria del capilar microhematocrito (*Buffy Coat*) y los resultados positivos confirmarse mediante PCR.

### **2.2.3.f Control**

#### **Tratamiento**

El tratamiento de la anaplasmosis consiste en la administración de agentes anti-rikettsiales y tratamiento sintomático. Las tetraciclinas son el compuesto utilizado con más frecuencia y la pauta de tratamiento más común es la administración de doxiciclina 10 mg/kg/día durante 3-4 semanas. Con un tratamiento adecuado, el pronóstico de la infecciones por *A. phagocytophilum* es bastante bueno.

#### **Prevención**

La mejor medida para la prevención de la infección por *Anaplasma* es la protección efectiva frente a la infestación por garrapatas (consultar guía nº3 ESCCAP: Ectoparásitos).

### **2.2.2.g Consideraciones sobre Salud Pública**

Se han descrito infecciones por *A. phagocytophilum* en humanos. La transmisión del agente ha sido siempre a través de garrapatas, la transmisión directa entre perros infectados y el hombre no se ha descrito.

## 2.2.4 Borreliosis - Enfermedad de Lyme

### 2.2.4.a Agentes y vectores

Actualmente se conocen 11 especies/genotipos del complejo *Borrelia burgdorferi* (=sensu lato), que son espiroquetas que infectan a muchos mamíferos y pájaros, y que son transmitidas por garrapatas (*Ixodes ricinus*, *I. hexagonus* e *I. persulcatus*). Las infecciones en humanos son de gran importancia en salud pública y, aunque se hayan diagnosticado infecciones en perros, éstas no tienen importancia clínica. Los humanos, al igual que los perros, adquieren la infección por *Borrelia* mientras están expuestos a las garrapatas, y, en términos de transmisión, no existe interdependencia entre perros y humanos. Se han descrito también casos de serología y PCR positivas en gatos, y sin embargo, son muy pocos los datos de prevalencia de la infección, la apariencia clínica y las opciones de tratamiento.

### 2.2.4.b Biología y transmisión

- ▶ Actualmente, los vectores de *B. burgdorferi* son la familia de garrapatas *Ixodidae* y en su mayoría el género *Ixodes*.
- ▶ Tanto las larvas, las ninfas como las hembras adultas de las garrapatas pueden adquirir la infección por *Borrelia* cuando se alimentan de un hospedador reservorio, es decir, un animal que alberga el patógeno desde hace mucho tiempo. Las garrapatas pueden infectarse durante la ingesta de sangre así como por co-infección cuando las espiroquetas pasan de una garrapata infectada a una no infectada al alimentarse simultáneamente en el mismo hospedador.
- ▶ En Europa se han identificado varias especies animales como reservorios de *Borrelia*, entre las que se incluyen varios mamíferos y pájaros.
- ▶ En las garrapatas, las borrelias se diseminan a las glándulas salivales y se transmiten por vía transtádica pero no existe transmisión transovárica.
- ▶ La garrapata debe permanecer al menos entre 16 y 24 horas prendida antes de poder transmitir las borrelias a un nuevo hospedador.
- ▶ Una vez en el hospedador, *Borrelia* spp. permanece en la piel antes de diseminarse por el organismo. En algunos casos, pueden transcurrir hasta 4 semanas antes de que se desarrolle una infección sistémica.

## 2.2.4.c Distribución en Europa

Como cabría esperar, las áreas endémicas de borreliosis se relacionan con la distribución de su vector. A lo largo de los últimos 20 años, se han publicado en Europa numerosos estudios sobre la prevalencia y la variabilidad genética en el seno del complejo *B. burgdorferi*. La enfermedad de Lyme se diagnostica en toda Europa, excepto en el Cono Sur o en las áreas heladas del Norte.

## 2.2.4.d Signos clínicos

En los humanos, la borreliosis es una enfermedad de fácil reconocimiento, pero no está tan definida en los perros y alrededor del 95% de los perros infectados son subclínicos. Se ha descrito la “artropatía de Lyme”, una cojera en una o más articulaciones; los cachorros tienen un riesgo más elevado a padecer poliartritis. La “nefropatía de Lyme”: hay muchos trabajos sobre perros seropositivos a *Borrelia* que padecen una glomerulonefritis inmuno-mediada aunque serían necesarios más estudios para clarificar si hay alguna asociación. En algunos casos clínicos, los perros pueden presentar también fiebre asociada a la cojera.

