



UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA

FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA

Tesis

Diagnóstico situacional de cuatro hemoparásitos en canes menores de un año, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua.

Autores:

Br. Jaime Manuel Angulo Campos.
Br. Leonardo Antonio Rodríguez Vílchez.

Tutor:

PhD. César Mora Hernández.

Asesores:

Msc. Marlen Lacayo
Msc. Carlos Ruíz

Managua, 29 de Noviembre, 2005

Esta tesis fue aceptada, en su presente forma, por el comité Técnico Académico de la Facultad de Ciencia Animal de la Universidad Nacional Agraria y Aprobado por el tribunal examinador como requisito parcial para optar al grado de:

MÉDICO VETERINARIO

MIEMBROS DEL TRIBUNAL

Presidente

Secretario

Vocal

TUTOR

Asesores

SUSTENTANTES

Br. Jaime Manuel Angulo Campo

Br. Leonardo Antonio Rodríguez Vílchez

DEDICATORIA

A Dios, por que sin Él, nada de esto fuera ser posible, por permitirme alcanzar este primer paso de mi carrera, como médico veterinario.

A mis padres, por haberme apoyado incondicionalmente durante toda mi carrera, y siempre guiarme y ayudar en mi vida, a mi Papá, por haberme inculcado el amor por la ganadería, la honradez y los valores, a mi Madre, por ser la rectora de mi vida y por ser la que siempre ha estado a mi lado.

Jaime M. Angulo Campos

DEDICATORIA

El principio y el final de todo lo que emprendo se lo dedico a Dios nuestro señor, agradeciéndole por darme fortaleza, sabiduría, capacidad para concluir mis estudios y presentar mi trabajo de grado; además de prestarme la vida para realizarlo y continuar.

A mi tía, Danelia Vílchez agradezco por haber confiado en mi y por apoyarme económicamente e incondicionalmente en todas mis labores.

A mi abuelita, Maria Luisa, a mi primas Brenda, Yomaris por quererme y brindarme siempre su apoyo económico, moral e espiritual.

A mi hijo, Leonardo Hagzael por ser el motivo de inspiración, por darme alegría, por ser la fuerza impulsora de mi vida.

A mi esposa, Arely por formar parte de mi vida y brindar su apoyo en todo momento.

A todos ellos con mucho cariño, tengo el honor de dedicarle mi trabajo.

!!!Que Dios les bendiga!!!

Leonardo A. Rodríguez Vílchez

AGRADECIMIENTO

Queremos agradecer a Dios, por regalarnos los dones del entendimiento y la perseverancia, los que nos permitieron, concluir nuestra carrera, con esta tesis de grado.

Al Dr. César Mora y a su esposa la Dra. Marlen Lacayo de Mora, por habernos abierto las puertas de su clínica y de su hogar, este trabajo, no hubiese sido posible sin la estrecha colaboración de ambos.

Al Sr. Róger Segovia, responsable del área de zoonosis del distrito VI de Managua del MINSA, y a todo el personal del distrito VI del MINSA, por su colaboración y por coordinar los muestreos de acuerdo a nuestra conveniencia durante la campaña de vacunación contra la rabia.

Al Lic. Rubén Carballo Manzanares, por su colaboración en la elaboración del diseño experimental.

Al Ing. Carlos Ruíz, el cual a pesar de sus múltiples ocupaciones, tuvo tiempo para guiarnos en forma acertada y profesional, en la conclusión de este trabajo.

Deseamos agradecer a todos los profesores que a lo largo de la carrera, nos formaron, para dar como resultado lo que ahora somos, en especial al Dr. César Mora, Dr. Ronald Blandón, Dr. Carlos Sáenz y Dr. Julio López.

Jaime M. Angulo Campos
Leonardo A. Rodríguez Vílchez



**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA**

CARTA DEL TUTOR

Managua, 19 de noviembre de 2005

Como tutor del presente trabajo investigativo de los *Brs. Jaime Manuel Angulo Campos* y *Leonardo Antonio Rodríguez Vilchez*, me permito manifestar los siguientes criterios, los tesisistas desde un inicio manifestaron interés y dedicación a las tareas asignadas, cumpliendo en tiempo y forma en todas las fases del trabajo: Diagnóstico situacional de cuatro hemoparásitos en canes menores de un año, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua”, en el período comprendido entre noviembre de 2004 y agosto de 2005, en estos nueve meses, se logró realizar una investigación inédita en nuestro país, la cual entregamos a la comunidad científica, como un aporte de nuestra institución pública sin fines de lucro, nada más que con la determinación de la excelencia académica y el rigor científico.

Vayan mis felicitaciones a estos nuevos profesionales, de los cuales no me cabe la menor duda que enfrentarán los nuevos desafíos con responsabilidad y ética, no omito manifestar mi sincero agradecimiento, a todas las personas e instituciones que colaboraron directa e indirectamente para llegar a la meta.

Esta investigación abre las puertas a continuar enriqueciéndola, como todo trabajo científico no es conclusivo, se hace una necesidad real continuar investigando sobre el presente tema. Si puedo decir que sin temor a equivocarme que los tesisistas han alcanzado los objetivos propuestos y le ha servido como entrenamiento final para coronar su carrera.

Atentamente,

César A. Mora Hernández, DMV, MSc, PhD
Profesor titular
Departamento de Medicina Veterinaria
Facultad de Ciencia Animal

ÍNDICE

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	4
III. REVISIÓN LITERARIA	5
Aspectos bioecológicos y morfológicos de la garrapata	5
<i>Ehrlichia canis</i>	8
<i>Haemobartonella canis</i>	26
<i>Hepatozoon canis</i>	33
<i>Babesia canis</i>	44
IV. MATERIAL Y MÉTODO	58
V. RESULTADOS	68
VI. DISCUSIÓN	76
VII. CONCLUSIONES	81
VIII. RECOMENDACIONES	83
IX. BIBLIOGRAFÍA	84
X. ANEXOS	90

ÍNDICE DE ANEXO

	Pág.
Figura 1. Canes hemoparasitados y no hemoparasitados.	93
Figura 2. Prevalencia de las hemoparasitosis solas y asociadas.	93
Figura 3. Prevalencia de hemoparasitosis solas y asociadas por barrio.	94
Figura 4. Presentación de hemoparasitos en los cinco barrios.	94
Figura 5. Porcentaje de canes hemoparasitados de acuerdo al barrio.	95
Figura 6. Hemoparasitosis presentándose solas y asociadas.	95
Figura 7. Canes muestreados de acuerdo al sexo.	96
Figura 8. Canes positivos y negativos a hemoparasitos según el sexo.	96
Figura 9. Porcentaje de canes hemoparasitados de acuerdo al sexo.	97
Figura 10. Presentación de hemoparasitos según el sexo.	97
Figura 11. Infestación de garrapatas en los canes.	98
Figura 12. Infestación de garrapatas en cinco barrios del distrito VI-2.	98
Figura 13. Canes positivos y negativos a hemoparasitosis en presencia o ausencia de garrapatas.	99
Figura 14. Canes hemoparasitados de acuerdo a la presencia de garrapatas y al sexo.	99
Figura 15. Canes hemoparasitados y su relación con la temperatura corporal.	100
Figura 16. Canes positivos a Haemobartonellosis con o sin pulgas.	100
Figura 17. Comparación de tres rangos de condición corporal en canes en presencia o ausencia de hemoparasitos.	101
Figura 18. Tres rangos de condición corporal en canes positivos según el sexo.	101
Figura 19. Distribución de canes hemoparasitados según condición corporal.	102
Figura 20. Media de los hematocritos de cinco barrios del distrito VI-2.	102
Figura 21. Media de los hematocritos de los canes hemoparasitados.	103
Figura 22. Porcentaje de canes hemoparasitados en base al estado del hematocrito.	103
Figura 23. Estado del hematocrito de canes hemoparasitados según el sexo.	104
Figura 24. Comparación de la condición corporal y la media de hematocrito en canes hemoparasitados.	104
Figura 25. Comparación de la condición corporal y la media de hematocritos en canes hemoparasitados de ambos sexos.	105
Figura 26. Media de hematocritos de los canes hemoparasitados según su condición corporal.	105
Imágenes <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	106
Ciclo biológico (<i>Rhipicephalus sanguineus</i>)	107
Imágenes <i>Ehrlichia canis</i>	108
Imágenes <i>Haemobartonella canis</i>	109
Imagen de <i>Hepatozoon canis</i>	110
Ciclo biológico (<i>Hepatozoon canis</i>)	110
Imágenes <i>Babesia canis</i>	111
Ciclo biológico (<i>Babesia canis</i>)	112
Tabla criptocaps	113
Tabla de condición corporal	114
Tabla de entrada de datos (Excel)	115
Mapa de Managua	116
Hoja de datos (recolectora de información)	117

ANGULO, J.M; RODRIGUEZ, L.A. 2005. Diagnóstico situacional de cuatro hemoparasitosis caninas, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. Tesis para optar al grado de licenciado en medicina veterinaria.

Palabras claves: hemoparasitos, *Haemobartonella*, *Babesia*, *Ehrlichia*, *Hepatozoon*, *canis*, parásitos sanguíneos,

Diagnóstico situacional de cuatro hemoparasitosis caninas, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua.

RESUMEN

Con el objetivo de conocer la presencia de agentes etiológicos causantes de las hemoparasitosis en canes, se realizó un estudio en cinco barrios del distrito VI-2 de la ciudad de Managua, entre el 21 de Marzo al 01 de Abril del 2005, la localidad presentó una temperatura media 30.3 °C y una humedad relativa del 75% ± 5%.

Se realizó un muestreo de 220 canes menores de un año, correspondiente al 20% del universo (1098 canes), en los cuales se les extrajo 2 ml de sangre de la arteria radial y se realizaron dos frotis sanguíneos, mediante una punción del pabellón auricular (circulación periférica), ese mismo día, en el laboratorio, se obtuvo el hematocrito de la muestra de sangre y los frotis sanguíneos se tiñeron por el método de Giemsa, luego se observaron dos frotis sanguíneos por cada can muestreado, utilizando microscopía óptica de inmersión para identificar los hemoparásitos haciendo uso de parámetros morfológicos de clasificación taxonómica.

Se encontraron 39 (17.7 %) canes hemoparasitados y una prevalencia para *Haemobartonella canis* de 2.5%, *Babesia canis* con 0.77 % y *Ehrlichia canis* con 0.19%; mientras, que en *Hepatozoon canis* no se encontró ningún caso positivo. Además se presentó una asociación hemoparasitaria (*Babesia-Haemobartonella*) con una prevalencia de 0.29 %.

I. INTRODUCCION

Las hemoparasitosis en general son enfermedades causadas por parásitos que se han adaptado, a las condiciones del sistema sanguíneo tanto, del hombre como de los animales domésticos o silvestres, sean estos mamíferos, aves o reptiles, entre este grupo de agentes patógenos tenemos los parásitos del sistema sanguíneo del perro.

La domesticación del perro (*Canis familiaris*), se realizó en la época en que el hombre vivía de la caza y de la recolección de frutas, este proceso, que ocurrió hace veinte mil años, ha experimentado una evolución lenta, que lo ha ido diferenciando de la especie salvaje de la cual procede. A lo largo de la historia el hombre en sus diferentes entornos culturales e históricos, desarrolló nuevas razas y líneas de caninos de acuerdo a sus necesidades.

A medida que las razas de perros se daban a conocer, también venían surgiendo un sin número de enfermedades, que algunos le atribuían a la mala alimentación y mal manejo, otros expertos expresaban que la incidencia de estas enfermedades se debían a las grandes cargas parasitarias; tanto endoparásitos y ectoparásitos.

Después de años de investigación se descubrió que los ectoparásitos, como pulgas y garrapatas eran transmisores de agentes causantes de enfermedades importantes, conocidas como hemoparasitosis, que afectaban al perro y al hombre.

Las hemoparasitosis son frecuentes en países tropicales, como Nicaragua, su distribución es amplia y las manifestaciones clínicas de los animales enfermos, van de las desapercibidas hasta las graves. La mayoría de los casos clínicos severos se observan en períodos de alta incidencia de garrapatas e insectos hematófagos, como principal vector de los agentes causales, de las hemoparasitosis se encuentra la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* y posiblemente se involucra como vector, a la pulga (*Ctenocephalidae spp*). La casuística de hemoparasitosis en canes en las clínicas veterinarias de Managua, se observa a lo largo de todo el año, exacerbándose durante los meses de verano, cuando la humedad relativa aumenta, lo que coincide con las condiciones propicias para la explosión de poblaciones de garrapatas.