Las manifestaciones clínicas en los gatos infectados de forma natural no son muy frecuentes.

## 2.2.4.e Diagnóstico

- ▶ **Diagnóstico directo:** La detección de *Borrelia* mediante cultivo, citología o PCR puede ser difícil, laborioso y costoso. El microorganismo no suele encontrarse en muestras de sangre, orina, líquido articular o líquido cefalorraquídeo, pero sí puede identificarse en la piel y en el líquido sinovial.
- ▶ **Serología:** Los anticuerpos frente a *Borrelia* suelen aparecer a las 3-5 semanas post infección y pueden detectarse mediante los diversos test inmunocromatográficos cualitativos y cuantitativos, disponibles en el mercado. Sin embargo, los resultados positivos solamente indican que el animal ha estado expuesto a la bacteria y no tratarse de una enfermedad real. Si los perros positivos a la serología son sospechosos de padecer enfermedad de Lyme, se recomienda, realizar un Western Blot para verificar los patrones específicos de las bandas detectadas. Finalmente las reacciones específicas de anticuerpos frente al péptido C6 son muy específicas para determinar si el perro ha estado expuesto a *B. burgdorferi*.

## 2.2.4.f Control

### Tratamiento

Los estudios sobre el tratamiento de la enfermedad de Lyme en perros han dado lugar a resultados variables pero en todos se ha observado una respuesta transcurridos uno o dos días de tratamiento antibiótico en el caso de las poliartritis. Los estudios realizados en perros infectados experimentalmente han demostrado que el tratamiento antibiótico no elimina la infección de todos los perros. El fármaco de elección es la doxiciclina 10 mg/kg/día durante un periodo mínimo de un mes.

### Prevención

- ▶ En los perros sanos, los resultados serológicos positivos pueden llevar a un diagnóstico erróneo y al tratamiento innecesario de muchos animales que nunca desarrollarán la enfermedad de Lyme.
- ▶ Sin embargo, el análisis serológico puede aportar datos de seroprevalencia y estos animales servir de centinelas para poder aumentar así el conocimiento sobre las infecciones y el control de garrapatas.
- ▶ El uso de vacunas frente a *Borrelia* no está claro entre la comunidad científica debido a la presencia de varias *Borrelia* spp. y el hecho que algunas vacunas protegen únicamente frente a *Borrelia burgdorferi sensu stricto*.
- ▶ Actualmente, el método de elección para la prevención de la borreliosis es el control de garrapatas.

## 2.2.4.g Consideraciones sobre Salud Pública

Los perros y los gatos no son reservorios de *B. burgdorferi* y por tanto no representan una amenaza para la salud pública en lo que a la transmisión de la enfermedad se refiere. Sin embargo, las garrapatas recogidas de perros y gatos pueden albergar al patógeno y deben eliminarse cuidadosamente una vez retiradas del animal para prevenir la transmisión a nuevos hospedadores incluyendo al hombre.

## 2.3 Infecciones víricas transmitidas por vectores

### 2.3.1.a Agentes y vectores

**Tabla 16:** Virus transmitidos por vectores que pueden afectar a perros y gatos en Europa.

Enfermedad	Agente causal	Hospedador	Vector
Encefalitis transmitida por garrapatas en Europa (TBE) <sup>1</sup>	Virus TBE, Flavivirus	Perro, humanos, caballo; reservorios: roedores, pájaros, zorro rojo, rumiantes. No está presente en el gato.	<i>Ixodes ricinus</i>
Encefalomiелitis ovina (LIV)	Virus de la encefalomiелitis ovina (LIV) <sup>2</sup> , Flavivirus	La enfermedad en el medio afecta principalmente a la Perdiz nival; Ocasionalmente puede afectar al perro <sup>3</sup> , humanos, caballo, cerdo, bóvidos, cabra, ciervo. No está presente en el gato.	<i>Ixodes ricinus</i> (probablemente también otras vías de transmisión)
Fiebre del Nilo Occidental (WNV)	Virus de la fiebre del Nilo Occidental (WNV) <sup>4</sup> , Flavivirus	Caballo, humanos, perro y gato <sup>5</sup> . reservorio: pájaros	<i>Culex</i> spp. y otros mosquitos (también se ha aislado el virus WNV en garrapatas)

<sup>1</sup> También conocida como meningo-encefalitis de principios de verano.