La necesidad de tener un diagnóstico seguro y definitivo, en casos de hemoparasitosis, es uno de los propósitos del presente estudio, para proporcionar la terapéutica específica, aumentando de esta forma la eficacia de los tratamientos y por consecuente disminuir la mortalidad.

Las hemoparasitosis es un síndrome causado por diversos agentes patógenos, entre los cuales tenemos *Ehrlichia canis*, *Haemobartonella canis*, *Babesia canis volgeli*, *Babesia canis canis*, *Babesia canis rossi*, *B. gibsoni*, *Hepatozoon canis*, los cuales pueden presentarse solos o asociados, lo que complica el diagnóstico basado únicamente por la sintomatología clínica, ya que esta es muy variada e inespecífica y algunas a veces atípica. Cuando se presentan casos concomitantes donde participan dos o más agentes patógenos, se le llama a la enfermedad “pancitopenia tropical canina”.

La seguridad de un diagnóstico, permite un amplio margen de eficacia en el esquema de tratamiento, aunque el propósito de la presente investigación no es la terapéutica, sino más bien, identificar la presencia de parásitos sanguíneos circulantes en las poblaciones de canes, en el territorio correspondiente al distrito VI-2 de la ciudad de Managua.

De acuerdo a la literatura especializada sobre el tema, FRISBY (2004); LEVINE (1973), señalan que, no es de extrañarse que canes presenten una infección por más de un tipo de hemoparasitos, presentándose en estos casos manifestaciones más severas.

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer la presencia de agentes etiológicos propuestos a estudiar, causantes de las hemoparasitosis en canes menores de un año, que se atendieron en la II jornada de vacunación contra la rabia, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar los agentes etiológicos de las hemoparasitosis caninas ha estudiar utilizando parámetros morfológicos de clasificación taxonómica, en un 20% de la población de canes menores de un año.
2. Conocer la prevalencia de los agentes etiológicos, causantes de las hemoparasitosis caninas ha estudiar, sea que se presenten solos o asociados.
3. Determinar la relación existente, entre la presencia de hemoparasitos, el nivel de hematocrito, presencia de garrapatas, temperatura corporal, presencia de pulgas, condición corporal y el sexo.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Aspectos bioecológicos y morfológicos de la garrapata del perro o garrapata parda (*Rhipicephalus sanguineus*)

Rhipicephalus sanguineus (LATREILLE, 1806) es una de las especies de garrapatas con más amplia distribución global (cosmopolita). Su actividad en zonas templadas es estacional, desde la primavera hasta el otoño. En invierno es menor la presencia de esta especie, pero en zonas tropicales y subtropicales, puede hallarse durante todo el año. Esta garrapata es incapaz de vivir en climas fríos, pero puede sobrevivir gracias al cobijo que el hombre proporciona a sus perros, hospedadores principales de esta especie, que también vive, en otros muchos hospedadores domésticos y silvestres. Este amplio espectro infrecuente de hospedadores hace pensar que dentro de la especie existan diferentes razas, o bien, que la especie esta formada por un complejo de especies de fisiología y morfología semejante.

Según CORDERO *et al.* (1999) en todas las especies pertenecientes al phylum *Apicomplexa*, transmitidos por artrópodos, el papel de hospedero intermediario le corresponde al vertebrado, siendo el artrópodo el hospedador definitivo, concordando así con MACINTIRE (1999) en que el hospedero definitivo es *Rhipicephalus sanguineus*.

3.1.1 Ciclo de la garrapata (*Rhipicephalus sanguineus*)

Según HOSKINS (1991) el ciclo biológico de *Rhipicephalus sanguineus*, es de tres hospedadores. Las hembras repletas realizan una puesta aproximada de unos 4,000 huevos, tras un período de preoviposición variable de 3 – 85 días, en lugares protegidos de la luz y de la desecación. Las larvas eclosionan entre los 8 – 67 días (período de incubación) y después de un período de maduración, están capacitadas para fijarse a un primer hospedador; esta fase presenta un período de supervivencia que en condiciones favorables, puede sobrepasar los 253 días.

Entre los 3 y los 7 días post-fijación, la larva se suelta una vez repleta o alimentada y busca un lugar resguardado donde realizar su primera muda. Las ninfas aparecen entre los 6 y los 23 días después de la caída de las larvas repletas y casi de forma inmediata, están preparadas a subir a un segundo hospedador con el fin de volver alimentarse. Aunque esta fase no son tan resistentes como en la fase larvaria, puede llegar a sobrevivir más de 183 días en ayunas. El tiempo que necesita para alcanzar la repleción varía entre 4 – 9 días, pasado, los cuales la ninfa repleta se suelta de su hospedador, cae al suelo y busca un sitio resguardado para realizar la segunda muda a partir de la cual emergerán los adultos entre los 12 – 129 días después de la caída de la ninfa repleta; puede sobrevivir más de 568 días en espera de un hospedador. Tanto los machos como las hembras se fijaron en un tercer hospedador para realizar la ingestión de sangre. Las hembras solo se fijan y succionan sangre una vez, mientras, que los machos se alimentan de forma intermitente y persisten más tiempo sobre el hospedador, para que la mayoría

de las hembras queden fecundadas; estas una vez alimentadas (6 – 50 días) caen al suelo y buscan refugio donde realizar la puesta. En condiciones favorables, el ciclo de *R. sanguineus*, puede completarse en 63 días. En zonas cálidas, pueden darse varias generaciones por año, mientras, que en zonas templadas es más frecuente la prolongación del ciclo y una marcada estacionalidad.

3.2 EHRLICHIA CANIS

KREIER *et. al* (1977); WANER & HARRUS (2000) y ATRIA (2002) refieren que *E. canis*, fue por primera vez reconocida en monocitos circulantes por DONATIEN y LESTOQUARD en Argelia en 1935, primeramente fue nombrado como *Rickettsia canis*. Históricamente la enfermedad asumió gran importancia durante la guerra de Vietnam, la ehrlichiosis canina, provocó la muerte de cientos de perros militares. Pero esta enfermedad recibió mayor atención en 1987, cuando otro tipo de *Ehrlichia*, *E. Chaffeensis* fue identificada como la causa de la ehrlichiosis monocítica humana, en 1996, se demostró que *E. Chaffeensis* provocaba las mismas manifestaciones clínicas que *E. Canis* en los cánidos.

La enfermedad es conocida como rickettsiosis canina, fiebre hemorrágica canina, enfermedad de los perros rastrosos, tifus canina de las garrapatas, desorden hemorrágico de Nairobi, pancitopenia tropical canina; todos estos nombres representan diferentes aspectos de la misma enfermedad. Esta enfermedad es reconocida como una enfermedad infecciosa importante y potencialmente fatal para los cánidos y otros miembros de la familia *Canidae*.

Taxonomía

Reino: *Monera*

Phylum: *Ciliophora*

Clase: *Rickettsiae*

Orden: *Rickettsiales*

Familia: *Rickettsiaceae*

Genero: *Ehrlichia*

Especie: *E. canis*

Etiología

Según HARRUS (1999) y SAINZ *et. al* (2000) la Ehrlichiosis canina, es una enfermedad rickettsial, causada por *Ehrlichia spp.* y transmitida por garrapatas. Todas las *Ehrlichia spp.* son microorganismos intracelulares que infectan leucocitos, salvo *Ehrlichia platys*, que se encuentra en plaquetas. Son varias las especies de *Ehrlichia* capaces de infectar al perro, aunque desde un punto de vista clínico es *Ehrlichia canis* la de mayor importancia, *E. canis* infecta el citoplasma de los linfocitos y los monocitos sanguíneos de los perros afectados y más recientemente, HARRUS (2003) agrega que *E. canis* infecta tanto a los monocito, como a los macrófagos de los monocitos del sistema fagocitario.

KREIER *et al.* (1977) reportan infecciones con ciertas cepas de *E. canis* de una patogenicidad media, las cuales afectan a los neutrófilos y eosinófilos, en vez de monocito y linfocitos. FRISBY (2004) establece el género *Ehrlichia*, son microorganismos llamados rickettsiales, los cuales, en la escala evolutiva están entre las bacterias y los virus.

Según KREIER *et al.* (1977) fueron DONATIEN Y LESTOQUARD (1935) quienes concluyeron, que los parásitos de células mononucleares *E. canis*, *E. bovis* y *E. ovis*, presentaban tres estadios, es decir, que dentro de su ciclo biológico se pueden distinguir diferentes formas:

- Cuerpo elemental (0.2 – 0.6 μm) que se dividen por fisión binaria para dar lugar a los cuerpos iniciales.
- Cuerpo inicial (0.4 – 2 μm) se divide produciéndose hasta 40 mórulas.
- Mórula (3 – 6 μm).

Distribución

Ehrlichia canis tiene una distribución mundial, donde existan garrapatas, ahí es posible que se encuentre *Ehrlichia*.

Transmisión

SOULBY (1987); HARRUS (1999); WANER & HARRUS (2000); SAINZ *et al.* (2000); VARELA (2003); FRISBY (2004) y IRWIN (2004) describen que *Ehrlichia canis* se transmite por la picadura de un único vector conocido: *Rhipicephalus sanguineus*. WANER & HARRUS (2000) han demostrado recientemente la transmisión experimental de *E. canis*, por medio de *Dermacentor variabilis*. La garrapata, al alimentarse de un perro con ehrlichiosis, puede ingerir glóbulos blancos con *Ehrlichia* en su citoplasma. Este hecho es mucho más frecuente, si la garrapata se fija a perros en fase aguda de la enfermedad, ya que es en esta fase, es cuando se encuentran un mayor número de leucocitos infectados en sangre, según HIBTER *et. al* (1986).

De acuerdo a WANER & HARRUS (2000); SAINZ *et al.* (2000) MERCK (2000) y FRISBY (2004) *Ehrlichias* son diseminadas por los hemocitos, desde el intestino de la garrapata hacia sus glándulas salivales (estas constituyen la fuente de transmisión para el perro). Cuando las garrapatas se están alimentando en su hospedero, inyectan una secreción de las glándulas salivales, la cual esta contaminada con *Ehrlichia canis*. Los tres estadios de la garrapata son capaces de transmitir la enfermedad, ha sido demostrado que las garrapatas adultas pueden sobrevivir entre 155 a 568 días sin alimentarse y transmitir hasta por 155 días, después de haberse infectado con *Ehrlichia canis*. Es decir, que el potencial de la garrapata como vector y reservorio de esta enfermedad, es muy alto. Las secreciones y la inflamación causada por la picadura, parecen favorecer la llegada de leucocitos a ese lugar, facilitándose la entrada de *Ehrlichia* en los mismos.

De acuerdo a SAINZ *et al.* (2000) y WANER & HARRUS (2000) la transmisión de *E. canis* en la garrapata, es de tipo trans-estadial, es decir, de larva a ninfa y de ninfa a adulto, sin que se haya podido demostrar hasta el momento la existencia de transmisión trans-ovárica (de una generación de garrapatas a la siguiente). Mientras que KREIER *et al.* (1977) citando a GROVES (1975) y LEWIS (1975) aseguran que la transmisión trans-ovárica ocurre en la garrapata. Según IRWIN, 2004; Aunque no es la forma natural de transmisión de la enfermedad, pero puede ser transmitida, a través del empleo de sangre de perros donantes positivos a ehrlichiosis en una transfusión sanguínea, al can receptor. Existe un estudio que indica que la transfusión con sangre de perros con infección crónica, que habían contraído la infección 5 años antes, provocó enfermedad a los perros receptores. Por ello, es recomendable confirmar que los perros empleados como donantes sean negativos a ehrlichiosis.

Ciclo de *Ehrlichia canis*

DAVOUST (1993) y GREGORY (1990) citados por VIGNARD-ROSEZ (2002) sostienen que el ciclo de *Ehrlichia* esta constituido por tres fases:

1. Penetración de los cuerpos elementales en los monocitos, en los cuales permanecen en crecimiento por aproximadamente 2 días.
2. Multiplicación de *Ehrlichia* por un periodo de 3 a 5 días, con la formación de los cuerpos iniciales.

3. Formación de las mórulas estando estas formadas por un conjunto de cuerpos elementales envueltos por una membrana.

4. DAVOUST (1993); COUTO (1998) citados por VIGNARD-ROSEZ (2002) señalan que en una misma célula, podemos encontrar más de una mórula, esta permanece en la célula hospedera entre 3 a 4 días para luego ser liberadas por lisis celular.

Patogenia

De acuerdo a SAINZ *et al.* (2000), HARRUS (1999) y WANER & HARRUS (2000) el período de incubación de la enfermedad es de 8 a 20 días. Clásicamente se describen tres fases de la enfermedad (aguda, subclínica y crónica), aunque en la práctica clínica no se diferencian fácilmente.

SAINZ *et al.* (2000); WANER & HARRUS (2000) concuerdan en que luego que *E. canis*, ha entrado en células mononucleares, se desencadena la fase aguda, donde, los parásito entran en el torrente sanguíneo y linfático y parasitan a los macrófagos del sistema retículo-endotelial en el bazo, hígado y ganglios linfáticos, donde se replican por fisión binaria, al entrar *E. canis*, a estos órganos, causa una hiperplasia, manifestándose clínicamente, con un aumento del tamaño de estos órganos. Además, *E. canis* se puede diseminar por un gran número de órganos (pulmón, riñones, meninges) en los que suele provocar lesiones inflamatorias y vasculitis, fundamentalmente de origen

inmunomediado. En algunos casos, el cuadro puede desencadenar una coagulación intravascular diseminada, que puede acabar con la vida del animal.

Como consecuencia de la infección, se produce una respuesta inmunitaria humoral importante, que a menudo no es capaz de eliminar el agente patógeno. Este fenómeno suele presentarse en la fase subclínica de la enfermedad, en la que sólo se detectan alteraciones en la analítica unidos a títulos de anticuerpos positivos. Es especialmente frecuente, la presencia de trombocitopenia y trombocitopatías motivadas fundamentalmente por procesos inmunomediados. Por la misma razón, en ocasiones se puede presentar leucopenia y anemia (ésta última también debida en ocasiones a la presencia de cuadros hemorrágicos).

WANER & HARRUS (2000) demostraron la presencia de ADN ehrlichial, tomados de cuatro muestras de aspirado bazal de 4 canes portadores, luego de haber sido experimentalmente infectados por *E. canis*, 34 meses antes de dicha prueba, lo cual sugiere, que el bazo, es el órgano que alberga la rickettsia en los casos subclínicos.

HARRUS (1999) refiere que en canes a los cuales se les ha extraído el bazo y que están infectados con *E. Canis*, los efectos o síntomas son menos severos que en los canes intactos, lo que sugiere, que el bazo juega un papel fundamental en la patogénesis de la ehrlichiosis. Algunos animales con buena respuesta celular, pueden superar la infección sin necesidad de ser tratados, sin embargo, en la mayoría de los casos la enfermedad progresa a una fase crónica cuya severidad es variable. Esta severidad depende

fundamentalmente del grado de afección de algunos órganos vitales. En este sentido, los casos con insuficiencia renal no suelen responder bien al tratamiento. Igualmente en ocasiones la médula ósea se puede afectar hasta el extremo de presentarse una aplasia medular que produce un cuadro de pancitopenia que suele desembocar en la muerte del animal.

Susceptibilidad

Varios autores como, WANER & HARRUS (2000); CARTER (2003) y FRISBY (2004) concuerdan en que los canes de la raza pastor alemán, tienden a desarrollar una fase crónica severa ó un cuadro clínico más grave de esta enfermedad, más a menudo que otras razas; Agregando FRISBY (2004) que también los Doberman Pinschers y Springer Spaniels, tienden ha padecer esta forma severa de la enfermedad. CARTER (2003) además de lo dicho anteriormente agrega que los cachorros y perros jóvenes son los más susceptibles a padecer la enfermedad.

WANER & HARRUS (2000) citan que esta susceptibilidad observada posiblemente se debe a una reacción inmunomediada celular, que induce autoinmunidad en esta raza. La muerte puede ocurrir como consecuencia de una hemorragia o por una infección secundaria.

ORTEGON *et al.* (2004) encontró una mayor predisposición en términos generales para los machos, resultados compartidos por los encontrados por ETTINGER

(1997). Mientras para SAINZ *et al.* (2000) no hay predisposición de raza, edad o sexo a presentar esta enfermedad, considerándose que la respuesta inmune de cada paciente juega un papel importante en la patogenia. Según FRISBY (2004) los anticuerpos contra *Ehrlichia* pueden permanecer activos por un año o más, pero ellos no hacen inmune al can a la Ehrlichiosis, el can puede volver a padecer la enfermedad.

IRWIN (2004) refiere que los canes nativos o callejeros, son más resistentes que los perros importados, a las irregularidades del sistema inmune, especialmente a la disfunción de las plaquetas, que es patognomónico en la ehrlichiosis.

Sintomatología

De acuerdo a IRWIN (2004) Ehrlichiosis canina presenta una gran variedad de síntomas clínicos no específicos o atípicos, causa múltiples desordenes y anomalías hematológicas, su severidad esta en dependencia de la cepa de *E. canis*, la raza del can, el estado inmunitario y su respuesta ante el parásito y la coexistencia de este organismo con otros hemoparásitos.

Según FRISBY (2004) la ehrlichiosis puede presentarse en tres fases:

Fase aguda, los síntomas son manifiestos entre la 1^{ra} a la 3^{ra} semana, luego de que la garrapata infecto al huésped, la fase aguda tarda entre 2 a 4 semanas, la *Ehrlichia* entra

en los leucocitos y se reproduce dentro de ellos, estos leucocitos se encuentran en los ganglios linfáticos, bazo, hígado, en la médula espinal y en la sangre.

Como resultado de la infección los ganglios linfáticos, el bazo y el hígado están inflamados, los síntomas más frecuentes durante esta fase son anemia, fiebre, depresión, letargia, pérdida del apetito, dolor, rigidez articular y disnea, considerando IRWIN (2004) en esto, pero agregándole otros síntomas, como el aumento de los nódulos linfáticos, hemorragias leves como epistaxis o hemorragias petequiales en el abdomen o mucosas.

Fase subclínica, el can puede presentar una leve anemia durante esta fase, en este periodo es un foco de Ehrlichia, la infección puede progresar a la fase crónica.

La **Fase crónica**, se manifiesta entre el 1^{er} al 4^{to} mes, luego del piquete de la garrapata infectada, durante esta fase la ehrlichiosis, se puede presentar de una forma leve o severa, para FRISBY (2004) y IRWIN (2004) los síntomas más frecuentes son, pérdida de peso, anemia, signos neurológicos, sangrado o hemorragias, inflamaciones en los ojos y en las extremidades y pudiendo presentar fiebre. Si los canes permanecen infectados en su forma crónica, recaerán especialmente cuando estén bajo estrés.

IRWIN (2004) agrega los siguientes síntomas: edema escrotal, edema periférico, edema de los miembros, poliartritis, glomerulopatias, fallo renal, hemorragias relacionadas con trastornos plaquetarios, síntomas neurológicos, manifestaciones oculares, atribuyéndose, estas alteraciones a la vasculitis, hiperglobulinemia y a la

inmunosupresión. Si las hemorragias son sistémicas o severas puede desencadenarse un estado de shock. En los casos crónicos, los canes infectados asintomáticos, al estar bajo estrés presentan una recaída presentando síntomas graves.

También se consideran signos típicos de la enfermedad los cuadros hemorrágicos, aunque éstos sólo aparecen en aproximadamente el 35% de los perros con Ehrlichiosis. De todos los signos hemorrágicos observados (petequias y equimosis en piel y mucosas, hematuria, melena, hemorragias retinianas o conjuntivales. etc.) la epistaxis es el más frecuente. También podemos encontrar signos respiratorios (exudado nasal, tos) debido a la existencia de neumonía intersticial.

Los signos neurológicos que se han relacionado con la Ehrlichiosis son muy variados y pueden estar causados por meningitis, debida a fenómenos inflamatorios o por hemorragias en sistema nervioso. Ante un cuadro agudo de fiebre, ataxia, estupor y síndrome de neurona motora superior o inferior, se debe incluir la ehrlichiosis en el listado de diagnósticos diferenciales. Estos animales suelen presentar una rápida respuesta al tratamiento, recuperando por completo la funcionalidad neurológica. También se puede encontrar en perros con Ehrlichiosis una insuficiencia renal debido a glomerulonefritis inmunomediada parecida a la que aparece en leishmaniosis.

Analítica sanguínea y de orina

De acuerdo a SAINZ *et al.* (2000); HARRUS (1999) y WANER & HARRUS (2000) la alteración más típicamente detectada en perros con Ehrlichiosis, es la trombocitopenia, que aparece aproximadamente en el 80% de los animales. Para HARRUS (1999) la trombocitopenia en la Ehrlichiosis canina, es atribuida a diferentes mecanismos en diferentes fases de la enfermedad, siendo estos en la **fase aguda** de la enfermedad los siguientes: el incremento en el consumo de plaquetas debido a los cambios inflamatorios en el endotelio de los vasos sanguíneos, se incrementa la retención de células sanguíneas en el bazo y la destrucción inmunomediada por el mismo, causando lesiones, como resultado de la disminución de la vida de las plaquetas.

En la **fase crónica** severa de la enfermedad hay un decrecimiento en la producción de plaquetas debido a la hipoplasia de la médula ósea, que es la causa de la trombocitopenia, esta disminución en las plaquetas aumenta la tendencia a las hemorragias. La mejoría clínica precede en el tiempo a la normalización de la analítica. Los parámetros que más rápidamente se normalizan son los recuentos de eritrocitos y de plaquetas. El proteinograma tarda en normalizarse entre 3 y 9 meses, siendo empleado rutinariamente para confirmar la presencia de una buena respuesta al tratamiento.

Para FRISBY (2004) los exámenes sanguíneos muestran que uno o varios de los sólidos sanguíneos presentan una disminución. Los linfocitos incrementan su número y tienen una presentación anormal, esto puede provocar una confusión con leucemia. Un

descenso del número de plaquetas, es el hallazgo laboratorial más común en todas las fases de la enfermedad. Los cambios de los niveles de proteína en sangre son comunes, la proteína más común la albúmina disminuye, mientras que las globulinas se incrementan.

SAINZ *et al.* (2000) y WANER & HARRUS (2000) concuerdan en que se presenta una leve anemia (que, a menudo, es no regenerativa) pero WANER (2000) agrega que usualmente es normocítica o normocrómica y con menos frecuencia, leucopenia. Según WANER & HARRUS (2000) puede ocurrir un descenso en los neutrófilos. Según SAINZ *et al.* (2000) aunque a la Ehrlichiosis canina se la denominó en el pasado pancitopenia tropical canina, tan sólo el 15% de los perros enfermos presentan un descenso en el recuento de las tres líneas celulares sanguíneas. Para WANER & HARRUS (2000) la pancitopenia severa, es el indicador, que se ha entrado a la fase crónica, que resulta de una supresión hipocelular de la médula ósea.

SAINZ *et al.* (2000) y WANER & HARRUS (2000) en relación con la bioquímica sanguínea, expresan que es habitual encontrar hiperproteinemia, debida a un aumento de las beta y gamma-globulinas, normalmente policlonal, aunque en ocasiones se detectan en el proteinograma picos monoclonales. También se suele presentar hipoalbuminemia asociada a proteinuria debido a glomerulonefritis. Ocasionalmente, la analítica sanguínea puede poner de manifiesto alteraciones motivadas por la existencia de una insuficiencia renal y/o hepática. En el urianálisis, las dos alteraciones más frecuentes son proteinuria y hematuria.

Diagnóstico

A) **Diagnóstico etiológico.** El diagnóstico se puede realizar observando mórulas o cuerpos de inclusión de *E. canis* en el citoplasma de linfocitos y monocitos en un frotis sanguíneo teñido. Según FRISBY (2004) *E. canis* aparece transitoriamente en la sangre, durante aproximadamente tres días, en la fase aguda, por lo que son muchos los perros con ehrlichiosis, en los que no encontramos estos cuerpos de inclusión. También se puede intentar establecer un diagnóstico etiológico a partir de muestras de médula ósea, ganglio. Este método diagnóstico no es el más adecuado, por que pueden pasar por desapercibidos los canes positivos.