<sup>2</sup> Muy relacionado con el virus TBE.

<sup>3</sup> La mayoría de los casos se dan en perros de caza o perros pastores.

<sup>4</sup> Pertenece al complejo del virus de la encefalitis japonesa.

<sup>5</sup> El virus WNV se ha asociado con enfermedades esporádicas en un número reducido de otras especies como el perro o el gato durante periodos intensos de actividad vírica a nivel local.

### 2.3.1.b Biología y transmisión

Las infecciones empiezan por la picadura de una garrapata o mosquito infectados.

**Virus TBE:** las larvas, ninfas y garrapatas adultas de *I. ricinus* pueden transmitir el virus de un estadio a otro y, en algunos casos, existe transmisión transovárica. Dada la baja especificidad de *I. ricinus* por su hospedador, este virus puede transmitirse a una amplia variedad de vertebrados que, en su mayoría, no mostrarán signos clínicos. Se han descrito casos de infección en humanos a partir de leche no pasteurizada.

**LIV:** La transmisión se produce por la picadura de *I. ricinus* pero también por la exposición a tejidos de animales infectados y por aerosoles, por ejemplo en los mataderos o en el laboratorio. La transmisión alimenticia es posible a través de la leche no pasteurizada y la carne o carcasas de cerdo. Las garrapatas se infectan al alimentarse de animales con una elevada carga vírica en sangre, normalmente ovejas o urogallos. No suele haber transmisión transovárica aunque sí transmisión entre estadios de desarrollo del vector.

El hospedador principal de **WNV** son los pájaros domésticos y salvajes, aunque existe una gran diversidad de hospedadores y vectores. Los humanos y otras especies de mamíferos (especialmente los caballos) son los hospedadores definitivos. Las infecciones, la mayoría de las cuales son subclínicas, son estacionales en los climas templados y presentan elevaciones a principios de otoño en el hemisferio norte.

### 2.3.1.c Distribución en Europa

La encefalitis europea transmitida por garrapata (TBE) existe en aquellas áreas donde está presente su vector, *I. ricinus*. MNV es un virus ubicuo ya que se encuentra en una amplia variedad de zonas, aunque en Europa parece estar concentrado en los países Mediterráneos y países del Este de Europa.

**Tabla 17:** Distribución de las infecciones causadas por virus transmitidos por vectores en perros y gatos en Europa.

Infeción	Países donde se han declarado casos
Encefalitis transmitida por garrapatas en Europa (TBE)	Suecia, Noruega, Suiza, Austria, Alemania, República Checa, norte de Italia, este de Francia, Grecia.
Encefalomiелitis ovina (LIV)	Reino Unido, Irlanda <sup>1</sup>
Fiebre del Nilo Occidental (WNV)	Hasta la fecha, en Europa no se han descrito casos clínicos ni en perros ni en gatos. En los últimos 20 años se han descrito brotes en otras especies en varios países europeos <sup>2</sup> .

<sup>1</sup> Un virus, presuntamente procedente de un aislado de virus de encefalitis ovina del Reino Unido, también causante de enfermedad en el ganado y en los humanos en Noruega. Se han hallado distintos virus, aunque muy relacionados, en ovejas enfermas o cabras en otros países europeos como España, Turquía, Grecia y Bulgaria.

<sup>2</sup> Rumanía (humanos, 1996-97), República Checa (humanos, 1997), Italia (caballos, 1998), Francia (caballos- 1962, 2000, 2006).



### 2.3.1.d Signos clínicos

**Tabla 18:** Manifestaciones clínicas de virus transmitidos por vectores en el perro.

Infeción	Presentación clínica
Encefalitis transmitida por garrapatas en Europa (TBE)	Hiperaguda mortal (3 a 7 días), aguda de 1 a 3 semanas, subclínico crónico <sup>1</sup> . Los Rottweiler representan el mayor número de casos descritos de TBE. Fiebre, apatía, depresión, anorexia <sup>2</sup> , distintos grados de encefalitis grave: signos neurológicos multifocales que incluyen convulsiones mioclónicas, paresia, estupor, hiperestesia, déficit en los nervios craneales y reducción de los reflejos espinales.
Encefalomielitis ovina (LIV)	Encefalomielitis vírica aguda aunque también puede ser subclínica <sup>1</sup> . Temblores musculares, espasmos, ataxia, fiebre, depresión, paresia. LIV se asocia principalmente a la enfermedad en ovejas, bóvidos o personas aunque también se han descrito casos en caballos que habitan en zonas de LIV. Las infecciones en animales domésticos se han descrito principalmente en las islas británicas, pero también puede esperarse un resultado similar en otros países con áreas endémicas de <i>I. ricinus</i> .
Fiebre del Nilo Occidental (WNV)	Los signos clínicos en los perros no son muy frecuentes, ya que solamente, se han descrito 5 casos en Estados Unidos y en África. Fiebre, apatía, anorexia, signos neurológicos progresivos que incluyen rigidez, ataxia, paresia, temblores, alteración del comportamiento y alteraciones de la propiocepción.