B) **Inmunodiagnóstico.** Las técnicas serológicas y en especial, la inmunofluorescencia indirecta (IFI) son las más empleadas en la práctica clínica. La detección de un título de anticuerpos positivo, en un perro con signos clínicos o alteraciones en la analítica compatibles con Ehrlichiosis, permite realizar un diagnóstico de la enfermedad. Las IgG tardan en aparecer entre 14 y 21 días después de la infección, por lo que en fases agudas podemos encontrar títulos por debajo del umbral de positividad. Según FRISBY (2004) los anticuerpos no pueden ser detectados en la fase temprana de la enfermedad, cuando la Ehrlichiosis empieza a progresar los niveles de anticuerpos, alcanzan niveles significativos, por lo que recomienda realizar dos exámenes IFI, con dos semanas de diferencia, los canes que estén infectados mostrarán un aumento en los niveles de anticuerpos.

Otro tipo de examen serológico, más reciente para el diagnóstico de Ehrlichiosis, es la técnica ELISA, la cual puede ser realizada en los laboratorios veterinarios y en la actualidad se ofrecen en el mercado, algunos tests comerciales. Según FRISBY (2004), los anticuerpos contra *Ehrlichia* pueden permanecer activos por un año o más, pero ellos no hacen inmune al can a la Ehrlichiosis, el can puede volver a padecer la enfermedad.

Aunque no son técnicas habitualmente accesibles para el clínico, tanto el Western-blot, como la PCR, empleados en laboratorios especializados, son especialmente útiles en casos dudosos y a la hora de distinguir infecciones por diferentes especies o cepas de *Ehrlichia*.

C) **Diagnóstico diferencial.** Como ya se ha comentado, la gran variedad de signos clínicos con los que puede cursar la Ehrlichiosis, hace que el diagnóstico diferencial, deba incluir muy variadas patologías. No obstante, la que con más frecuencia se puede confundir con Ehrlichiosis, es la leishmaniosis canina, debido a la similitud de muchos de sus síntomas (hemorragias, apatía, linfadenopatía, pérdida de peso, uveítis, etc.), especialmente en animales con hiperproteinemia. También se deben descartar otras enfermedades transmitidas por garrapatas como la Babesiosis o la Hepatozoonosis, por la similitud tanto de sus vectores como, en ocasiones, de su sintomatología. También debe diferenciarse de lupus eritematoso sistémico, mieloma, leucemia linfocítica crónica y leptospirosis.

Tratamiento

De acuerdo a SAINZ *et al.* (2000); WANER & HARRUS (2000) y VARELA, (2003) los fármacos más empleados, en el tratamiento de la Ehrlichiosis canina son: doxiciclina y dipropionato de imidocarb.

Para SAINZ *et al.* (2000); WANER & HARRUS (2000); VARELA (2003) y FRISBY (2004) doxiciclina se suele emplear a dosis de 10 mg/kg/24 horas durante 28 días, con protocolos de tratamiento más cortos pueden dar lugar a una mejoría inicial del paciente, pero los síntomas en ocasiones vuelven a aparecer, en aquellos casos que presentan un cuadro severo, frecuentemente se instaura un tratamiento combinado basado en doxiciclina y el dipropionato de imidocarb.

Según SAINZ *et al.* (2000) y WANER & HARRUS (2000) el dipropionato de imidocarb se puede emplear, administrando dos inyecciones de 5 mg/kg, vía SC, con un intervalo de dos semanas entre ambas. El dipropionato de imidocarb, provoca efectos secundarios como disnea, sialorrea, diarrea, exudado nasal y taquicardia, que parecen ser debidos a un efecto anticolinesterasa del fármaco, estos signos remiten tras la administración de atropina.

Para FRISBY (2004) generalmente, el pronóstico durante la fase aguda es favorable, siempre y cuando, el can este bajo un tratamiento adecuado, mientras que los pacientes que se encuentran en la fase crónica de la enfermedad, su pronostico es

desfavorable. Algo similar dice WANER & HARRUS (2000) en que la mayoría de los casos, los canes en la fase aguda responden favorablemente al tratamiento en 24-72 horas. Los canes en la fase subclínica de la enfermedad necesitan un tratamiento más prolongado, se demostró en un ensayo la persistencia de la infección (por PCR) estando un can solamente de 4 canes con infección subclínica que fueron tratados con doxiciclina (10 mg/kg, cada 24 horas) por 42 días.

Según SAINZ *et al.* (2000) y VARELA (2003) el uso de enrofloxacin, para el tratamiento de la ehrlichiosis canina a dosis de 5 mg/kg, cada 24 horas durante 15 días a sido inefectiva; Coincidiendo con WANER & HARRUS (2000) que el uso de enrofloxacin es ineficaz contra la Ehrlichiosis canina, usando estos últimos enrofloxacin oral (5 a 10 mg/kg, cada 12 horas por 21 días)

Según WANER & HARRUS (2000) existen otras drogas que son eficaces contra *E. canis* como son hidrocliclorido de tetraciclina (22 mg/kg, cada 8 horas), oxitetraciclina (25 mg/kg, cada 8 horas), minociclina (20 mg/kg, cada 12 hrs) y cloramfenicol (50 mg/kg, cada 8 hrs). Las tetraciclinas están contraindicadas el uso de estas en los canes menores de 6 meses, debido a que ocasiona daños en el esmalte dental (manchado dental)

FRISBY (2004) Asegura que algunos canes, pueden necesitar transfusión de sanguínea o una terapia de fluidos intravenosos dependiendo de la severidad de la enfermedad. Algunos daños causados por *Ehrlichia* se pueden deber a la propia

respuesta autoinmune del organismo, por lo cual, altas dosis de corticosteroides (ej: prednisona) son algunas veces administradas durante la fase inicial.

Profilaxis

Según FRISBY (2004) el control de las garrapatas tanto en el animal, como, en el medio en el que se encuentre, es la principal vía para la prevención de la Ehrlichiosis. Se pueden utilizar productos como fipronil, collares de amitraz, ivermectinas, o el uso combinado de ellos durante el tiempo de mayor incidencia de garrapatas, en áreas endémicas para ehrlichiosis algunos veterinarios recomiendan la aplicación de dosis bajas de tetraciclina o doxiciclina, durante la temporada de garrapatas, con la controversia que estas medidas ocasionan, debido a la posibilidad de creación de resistencias. Las medidas profilácticas también deben aplicarse a aquellos animales diagnosticados con ehrlichiosis debido al riesgo de reinfecciones que estos animales tienen, ya que normalmente el medio en el que residen continúa siendo el mismo.

3.2 HAEMOBARTONELLA CANIS

Según FRISBY (2004) *Haemobartonella* es un parásito transmitido por la garrapata y esporádicamente puede transmitirse por las pulgas; *Haemobartonella* parásita los glóbulos rojos, los cuales son los responsables de transportar oxígeno. De acuerdo a GAXIOLA *et al.* (1996) la Haemobartonellosis es muy frecuentes en las regiones tropicales y sin embargo se encuentran subdiagnosticadas

Taxonomía.

Phylum: *Ciliophora*

Clase: *Kinetofragminophorea*

Orden: *Rickettsiales*

Familia: *Anaplasmataceae* (KREIER *et al.* 1977)

Genero: *Haemobartonella*

Especie: *H. Canis*

Distribución

De acuerdo a KREIR *et al.* (1977) y CARTER (2003) *Haemobartonella* se encuentra distribuida alrededor de todo el mundo.

Etiología

Según KREIR *et al.* (1977) y BIRCHARD & SHERDING (1996) *Haemobartonella* es un microorganismo procariótico, causado por una rickettsia que parasitan a los eritrocitos, los cuales se reproducen por fisión binaria, son parásitos obligados, se presentan en forma de cocos o rara vez en forma de bacilos. Los cocos forman cadenas en la superficie de los eritrocitos.

Haemobartonellosis es causada por *Haemobartonella canis*, los investigadores aun están tratando de determinar a que familia pertenece. Más recientemente publica FRISBY (2004) que Haemobartonellosis es causada por *Mycoplasma haemocanis*, formalmente conocida como *Haemobartonella canis*. *Mycoplasma haemocanis* no es una bacteria típica, esta pertenece a un grupo de microorganismos llamados *Mycoplasma*, los cuales son los microorganismo de vida libre más pequeños.

Según KREIR *et al.* (1977) *Haemobartonella canis* se pueden presentar como cocos con un diámetro entre 0.25 a 1 μm y en su otra forma, como bacilos rara vez mayores a 3 μm de largo. Al observarse al microscopio electrónico, ya sean cocos o pequeños bacilos, estos se encuentran rodeados por una membrana simple; *H. canis* se encuentra o se observa dentro del eritrocito, y no fuera de él.

Haemobartonella canis se multiplica por fisión binaria, se tiñen con Giemsa en un color púrpura intenso, no es efectiva la tinción de Gram (no se tiñen) son inmóviles y no tienen pared celular

Transmisión

Los autores KREIR *et al.* (1977); CARTER (2003); FRISBY (2004) concuerdan en que la garrapata del perro (*Rhipicephalus sanguineus*) es el principal transmisor de la *Haemobartonella canis*, aunque también, los últimos dos autores citados anteriormente, agregan que, las pulgas, son un transmisor (vector) secundario de *Haemobartonella*.

FRISBY (2004) las garrapatas pueden estar infectadas y transmitir más de un hemoparásito, pudiendo coexistir con *Haemobartonella*, *Ehrlichia*, *Babesia*, etc. Es decir, que no es raro encontrar canes infectados con más de un hemoparásito.

Debido a que *Haemobartonella* parásita los hematíes, otra forma en que las *Haemobartonellas* pueden ser transmitidas es por transfusión sanguínea. CARTER (2003) menciona que, existe evidencia de que las hembra caninas, pueden transmitir *Haemobartonella* a sus cachorros, pero esto no ha sido comprobado todavía, pudiendo ser vía transplacentaria o por vía de la leche. KREIER *et al.* (1977) establece que el género *Haemobartonella* son microorganismo muy frágiles a la deshidratación lo elimina en pocos minutos, al igual que los desinfectantes más comunes.

Susceptibilidad

Para SOULBY (1987) los cachorros son los más receptivos y las manifestaciones clínicas se exacerban en animales esplenectomizados.

El bazo es el responsable del filtra de la sangre, removiendo los eritrocitos dañados. Siendo la haemobartonelosis causante del daño de los eritrocitos, por esto los canes que no tienen bazo son más susceptibles, por que no se pueden eliminar o remover las células infectadas o la *Haemobartonella* del torrente sanguíneo.

KREIR et al. 1977; Concuerda con los dos autores anteriormente mencionados con que los individuos esplectomizados e inmunosuprimidos son susceptibles a padecer esta enfermedad.

Sintomatología

Según SOULBY (1987); GAXIOLA *et al.* (1996) y BIRCHARD & SHERDING (1996) produce anemia, fiebre, adelgazamiento, depresión, ictericia, anorexia y esplenomegalia. Las manifestaciones clínicas se exacerban en animales esplenectomizados.

FRISBY (2004) afirma que en los canes, generalmente, la enfermedad es asintomática, a menos que se haya realizado una esplenectomia previa, o si estuviese en

un estado de inmunosupresión (quimioterapia) o si se presentase una coinfección con *Ehrlichia* u otros hemoparasitos.

El bazo es el responsable de filtrar la sangre y su trabajo es remover y destruir los eritrocitos dañados, que es lo que ocurre en la haemobartonellosis, esta es la razón por la cual los canes sin bazo, son más susceptibles, por que no existe quien retire o remueva las células infectadas del torrente sanguíneo.

La presentación aguda de la haemobartonellosis, presenta síntomas como depresión, anorexia, perdida de peso y fiebre, en los casos severos pueden causar la muerte. La presentación crónica de la enfermedad ha sido raramente reportada y esta puede causar debilidad, un incremento del apetito y pica. La sintomatología clínica es similar a *Babesia*, aunque menos severa.

Diagnóstico

FRISBY (2004); BIRCHARD & SHERDING (1996) mencionan que a veces los microorganismos pueden ser vistos dentro de una célula, en un frotis sanguíneo delgado preparado sin anticoagulante, para realizar el frotis, con una pequeña gota de sangre la cual se esparce por el portaobjeto, para luego ser teñido y observado al microscopio. El número de organismos encontrados puede fluctuar dramáticamente. La observación directa del frotis no es un método muy preciso para el diagnostico, pero relacionándolo

con los hallazgos del examen físico, la presencia de anemia y la historia clínica, puede ayudarnos en el diagnóstico.

Actualmente, se encuentran disponibles kits diagnósticos de campo, basados en la reacción de fijación antígeno-anticuerpo en fase sólida calorimétrica; métodos de diagnóstico molecular como: PCR (reacción en cadena de la polimerasa), ELISA, Electroforesis, entre otros, los cuales son mucho más confiables que la detección del microorganismo en los frotis sanguíneos, ya que están basados en la detección de moléculas parasitarias o de anticuerpos circulantes.

Tratamiento

Según CARTER (2003); BIRCHARD & SHERDING (1996) tanto la doxiciclina, como las tetraciclinas se administran a dosis de 20 mg/kg, vía PO, cada 8 horas por tres semanas, son usadas en la Haemobartonellosis por un periodo de 2 a 3 semanas.

Como terapia de soporte se administran suero o transfusiones sanguíneas de acuerdo al grado de anemia, la anemia hemolítica es causada en parte por un mecanismo inmuno mediado, por lo cual se recomienda prednisolona (1 - 2 mg/kg, PO, cada 8 – 12 horas) cuando se presenta hemólisis o anemia severa. FRISBY (2004) reafirma que los antibióticos como tetraciclina, oxitetraciclina ó doxiciclina son usados contra *Haemobartonella* durante tres semanas de tratamiento.

Profilaxis

Como en todas las enfermedades transmitidas por garrapatas y pulgas, la base para la prevención es el control o erradicación de los vectores (garrapatas y pulgas). Los productos que repelen o matan garrapatas son una excelente elección, como el Fipronil, o el uso de collares de amitraz, en áreas endémicas se deben de controlar, tanto los parásitos externos, como los donantes de sangre, a los que se les debe de realizar exámenes para determinar que estén libres de *Haemobartonella*.

3.3 HEPATOZOON CANIS

Según MACINTIRE (1999) *Hepatozoon canis*, fue reportado por primera vez en 1905 en la India, y desde entonces sea ha visto perros infectados alrededor del mundo. Mientras PANCIERA (2000) afirma que la Hepatozoonosis canina, fue descrita por primera vez en la India pero en 1906.

Taxonomía

Reino: *Protozoa*

Phylum: *Apicomplexa*

Clase: *Coccidea*

Orden: *Eimeridae*

Suborden: *Adeleidea*

Familia: *Haemogregarinidae*

Genero: *Hepatozoon*

Especie: *H. canis*

Etiología

LEVINE (1973); BANETH *et al.* (1998); PANCIERA (2000); MARTIN (2004) concuerdan que *Hepatozoon canis*, es un parásito hospedero de la garrapata del perro, el cual, es el causante de la Hepatozoonosis canina. De acuerdo a LEVINE (1973) y

PANCIERA (2000) el microorganismo causante de la Hepatozoonosis canina, fue clasificado o nombrado durante su origen como *Leukocytozoon canis*, y luego el parásito fue transferido al género *Hepatozoon*.

Hepatozoon canis es conocido según LEVINE (1973) como *Leucocytozoon canis*, *Haemogregarina canis*, *Haemogregarina rotundata*, *Haemogregarina chattoni*, *Hepatozoon felis*.

Distribución

LEVINE (1973); SOULBY (1987) y MARTIN (2004) aseguran que *Hepatozoon canis*, esta distribuido geográficamente en el lejano Oriente, Oriente Medio, África Central y del Sur y en el sur de Europa. Los autores citados anteriormente y CORDERO *et al.* (1999) concuerdan en que *Hepatozoon canis* posee una amplia variedad de hospederos entre los cuales podemos mencionar a los cánidos domésticos, felinos domésticos y cánidos y felinos silvestres como el chacal (*Thos mesomelas*), coyote (*Canis latrans*), el zorro (del género *Vulpes*), el perro africano (*Lycaxon pictus*), león (*Felis leo*), leopardo (*Felis pardus*) y la hiena (*Hyaena parda*).

Transmisión

Para CORDERO *et al.* (1999) Hepatozoonosis, es un proceso estacional como consecuencia de la estacionalidad de sus vectores, que son *ixodidos* del género,

Rhipicephalus e *Ixodes*, siendo relativo esto de estacional, por que pueden aparecer casos a lo largo del año.

De acuerdo a LEVINE (1973); MACINTIRE (1999) y MARTIN (2004) *Hepatozoon canis*, es transmitido por la ingestión de la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, cuando el can ingiere la garrapata infectada, los ooquistes, que se encuentran en el hemocele de la garrapata, contienen entre 30 a 50 esporocistos y estos a la vez contienen aproximadamente 16 esporozoitos, los cuales son liberados y penetran las paredes intestinales.

LEVINE (1973) menciona que puede ser posible que ocurra la transmisión transplacentaria en los canes, debido a que en otras especies se ha reportado, también asegura, que no se produce una transmisión transóvarica de *Hepatozoon* en la garrapata.

CORDERO *et al.* (1999) afirma que ocurre una transmisión transtadial, es decir que se transmite de un estadio a otro, señalando como reservorios de la enfermedad a los ixodidos infectados, animales enfermos, portadores sanos y carnívoros salvajes.

Patogenia

La Hepatozoonosis, se presenta típicamente en lugares donde las condiciones higiénico- sanitarias son muy deficientes, generalmente se desarrolla clínicamente cuando el can sufre de otras parasitosis, estrés o inmunosupresión, por lo que *Hepatozoon canis*

se considera como un oportunista. CORDERO *et al.* (1999) cita casos en España, en los cuales, además de estar infectados con *Hepatozoon canis*, eran positivos a *Dirofilariosis*, *Babesiosis*, *Leishmaniosis* o incluso con varios de ellos.

ARAUJO (2001) en su estudio encontró que *H. canis*, estudiado en condiciones naturales demostró ser una especie de baja patogenicidad. De acuerdo a CAMARO (1996); CORDERO *et al.* (1999) *Hepatozoon canis*, parásita específicamente a los neutrófilos.

Según SOULBY (1987) y MACINTIRE (1999) las garrapatas infectadas, albergan numerosos *oocistos*, los que contienen *esporocistos*, los que están llenos de *esporozoitos*. Después que el hospedero canino, ingiere una garrapata infestada, los esporozoitos son liberados y penetran en el intestino del perro transformarse en esquizonte, que es el estadio que se presenta cuando están en los tejidos. Los *esquizontes* requieren una reproducción asexual, teniendo lugar varias generaciones de estos, los esquizontes de *H. canis*, son comúnmente encontrados en el bazo, nódulos linfáticos, hígado y en la médula ósea. Luego los merozoitos entran en los leucocitos circulantes y se convierten en gametocitos o gamontes.

De acuerdo a SOULBY (1987) los *gamontes*, no muestran ningún dimorfismo sexual y no sufren ningún cambio adicional hasta que son ingeridos por las garrapatas, los gamontes abandonan los leucocitos del hospedador, en el intestino de la garrapata. Puede encontrarse este parásito en perros aparentemente sanos, localizados en los capilares pero

no en la sangre periférica, en el bazo o en ganglios linfáticos. En África y medio oriente esta asociado a problemas patológicos

Ciclo en el hospedero vertebrado

Según LEVINE (1987) el hospedero vertebrado, se infecta al ingerir al hospedero invertebrado infectado. Los **esporozoitos** son liberados en el intestino, penetrando sus paredes y transportándose a través del torrente sanguíneo, hasta llegar al bazo, médula espinal, hígado y ganglios linfáticos; Los esporozoitos entran en las células de los tejidos, convirtiéndose en **esquizontes**, los cuales se dividen por fisión múltiple, para producir **merozoitos**, estos merozoitos realizan varias reproducciones asexuales (varias generaciones) siendo la última generación de estas las que entran en la sangre para convertirse en **gamontes**.

Las esquizogonias se localizan o toman lugar en el bazo, en la médula espinal y en menor grado en el hígado. Existen varios tipos de **esquizontes**, uno de ellos producen poca cantidad (3) de merozoitos pero de gran tamaño, otro tipo de esquizontes produce gran cantidad de pequeños merozoitos y otros esquizontes producen merozoitos en cantidad y tamaño intermedio. Los merozoitos pequeños son los que entran en los leucocitos para formar los gamontes.

Ciclo de vida en el vector

LEVINE (1987) afirma que no se puede realizar el desarrollo del parásito, en el vector, hasta que este alcance el tracto alimenticio, al llegar el **gamonte** o gametocito, abandona su célula hospedera, ahora estando en el hemocele de la garrapata el microgameto fertiliza al macrogameto del mismo gametocito, el cual empieza a crecer hasta convertirse en un **ooquiste**, midiendo 100 μm de diámetro, dentro del ooquiste se producen varias divisiones nucleares, los núcleos hijos, migran hacia la periferia del ooquiste, para luego cada uno de ellos formar un **esporoblasto**, luego estos abandonan lo que fue el ooquiste, forman una membrana o pared alrededor del mismo.

Luego estos esporoblastos se convertirán en **esporocistos**, que miden aproximadamente 15 μm de largo, dentro de estos esporocistos se encuentran aproximadamente 16 **esporozoitos**, los cuales tiene forma de vermículo (banano); Los cuales al ser ingerida la garrapata por el can serán liberados en el intestino del can.

Susceptibilidad

Para MACINTIRE (1999) son más susceptibles contra *H. canis*, los canes con alta parasitemia, canes muy jóvenes o canes inmunosuprimidos.

Sintomatología

Según MACINTIRE (1999) y MARTIN (2004) la mayoría de los canes infectados con *H. canis*, son asintomáticos, pero otros factores, que se presenten simultáneamente a la infestación con *H. canis*, como, alta parasitemia, canes muy jóvenes o inmunosupresión o suelen aparecer asociada a otras enfermedades parasitarias más comunes, agravando el cuadro clínico.

LEVINE (1973) *H. canis* ha sido encontrado en perros aparentemente sano, pero también, puede causar enfermedades severas. Los autores LEVINE (1987); MACINTIRE (1999); CORDERO *et al.* (1999) y MARTIN (2004) concuerdan que, los síntomas de la presentación clínica más observados en la Hepatozoonosis canina son:

- pérdida de peso.
- emaciación, letargia y caquexia.
- mialgias con trastornos de la locomoción.
- procesos febriles con inflamación ganglionar.
- parálisis lumbar.
- anemia
- se ha reportado la muerte de canes infectados, pueden morir entre 4 a 8 semanas.

CORDERO *et al.* (1999) además de haber observado la sintomatología mencionados anteriormente, también observó los siguientes síntomas: problemas entéricos, formación de pápulas dérmicas, proliferación del periostio (síntomas citado como más frecuentes por otros autores) rigidez cervical, adenopatías.

Analítica sanguínea

Según MACINTIRE (1999) las anormalidades hemáticas, son una marcada leucocitosis, anemia, hipoalbuminemia y hipoglicemia. Mientras para CORDERO *et al.* (1999) en la analítica sanguínea observó, leucocitosis, neutrofilia, monocitosis, eosinofilia. Mientras que los análisis de la química sanguínea, muestran hipoglucemia, hipoalbuminemia, aumento de urea, fosfatasa alcalina, esto, esta ligado a las asociaciones parasitarias.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico y epidemiológico no es concluyente, aunque pueden inducir al diagnóstico acertado.

Para LEVINE (1987); SOULBY (1987); CORDERO *et al.* (1999) y MARTIN (2004) el método de elección, para el diagnóstico de la infección por *H. canis*, es la visualización directa de los *gamontes*, en el interior de los leucocitos en frotis de sangre periférico, teñidos por las técnicas metacromáticas convencionales o por la presencia de

esquizontes, en biopsias tomadas del bazo, médula ósea, de los ganglios o del hígado, las cuales son procesadas para demostrar la presencia del parásito.

Para LEVINE (1987) los *gamontes* en los leucocitos, son cuerpos rectangulares y elongados con un extremo redondeado, midiendo entre 3 a 6 μm , con un núcleo central y compacto, *H. canis*, está rodeado por una delicada cápsula.

Para BANETH (1998) el diagnóstico más fidedigno, es el que se obtiene mediante la detección de anticuerpos por el examen de inmunofluorescencia indirecta (IFA).

Según MACINTIRE, 1999; Se puede llegar al diagnóstico mediante la demostración del microorganismo en sangre periférica, gametocitos encontrados libres o en los neutrófilos, ó por demostración del organismo en una biopsia y por los hallazgos hematológicos, como anemia no regenerativa y leucocitosis. También por el método ELISA, se puede detectar los anticuerpos contra *H. canis*.