<sup>1</sup> Es frecuente la infección por Flavivirus con seroconversión en ausencia de enfermedad.

<sup>2</sup> En los perros, no se ha descrito un curso bifásico de la enfermedad como en humanos.

### 2.3.1.e Diagnóstico

- ▶ La encefalitis (TBE) es una enfermedad estacional que depende de la actividad de *I. ricinus*. En las zonas endémicas se puede establecer un diagnóstico inicial en base al riesgo de exposición a las garrapatas. Para confirmar este diagnóstico, debería observarse el título de anticuerpos específicos en muestras tomadas a intervalos de 2 ó 3 semanas y se debe tener en cuenta que se ha descrito reacciones cruzadas entre distintos flavivirus. Contrariamente a otros flavivirus, la viremia en TBE tiene una vida media muy corta y los virus ya no están presentes en el momento de las manifestaciones clínicas. En aquellos casos con una progresión rápida de la enfermedad, el diagnóstico se confirma mediante un análisis histopatológico en el momento de realizar la necropsia.
- ▶ En las infecciones víricas del SNC, por ejemplo TBE y WNV, se ha hallado pleocitosis mononuclear en el líquido cefalorraquídeo de los perros infectados.
- ▶ En LIV se observa un incremento del título en el test de inhibición-hemaglutinación.
- ▶ Para la detección de WNV, se utilizan la inmunohistoquímica, el aislamiento del virus, la RT-PCR y la serología.
- ▶ Generalmente el sistema inmunitario elimina los flavivirus.

## 2.3.1.f Control

### Tratamiento

Las infecciones por TBE que producen signos clínicos se tratan con fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs) y antibióticos de amplio espectro y, se recomienda, un terapia de soporte adecuada que incluya rehidratación. El tratamiento con glucocorticoides está todavía en discusión.

### Prevención

- ▶ **La seguridad y eficacia** de las vacunas frente a TBE están disponibles para su uso en humanos que se encuentran en riesgo de exposición pero no hay vacunas ni protocolos de vacunación disponibles para perros o gatos. En zonas endémicas algunos perros han sido vacunados pero la eficacia de la vacuna no ha sido evaluada. Las principales medidas de control se basan en la prevención del contacto con las garrapatas.
- ▶ **Los animales que sobreviven** a una infección por LIV y eliminan el virus mediante una respuesta humoral efectiva, permanecerán seropositivos y probablemente protegidos de por vida.
- ▶ **El mejor modo de prevenir** la infección por WNV es la aplicación de estrategias de control para evitar la picadura del mosquito vector. Hay vacunas disponibles para caballos sometidos a riesgo y está en proceso de evaluación una vacuna para perros y gatos.

## 2.3.1.g Consideraciones sobre Salud Pública

Actualmente, existe una concienciación mayor sobre el riesgo de TBE en los humanos y en los perros.

Los casos humanos de encefalomiélitis ovina son muy poco frecuentes, y las personas infectadas son, en su mayoría, trabajadores de mataderos o de laboratorios.

Aumenta la preocupación sobre la diseminación de WNV en Europa y también el riesgo asociado a la posible transmisión de WNV a través de transfusiones de sangre o trasplantes de órganos.