Tratamiento

Según MACINTIRE (1999) en el tratamiento de la Hepatozoonosis, se utilizan Trimetoprim - sulfamonomida (15 mg/kg, PO), clindamicina (10 mg/kg PO), pirimetamina (0.25 mg/kg PO) - 14 días). Mientras que para MARTIN (2004) no existe un tratamiento específico totalmente eficaz, aunque se han empleado una gran variedad

de terapias, que disminuyen apreciablemente la parasitemia por *H. canis*, con la consiguiente mejoría clínica.

CORDERO *et al.* (1999) sugiere el uso de dipropionato de imidocarb, junto con tetraciclinas y sulfonamidas, como esta patología va acompañada, por lo general, de otras parasitosis, recomienda tratarlas conjuntamente para obtener mejores resultados.

Profilaxis

De acuerdo a LEVINE (1973) CORDERO *et. al* (1999) como el *H. Canis* es transmitido por *Rhipicephalus sanguineus*, la mejor forma de prevención es el control o eliminación de esta garrapata.

Otra especie de Hepatozoon

De acuerdo a PANCIERA (2000) el agente causal de la Hepatozoonosis canina americana, fue considerado inicialmente como una cepa muy virulenta de *Hepatozoon canis*, el agente etiológico de la Hepatozoonosis canina, en el viejo mundo, eran sospechosas las diferencias en los hallazgos clínicos y patológicos, que se presentan en Estados Unidos y en el viejo mundo, pero en 1997 esas diferencias, como la localización de las merogonias y la morfología de los gamontes, el parásito fue designado como una nueva especie, *Hepatozoon americanum*.

La Hepatozoonosis canina americana, es una enfermedad reciente surgimiento en el sur de Estados Unidos, es mucho más grave, esta enfermedad fue confirmado por primera vez en Texas, y luego en Louisiana, Alabama, Georgia y Oklahoma, siendo *H. americanum* transmitido por la garrapata *Amblyomma maculatum*.

3.4 BABESIA CANIS

La Babesiosis, es causada por un protozoo parásito intraeritrocitario del género *Babesia*. Gran cantidad de animales domésticos y silvestres y ocasionalmente el hombre es afectado por esta enfermedad.

Para GAXIOLA *et al.* (1996) la Babesiosis, es muy frecuentes en las regiones tropicales y sin embargo se encuentran subdiagnosticadas. Esto se debe a que no existen estudios epidemiológicos, que muestren la prevalencia de las mismas, la mayoría de los trabajos al respecto son solo estudios de caso. LEVINE (1973) menciona que, la babesiosis canina, es conocida también como piroplasmosis canina, fiebre biliar, ictericia maligna y nambiuvu.

Taxonomia

Reino: *Protozoa*

Phylum: *Apicomplexa*

Clase: *Sporozoea*

Orden: *Piroplasmida*

Subclase: *Piroplasmia*

Familia: *Babesiidae*

Genero: *Babesia*

Especie: *B. canis*, *B. gibsoni*

Etiología

De acuerdo a LEVINE (1973) y SOULBY (1987) la Babesiosis canina, es causada por los *Babesia canis* y *Babesia gibsoni*. La *Babesia canis*, es una *Babesia* grande de 4 a 5 μm de longitud, con un polo agudo y el otro redondeado, se pueden encontrar hasta 16 trofozoitos por hematíes, en algunos casos, se pueden encontrar también en los macrófagos debido a la eritrofagocitosis. *Babesia canis* presenta tres subespecies o cepas *Babesia canis canis* (Europa y América), *Babesia canis volgeli* (Asia, norte de África y USA), *Babesia canis rossi* (África)

Según KREIR *et al.* (1977) morfológicamente en el género *Babesia*, se distinguen dos formas estructurales, las *Babesias* pequeñas presentando cuerpos piriformes que miden entre 1.0 a 2.5 μm de largo, entre las que se encuentran *B. gibsoni* y *B. felis* y otras; La otra subdivisión, es las llamadas grandes *Babesias*, las cuales son cuerpos piriformes miden entre 2.5 a 5.0 μm y pertenecen a esta subdivisión *B. canis*, entre otras que no son de importancia en este estudio.

Distribución

LEVINE (1973); SOULBY (1987) concuerdan en que *Babesia canis*, es la más difundida, se encuentra en Asia, África, Sur de Europa, EEUU, el Caribe, América del Sur y Central, Alemania, Turquestan y la antigua USSR. Mientras que *B. gibsoni*, se

encuentra en la India, Sri Lanka, China, Turquestan, Sudan y otros países del norte de África.

Transmisión

Los autores GAXIOLA *et al.* (1996); MAS *et al.* (2002); MERCK (2000) concuerdan en que *Babesia canis*, es transmitida por garrapatas. Para LEVINE (1973); SOULBY (1987); *Rhipicephalus sanguineus* es el vector en las regiones calidas y por *Dermacentor marginatus*, en las regiones templadas, todos los estadios de la garrapata son capaces de infectar a los canes.

IRWIN (2004); reportó que la transmisión transplacentaria de *Babesia* y las transfusiones sanguíneas han sido reportadas en canes, siendo esta última ruta de considerable importancia clínica en regiones endémicas.

Patogenia

Para LEVINE (1973) la severidad de la infección con *B. canis*, va a depender de la cepa que se este presentando. El período de incubación esta entre 10 a 21 días, en canes naturalmente infectados, siendo el primer síntoma la fiebre en los casos agudos.

Según SOULBY (1987) inicialmente se produce una parasitemia transitoria que dura entre 3 a 4 días, después de los cuales desaparecen los parásitos de la sangre

periférica, durante unos 10 días, aproximadamente 14 días post infección se produce una segunda parasitemia, esto se debe a la multiplicación por fisión binaria dentro de los eritrocitos.

Cuando los trofozoitos son múltiples en un eritrocito, se presentan en pares, pudiéndose presentar hasta 16 trofozoitos por eritrocito. Para KREIER *et al.* 1977; Existen dos eventos que ocurren en el hospedero durante la infección, que cumplen un rol central en la patogénesis de la Babesiosis y son:

- La liberación farmacológica de sustancias activas (kalicreina) la cual causa una vasodilatación e incrementa la permeabilidad vascular, lo que provocaría un éstasis circulatorio y shock.
- La destrucción de los eritrocitos.

CORDERO *et. al.* Las *Babesias* parasitan los eritrocitos, donde se multiplican por fisión binaria, y en la cual existe una acción mecánica, de rotura de los glóbulos rojos tras la división de los zoítos en su interior, incrementada por la destrucción de glóbulos rojos, consecuencia de la fagocitosis, al ser este un mecanismo celular de defensa que el organismo pone en juego en su lucha contra el parásito. Los eritrocitos marcados en su superficie por el complemento (tanto si tienen un su interior babesias, como si no), son fagocitados y destruidos, lo que conduce a la presencia de una grave anemia (hemólisis intravascular), y la hemoglobinuria que es el síntoma característico de la fase aguda de esta enfermedad.

Se presenta con frecuencia edema, especialmente en zonas declives, como consecuencia del aumento de permeabilidad vascular, al actuar sobre la pared de los vasos sustancias que la alteran, como es el caso de la calicreína. A partir de ello, se puede observar vasodilatación, hipotensión y estasis sanguíneo, lo que conduce a una acidosis metabólica (formación de ácido láctico), que complica el proceso, al disminuir el ritmo cardíaco. Todo ello da lugar a una hipoxia importante, que si no está compensada con una hiperventilación pulmonar, desemboca en la aparición de muerte celular en los tejidos, o de fenómenos de choque.

Por último, los eritrocitos se adhieren al endotelio de los vasos sanguíneos, con lo que puede iniciarse un proceso de formación de trombos, que se agrava por la formación de complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo (Ag-Ac) que, depositados en la pared de los glóbulos rojos parasitados (GR+P) o no (GR), unidos al complemento activado (compl.) y a restos celulares (Rest. Cel.) y favorecido a su vez por la disminución o desaparición de productos de degradación del fibrinógeno hacen que se formen trombo, apareciendo, como consecuencia de ello, una coagulación intravascular diseminada (CID).

Ciclo de vida en el vector

De acuerdo a LEVINE, 1973; Luego que *B. canis* fue ingerida junto con la sangre por la ninfa de la garrapata, los parásitos se multiplican en los fagocitos próximos a la hipodermis de la cavidad corporal, aquí ellos se reproducen por fisión múltiple para formar los llamados **pseudocistos**, presentándose aproximadamente 200 de estos.

Según SOULBY (1987) la garrapata se alimenta de un animal infectado y adquiere los merozoitos (piroplasmas) buena cantidad de estos se destruyen durante la ingestión, pero los que quedan abandonan el eritrocito, para luego penetrar en las paredes de los divertículos en el celoma, llegando a través de la hemolinfa hasta el ovario, invadiendo los huevos, es decir, que se produce una transmisión transovárica, cuando la garrapata ha completado su ciclo, se deja caer de su hospedador, para realizar la ovoposición, cuando las larvas de la garrapata salen del huevo, tratan de parasitar un hospedador y a la vez lo infectan.

Según KREIER *et al.* (1977) Durante la muda, de ninfa a adulta, los merozoitos en el epitelio del intestino de la ninfa, luego invaden los músculos de esta donde la *Babesia* aparece en su forma redonda enquistándose (esquizogonia), en este estadio se mantiene hasta que la garrapata adulta encuentra un nuevo hospedero, para luego pasar al estadio quinetos móviles, los cuales migran hacia las glándulas salivales de la garrapata. Estando de acuerdo SOULBY (1987) en que la *Babesia* sobrevive a las mudas realizadas por la garrapata, y pueden mantener la capacidad infectante durante varias generaciones, aun cuando estas se alimenten del hospedador no adecuado.

Susceptibilidad

Según SHORTT (1973) no hay diferencia en la susceptibilidad en los perros de Europa, África y Asia y que el estado general del animal no está relacionado con la susceptibilidad. Según el mismo autor, la gravedad de la infección varía mucho según la cepa del parásito y esto puede ser el factor más importante en el resultado de la infección.

SHORTT (1973) y KREIER *et al.* (1977) concuerdan en que los cachorros son susceptibles a padecer la babesiosis canina, mientras que LEVINE (1973) y SOULBY (1987) agregan que tanto los cachorros como los canes viejos son susceptibles a padecer la Babesiosis canina en su forma clínica.

Según CAMACHO *et al.* (2003) y CARTER (2003) en regiones endémicas, los cachorros adquieren la infección, mientras son amamantados mediante los anticuerpos calostrales, convirtiéndose en portadores inmunes, la forma severa de la babesiosis se aprecia mayormente en animales no inmunes a *Babesia*, cuando son introducidos en áreas endémicas.

LEVINE (1973) menciona que en los países, donde la enfermedad es endémica, los canes indígenas o callejeros, usualmente han sido afectados cuando son cachorros o jóvenes y no sufren la forma severa de la Babesiosis cuando son adultos.

Sintomatología

Diferentes autores, han publicado diferentes cuadros clínicos de la Babesiosis, pero a la vez concuerdan en algunos síntomas, que pueden ser patognómicos de esta enfermedad, como debilidad, hemoglobinuria y anemia hemolítica.

Para SOULBY (1987) los signos clínicos más frecuentes son, un período de incubación entre 10 a 21 días, seguido de fiebre de 38.9 a 40.6 ° C, malestar, inquietud, depresión, anorexia, palidez de las mucosas, debilidad e ictericia en los casos avanzados o descuidados.

Mientras que para MAS *et al.* (2002) los signos clínicos que se pueden presentar son hipertermia, postración, bilirrubinuria, hemoglobinuria, anemia y hepatoesplenomegalia. CAMACHO *et al.* (2003) describe una intensa anemia hemolítica regenerativa junto con una trombocitopenia, como las características constantes de la infección, además de observarse en algunos casos una evolución a insuficiencia renal.

En un estudio realizado por GUITIAN (2003) los signos clínicos mayormente observados son debilidad (79%), taquicardia (43%) y hemoglobinuria (42%); En este mismo estudio de canes con babesiosis, los perros de cacería o que están en el campo tenían 24.2 más cantidad garrapatas, que los perros control, mientras que los perros de guardia tenían 2.7 más cantidad de garrapatas que el grupo de perros control.

Según IRWIN (2003) la aparición de los síntomas clínicos de la Babesiosis, reflejan la velocidad a la cual se desarrolla la anemia, en canes susceptibles la anemia severa resulta en el desarrollo de un cuadro agudo y además agrega que la severidad de los síntomas clínicos dependerán del parásito y del estado inmunitario del hospedero; Mientras que para CAMACHO *et al.* (2003) los síntomas clínicos se presentara de acuerdo a la severidad de la infección. La enfermedad se presenta en las siguientes formas:

1. **hiperaguda**, caracterizada por una anemia hemolítica hiperaguda, un shock por hipotensión, hipotermia, acidosis metabólica, éxtasis vascular, coma y una muerte rápida; Se cree que el shock y la acidosis metabólica se debe a una anemia grave, liberación de proteasa babesial y estasis vascular. Estos canes presentan una alta infestación de babesia y garrapatas. Para SOULBY (1987) la hemólisis intravascular y la hemoglobinuria son los síntomas característicos de la presentación hiperaguda de esta enfermedad.

2. **Aguda**, Según IRWIN (2004) se caracteriza por fiebre, anorexia, letárgia, vomito, debilidad, jadeo, anemia, ictericia, esplenomegalia, linfadenopatias, hemoglobinuria y a veces se observa edema periorbitario, los que se encuentran severamente afectados pueden morir por un shock.

3. **Crónica o subclínica**, caracterizada por fiebre intermitente, inapetencia, pérdida de condición corporal, los perros viejos son los menos afectados por esta forma de la enfermedad, siendo menor el porcentaje de mortalidad en canes jóvenes. Para LEVINE (1973) en los casos de presentación crónica la fiebre no es muy alta, y raramente dilata más de un par de días, se presenta una leve ictericia, la anemia es severa, y los canes están débiles y emaciados. Según IRWIN (2004) los canes que presentan Babesiosis crónica son portadores subclínicos en la mayoría de los casos, cuando estos canes portadores sufren estrés se incrementa la parasitemia.

De acuerdo a SOULBY (1987) la muerte por Babesiosis se produce dependiendo de la duración de la enfermedad. En infecciones agudas, los canes no pierden la conciencia, mantienen el ritmo cardíaco, y la muerte sobreviene en 4 a 5 días por un fallo respiratorio agudo a menudo se presenta con espasmos. Mientras que al presentarse una infección clínica se ve debilidad, luego pierde la conciencia, anemia profunda, las extremidades están frías, la respiración acelerada y poco profunda, los latidos cardíacos son rápidos y débiles, la muerte sobreviene por un fallo circulatorio asociado con un edema pulmonar.

LEVINE (1973) menciona que en América del Sur, específicamente en las amazonas, la Babesiosis canina, es llamada “nambiuvu,” cuyo significado es orejas sangrantes en el idioma guaraní, esto se debe a que los canes jóvenes sobretodo en el verano, presentan pequeñas hemorragias en los bordes de las orejas y el hocico. De

acuerdo con el mismo autor, la Babesiosis canina se puede presentar bajo diferentes formas clínicas:

- Manifestaciones del sistema circulatorio: Se producen edema, púrpura, ascitis y en ciertos casos se puede presentar estomatitis y gastritis.
- Manifestaciones del sistema respiratorio: causando catarro y disnea
- Manifestaciones del SNC: causando paresia, ataques epileptiformes y disturbios de locomoción. Las manifestaciones del SNC como convulsiones, ataxia y debilidad, son provocadas por la sedimentación de eritrocitos parasitados en los capilares del SNC. Siendo mas frecuente estas manifestaciones en la presentación hiperaguda. Según KREIER *et al.* (1977) los daños en el SNC y lo síntomas que esto desencadenaría es un indicio, de que se esta ante ciertas cepas agresivas de *B. canis*. Las células infectadas se aglutinan o concentran en lo capilares del cerebro obstruyendo la circulación sanguínea.
- También se han presentado afecciones del ojo, como queratitis e iritis. También se han presentado manifestaciones musculares, como miositis y reumatismo.

Analítica sanguínea y de orina

Según SOULBY (1987) la eritropoyesis es activa hasta en los casos de anemia profunda, es decir que es una anemia regenerativa, los reticulocitos aparecen al comienzo de la infección y están presentes durante todo el proceso. Las anomalías hemáticas presentadas en la babesiosis son anemia y trombocitopenia; La anemia suele ser normocrómica al inicio de la enfermedad, para luego evolucionar a una anemia normocítica, hipocrómica o regenerativa. Los valores de la química sanguínea suelen ser normales. En el análisis de orina se presenta bilirrubinuria, hemoglobinuria, proteinuria y cilindros granulosos.

Patología

De acuerdo a KREIER *et al.* (1977) la destrucción de los eritrocitos, ocurre paralelamente con la multiplicación de las Babesias (trofozoitos) en la sangre, para todos los tipos de *Babesia*, ha excepción de *B. canis* donde la destrucción de eritrocitos persiste, luego que la parasitemia ha disminuido. Según el mismo autor, no se produce un marcado cambio en la presión osmótica de la sangre durante la infección de *B. canis*.

LEVINE (1973) describe la existencia de esplenomegalia, presentándose petequias rojo oscuras en el bazo, también se presenta hepatomegalia, estando el hígado amarillento y congestionado. El corazón esta pálido y amarillento, al igual que los

riñones, presentándose histológicamente nefritis o nefrosis. Se pueden encontrar cantidades variables de líquidos en la cavidad pleural, pericárdica y peritoneal.

Diagnóstico

Para CORDERO *et al.* (1993) los métodos más fiables y específicos son los que detectan en muestras de suero o de sangre, antígenos de parásitos o anticuerpos contra ellos, pudiendo utilizar para ello las técnicas de IFI, ELISA y PCR. De acuerdo al mismo autor el diagnóstico clínico no es en absoluto fiable, pues ninguno de los síntomas son patognomónicos, sino por lo contrario son síntomas generales, sin embargo con una buena historia clínica el veterinario puede orientarse hacia esta etiología.

MAS *et al.* (2002) y CARTER (2003) concuerdan en que el diagnóstico, se efectúa al observar trofozoítos basófilos piriformes, en el interior de los glóbulos rojos en los frotis sanguíneos. Los organismos son escasos en la fase temprana y entre los picos de la parasitemia. Según CARTER (2003) las babesias grandes como *B. canis* son más fáciles de encontrar. La inmunofluorescencia indirecta es un procedimiento confiable para la detección de anticuerpos específicos, y la fijación de complemento y la hemaglutinación indirecta es también usada con similar confiabilidad. En áreas endémicas muchos animales sometido al examen para determinar la presencia de anticuerpos son positivos, teniendo que ser cuidadosamente interpretados por el veterinario.

Tratamiento

Según SOULBY (1987) el tripan azul es eficaz contra *Babesia canis*, a 4 o 5 ml/ cada 16 kg, en solución al 1 %, vía intravenosa, es decir, 2.5 – 3.1 mg/kg. Mientras que, MAS *et al.* (2002) recomienda el tripan azul a 10 mg/kg., IV, disolución al 1 %. El tratamiento etiológico se realiza con dipropionato de imidocarb, 5 mg/kg, vía IM, SC, se puede repetir la dosis en dos semanas. A diferencia MERCK (2000) recomienda una dosis de este mismo fármaco de 2 mg/kg, siendo ventajoso el uso de este, debido a que puede usarse como profiláctico, proporcionando protección a los cánidos susceptibles introducidos en áreas endémicas hasta por dos semanas.

Para MAS *et al.* (2002) el Isetionato de fenamidina es efectivo en canes a 15 mg/kg, vía SC, dos dosis, con 24 horas de intervalo. Mientras que SOULBY (1987) sugiere el uso del mismo fármaco, administrando 10 ml/kg de una solución al 5 % por vía SC, es decir 500 mg/kg, una sola dosis o se puede repetir a las 24 horas.

El aceturato de diminaceno se usa en canes a 3.5 – 7.0 mg/kg, vía IM, una sola dosis. Los fármacos contra la malaria, como, fosfato de primaquina son efectivos en gatos, pero no se esta seguro si actúa de igual forma en los cánidos a 0.5 mg/kg, PO, IM, una sola dosis. Las transfusiones de sangre se utilizan pero solo en casos agudos.

Cuando animales susceptibles son introducidos en áreas endémicas deben de ser vigilados cuidadosamente, para así iniciar el tratamiento más adecuado lo más pronto posible, previa evidencia de infección.

Profilaxis

Según SOULBY (1987) los animales recuperados son inmunes a *B. canis*. Se ha demostrado que la sangre de estos perros puede ser infectante al cabo de 16 meses, sin embargo después de un año y medio o dos, la sangre no es infectante para canes libres de *Babesia*, sin que se hayan inmunizado.

El control del vector de la Babesiosis canina (*Rhipicephalus sanguineus*) es el método profiláctico más eficiente. El uso de los collares o baños de amitraz son efectivos, siendo de mayor efectividad para el control de la garrapata, el fipronil (Frontline), las vacunas contra garrapatas se encuentran disponibles para los cánidos en algunos países. Es de mucha importancia no usar sangre donates infectados para transfusiones sanguíneas, para esto se debe de realizar un previo examen de la sangre o donante de sangre a utilizar, ya sea por métodos de parámetros morfológicos, hemaglutinaciones, pruebas de ADN, ELISA, etc. De acuerdo a los medios con que se cuentan.

IV. MATERIAL Y METODO

4.1 Tipo de Estudio

Nuestro tipo de estudio es Exploratorio, de corte transversal. Con él pretendemos determinar los factores de riesgo relacionados con la hemoparasitosis canina en la muestra seleccionada.

4.2 Universo y Muestra

Para realizar nuestro estudio aprovechamos la campaña de vacunación canina contra rabia, establecida por el MINSA (2005). En esta campaña realizamos muestreos de los canes menores de un año, en cinco barrios o asentamientos que pertenecen al distrito VI-2 y son Villa libertad, Villa Venezuela, Villa Reconciliación, Enrique Smith y Leningrado. Estos 5 barrios poseen una población canina de 1,098 canes menores de un año, esto es el UNIVERSO, de los cuales el 20 %, es decir 220 representa la cantidad de canes menores de un año, sujetos del estudio, los cuales representan nuestra MUESTRA.

Se colectaron como máximo 44 muestras, de los primeros 44 canes menores de un año, que se encontraban en la fila para la vacunación, por cada local de vacunación estipulado por el responsable de zoonosis del MINSA en el *distrito VI-2*.

Esta cantidad se estimó realizando una división de la cantidad de canes a muestrear (220) entre la cantidad de locales de vacunación (5), con los datos proporcionados por el MINSA.

4.3 Tipo de muestra

Es no probabilística.

4.4 Fuente

Los datos obtenidos a través del examen médico veterinario y los resultados positivos de los análisis de sangre realizados.

4.5 Unidad de análisis

Fueron todos aquellos canes menores de un año que viven en el territorio seleccionado.

4.6 Instrumento de recolección de información

Se diseñaron hojas recolectoras de información, como las que se describen en los anexos (pg. 117). Durante se llevó a cabo la campaña de vacunación, se tomaron los datos y muestras de los canes menores de un año de edad, las muestras que se obtuvieron de estos, fueron, un frotis fino de sangre periférica, obtenida por una punción en el pabellón auricular y 2 ml de sangre extraída de la arteria braquial.

El frotis se realizó inmediatamente en el centro de vacunación, ese mismo día, después de haber terminado la recolección de muestras, se realizaron las tinciones de Giemsa y el hematocrito a todas las muestras de los canes, en el laboratorio de parasitología del Centro de diagnóstico Veterinario “Las Colinas Sur”. Mientras que de la muestra de 2 cc de sangre, se obtuvo, el hematocrito.

4.6.1 Pasos que se siguieron para llenar la hojas recolectoras de datos de información (ver anexos, pg. 117):

1. Cada hoja recolectora de información, lleva una línea contigua al encabezado de esta, en la cual se escribía el nombre del local de vacunación (barrio) en el que se estaba muestreando ese día.
2. Cuando el can era atendido, se le asignaba un número, el cual correspondía con la información obtenida de este.
3. Luego se le preguntaba al propietario nombre del can, lugar o barrio de domicilio, nombre del propietario, teléfono al que se le pueda contactar y aun más importante la edad del can (hay que recordar que solo se muestrearon canes menores de 1 año)
4. Luego se observaba el sexo y encaste o raza del can, para luego ser anotada.
5. Se tomaba la temperatura corporal del paciente, para luego ser anotada.
6. Se observaba cuidadosamente la presencia de garrapatas y pulgas en el can, apuntando en la hoja de datos, si se presentan o no garrapatas en el can.