# Apéndice

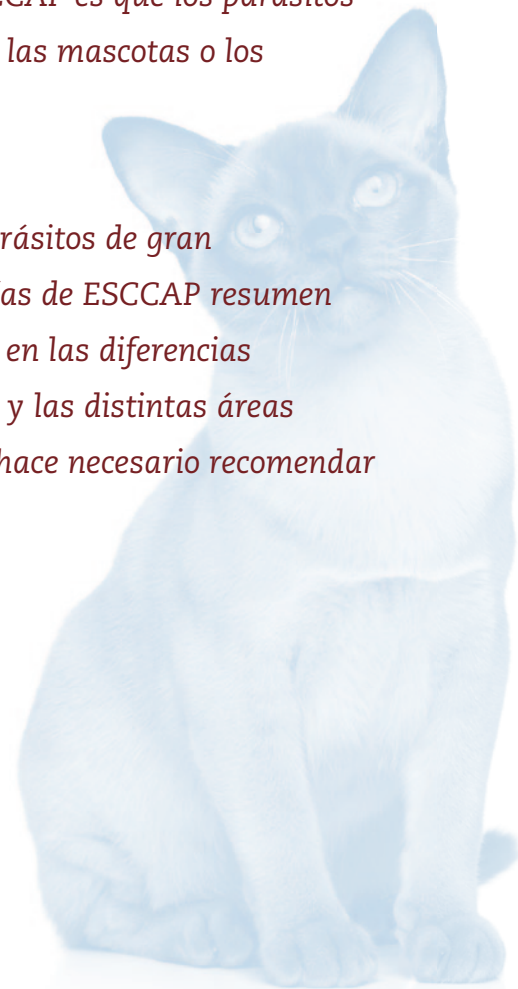
## Apéndice 1:

### Antecedentes

---







 **ESCCAP (Consejo Científico Europeo sobre los Parásitos en Animales de Compañía, del inglés, European Scientific Counsel Companion Animal Parasites)** es una organización independiente y sin ánimo de lucro cuyo objetivo es desarrollar guías para el control y tratamiento de las infecciones por parásitos en los animales de compañía. Las guías se desarrollan para proteger la salud de las mascotas, potenciar la seguridad del público y preservar la unión entre las mascotas y las personas. El objetivo a largo plazo de ESCCAP es que los parásitos no sean más un problema para las mascotas o los humanos en Europa.

 Existe una gran variedad de parásitos de gran importancia en Europa. Las guías de ESCCAP resumen su situación, haciendo hincapié en las diferencias importantes entre los parásitos y las distintas áreas geográficas europeas donde se hace necesario recomendar medidas de control específicas.





## ESCCAP opina que:

-  *Los veterinarios y los propietarios de mascotas deben tomar medidas para proteger a los animales de compañía de las infecciones por parásitos.*
-  *Viajar con mascotas tiene el potencial de cambiar situaciones epidemiológicas con la exportación o importación de especies de parásitos no-endémicas. Por ello, los veterinarios y los propietarios deben proteger a las mascotas de los riesgos asociados a los viajes y sus consecuencias.*
-  *Los veterinarios, propietarios y médicos deberían trabajar juntos para reducir los riesgos asociados con la transmisión zoonótica de enfermedades parasitarias.*
-  *Los veterinarios pueden y deben facilitar una guía destinada a los propietarios sobre los riesgos de infección y enfermedad provocados por los distintos parásitos y las medidas de control.*
-  *Los veterinarios deben informar a los propietarios sobre los parásitos para que sean capaces de actuar de forma responsable respecto a la vida de su mascota y de otros animales y personas de la comunidad.*
-  *Siempre que sea necesario, los veterinarios deberían llevar a cabo pruebas diagnósticas adecuadas para determinar el estado del animal respecto a las posibles parasitosis.*

Se han realizado varias guías para el tratamiento y el control de las infecciones parasitarias de los animales de compañía en otros países, como los EEUU por organizaciones como la CAPC. Sin embargo, hasta ahora no había ninguna guía única y completa para Europa debido a su diversificado espectro parasitario.







# CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTORES EN PERROS Y GATOS

## Guía ESCCAP nº 5

Publicada en 2011. Revisada y actualizada en octubre de 2012 (ESCCAP España)



Editado con el consentimiento de Novartis, Bayer, Merial, MSD, Pfizer, Elanco.

### Secretaría ESCCAP

The Mews Studio • Portland Road • Malvern • Worcs • WR14 2TA • UK  
Tel +44 (0) 1684 568998 • Fax +44 (0) 5603 102013 • Email: [esccap@btinternet.com](mailto:esccap@btinternet.com) • [www.esccap.org](http://www.esccap.org)

### Secretaría ESCCAP España

Facultad de Veterinaria • Avda. Puerta de Hierro s/n • 28040 Madrid • E-mail: [esccap@vet.ucm.es](mailto:esccap@vet.ucm.es)