7. se observaba la condición corporal del can y se le asignaba un valor, basado en la tabla de condición corporal de Nestlé Purina Petcare y se apuntaba en la hoja.
8. En observaciones se anotaba la presencia de edema, actitud del animal, rinorragia, presencia de otras enfermedades como sarna, pulgas, entre otras.

4.6.2 Pasos que se siguieron para la obtención de una muestra de sangre según SCHALM (1964) PRICE (1973) BENJAMIN (1988):

1. Se depiló y luego se limpió con un algodón empapado de alcohol y yodo, el área donde se tomó la muestra (arteria braquial).

2. Se aplicó presión próximamente a la arteria, al punto donde se procedió a la toma de la muestra, lo cual se realizó mediante una liga de hule ajustada con una pinza mosquito.

3. Se introdujo la aguja, y luego se halaba del embolo de la jeringa, si la sangre no fluye libremente hacia la jeringa, se reposicionaba la aguja, y luego se continuaba halando ejerciendo la menor acción de bombeo o aspiración con el embolo.

4. Antes de pasar la sangre de la jeringa hacia el tubo de ensayo, se quitaba la aguja, pues al forzar a la sangre a pasar por la aguja se podían lizar los eritrocitos. Además se inclinaba el tubo de ensayo y se ponía en contacto la boquilla de la jeringa con el vidrio del tubo de ensayo, liberando suavemente la sangre para evitar hemólisis, por la presión ejercida por el embolo.

5. Se tapaba el tubo de ensayo, y luego se agitaba suavemente, con el fin de que se mezclaran adecuadamente la sangre y el EDTA (ácido edético).

6. Luego el tubo de ensayo con la muestra se dejaba reposar en la canastilla y luego se introducía al termo. Para ser llevado al laboratorio.

4.6.3 Pasos para la obtención de frotis fino según SCHALM (1964); PRICE (1973) y BENJAMIN (1988):

1. Se utilizaron portaobjetos nuevos, los cuales para su limpieza fueron sumergidos en alcohol al 95 % y se secaron con una hoja de papel-toalla o servilleta.
2. Una gota de sangre, era obtenida por un pinchazo en el pabellón auricular. Previa depilación y desinfección del pabellón auricular con un algodón empapado en alcohol y yodo.
3. Se depositaba la primera gota de sangre, en un lado del portaobjeto bien limpio.
4. Seguidamente, con el empleo de un portaobjeto de borde esmerilado se realizaba un frotis o extensión de sangre. Para lo cual se utilizaba otro portaobjeto el cual debía posicionarse en un ángulo entre 30 a 45°, luego esperar que la gota de sangre se esparciera, a través del ángulo que formaban ambos portaobjetos, para luego el portaobjeto con el que se realizaba, la extensión debía deslizarse suave y rápidamente para extender la gota de sangre. Sólo se debía pasar el portaobjeto una vez, de forma continua e ininterrumpida.

5. Las extensiones o frotis se secaban al aire lo más rápidamente posible. La desecación se facilitaba con movimiento en forma de abanico, nunca soplando o por calor. La rápida desecación evita la deformación de los glóbulos sanguíneos.

4.6.4 Pasos que se siguieron en la tinción con Giemsa según SCHALM (1964) BENJAMIN (1988):

1. Se colocaba el portaobjeto con la extensión de sangre encima del soporte de tinciones y éste sobre la cubeta.
2. Se dejaba caer sobre la extensión unas gotas de metanol y luego dejaba reposar por 5 minutos, con lo que se consigue el fijado.
3. Se escurría el metanol y se dejaba secar la lámina.
4. Una vez seca la lámina, se aplicaba tinción Giemsa, sobre todo el extendido sanguíneo, se dejaba actuar el colorante por unos treinta minutos, evitando la desecación. La solución para la tinción fue 2 ml de agua más 12 gotas de tinción Giemsa.
5. Se lavaba la preparación con agua, hasta que arrastre todo el colorante.
6. Se tomaba el portaobjeto por los cantos, y luego se dejaba que se secase el portaobjeto dejándolo reclinado hasta que este estuviera completamente seco.

4.6.5 Pasos que se siguieron para la obtención del hematocrito BENJAMIN (1988):

1. Se introducía un capilar en el tubo de ensayo, el cual era llenado de sangre y sellado.
2. Se colocaban los capilares, en la centrifuga por 5 minutos a 4,000 r.p.m.
3. Luego se leían los valores en la tabla de hematocrito.

4.7 Observación al microscopio BENJAMIN 1998.

El frotis sanguíneo, se observa con el objetivo de poco aumento (40 x), para ver la distribución de las células y seleccionar la porción del frotis más delgado, donde los eritrocitos no se sobreponían uno a otros y donde la extensión de los mismos estaban bien teñidos y no se encontraban precipitados de los colorantes. SCHALM (1964) Cuando se observaba una zona apta, se recubría con una delgada película de aceite de inmersión, ya que aplicando este, se facilita la visualización de ciertos parásitos sanguíneos (*Haemobartonella*) observando con el objetivo de 100 x.

En el campo del microscopio, se observa un dominio predominante los *glóbulos rojos* o *eritrocitos*, estos no tienen núcleo y son más delgados por el centro que por los bordes.

4.8 Como distinguir los sólidos sanguíneos

Los *glóbulos blancos* o *leucocitos* se identifican fácilmente por la presencia de núcleo.

Al microscopio de luz pueden dividirse en:

a. Leucocitos granulares

b. Leucocitos no granulares

Entre los leucocitos granulares (polimorfonucleares), se encuentran:

Los *neutrófilos segmentados* o *polinucleares*, los que tienen un núcleo, que se compone de dos a cinco lóbulos interconectados por finas hebras de cromatina fragmentado o con aspecto arrosariado. Se observan formas inmaduras, con un núcleo en herradura, llamado neutrófilo en banda. (1% a 2% de los leucocitos circulantes).

Los *eosinófilos*, con granulaciones abundantes de color rojizo y el núcleo teñido de color azul marino. Estos glóbulos aumentan su número en caso de parasitosis o procesos alérgicos. Su citoplasma se caracteriza por la presencia de grandes gránulos refractarios de un color rojo púrpura.

Los basófilos presentan un núcleo teñido de rojo y las granulaciones del citoplasma de color muy oscuro. Su núcleo es bilobulado más está oscurecido por los abundantes gránulos azul oscuro de su citoplasma.

Entre los leucocitos no agranulares (mononucleares), están:

Los *linfocitos*, algo mayores que los glóbulos rojos, con un núcleo celular único y muy voluminoso que ocupa casi todo el glóbulo, aparece fuertemente teñido en color violeta oscuro.

Los *monocitos* son los leucocitos mayores, poco frecuentes normalmente, hay que desplazarse por la preparación para encontrar alguno. Tienen un núcleo celular único, muy grande y redondeado que aparece teñido en color violeta. (Es bueno que se recuerde su función que es la de fagocitosis).

Las *plaquetas* sanguíneas o *trombocitos*, aparecen como pequeños fragmentos de citoplasma granulados relativamente pequeñas, en forma de disco de un diámetro de 2 a 3 μm . teñidas de color violeta. Estas células no poseen núcleo y se desprenden de unas células grandes llamadas *megacariocitos* e intervienen en el proceso de coagulación sanguínea. Si la extensión ha salido bien, merece la pena conservarla. Para ello, añadir una gota de euparal, dpx, u otro producto similar y colocar un cubre-objeto.

4.9 Análisis estadístico

Inicialmente la base de datos provenientes de las observaciones de campo y laboratorio se registraron en hojas Excel. Posteriormente estos fueron analizados en el paquete de programas SAS (Statistic Analisis System), a través de los modelos lineales Prog GLM y Prog corr. para análisis de correlación y determinación de factores incidentes (x) y de variables dependientes (y).

4.9.1 Plan de tabulación

Para el procesamiento de se utilizó, medidas de resumen para datos cualitativos (porcentajes), medidas de tendencia central (media), medidas de dispersión (desviación estándar).

4.9.2 Operacionalización de las variables

Variable	Concepto	Indicador	Valor	Unidad de medida
Sexo	Diferencia física y constitutiva del macho y la hembra	Macho Hembra	Macho Hembra	Sexo

Variable	Concepto	Indicador	Valor	Escala	Unidad de medida
Condición Corporal	Diferencia física y constitutiva del macho y la hembra	Macho Hembra	Criterios establecidos por parámetros internacionales	Caquexico (1-3) Óptima (4-5) Obeso (6-9)	Can menor de 1 año

Variable	Concepto	Indicador	Valor	Unidad de medida
Ectoparásitos	Garrapatas Pulgas	Presencia o ausencia	Visual	número

Variable	Concepto	Indicador	Valor	Rango	Unidad de medida
Estudios hematológicos específicos	Prueba diagnóstica para hemoparasitos	> 1 año	Frotis fino Tinción de Giemsa hematocrito	Anémico (< 37 %) Normal (37-55 %)	Can menor de 1 año

Variable	Concepto	Indicador	Valor	Rangos	Unidad de medida
Temperatura	Unidad de medida del estado funcional calórico del organismo	> 1 año	Dado por termómetro	Hipotérmicos (< 37.5 °C) Normal (37.5-39.5°C) Hipertérmicos (>39.5)	°C

V. Resultados

De los 220 canes muestreados el 17.73 % resultaron positivos a tres diferentes géneros de hemoparasitos *Haemobartonella*, *Babesia* y *Ehrlichia* (Figura 1).

De forma general en los cinco barrios en estudio, *Haemobartonella canis* (2.5%) presentó una prevalencia mayor que la de *Babesia canis* (0.77%) seguida de la asociación *Babesia-Haemobartonella* (0.29%), presentando la menor prevalencia *Ehrlichia canis* (0.19%) circulante en dichos barrios, además, no se encontró ningún caso de *Hepatozoon canis* (Figura 2).

Se presentaron prevalencias de ciertas hemoparasitosis solas en los cinco barrios a muestrear, pero cada una de las prevalencias difieren entre si, de acuerdo al barrio y al tipo de hemoparásito que se presentó. El barrio Leningrado, fue el único con prevalencia para una asociación hemoparasitaria (*Babesia-Hemobartonella*); los barrios con mayor prevalencia para hemoparasitos fueron Leningrado y Enrique Smith, para luego seguirles en orden decreciente Villa Venezuela, Villa Libertad y Villa Reconciliación (Figura 3).

De los canes hemoparasitados, la mayor proporción de ellos fue afectado por *Haemobartonella canis* (69.05%) para luego seguirle en orden descendente *Babesia canis* (26.19 %) y *Ehrlichia canis* (4.76 %) (Figura 4).

La proporción de canes hemoparasitados del total de canes muestreados en cada barrio, difieren uno de otro, siendo Villa Reconciliación, el barrio con la menor presentación de canes hemoparasitados (6.7 %) seguido por Villa Libertad con 11.1 % y luego Villa Venezuela 19 % de canes hemoparasitados, mientras que los barrios Enrique Smith y Leningrado obtuvieron las mayores presentaciones de canes hemoparasitados con un rango entre 26.2 % a 30 % (Figura 5).

Las presentaciones de los hemoparasitos estando solos fue muy alta (92.3%) y la presentación de los hemoparasitos asociados fue de 7.7%, resulta muy particular el caso de las asociaciones, por que estas se presentaron solamente en un barrio (Leningrado) y un solo tipo de asociación siendo esta *Babesia-Haemobartonella*. (Figura 6)

5.1 Sexo

De los 220 canes muestreados en cinco barrios del distrito VI-2, de Managua, clasificados de acuerdo a el sexo, el 40.9% fueron hembras y el 59.1 % fueron machos (Figura 7).

Según la afectación de hemoparasitos por sexo, se encontró que de las hembras muestreadas (40.9 %) del total de canes en estudio, el 9.5 % de estas fueron positivas a hemoparasitosis; Mientras que de los machos muestreados en el estudio (59.1 %) el 8.2% fueron positivos (Figura 8).

De los 39 canes hemoparasitados el 54 % fueron hembras y el 46 % fueron machos. (Figura 9) No se encontró diferencia significativa en la presentación de *Haemobartonella* y *Ehrlichia* en cuanto al sexo, es decir, que tanto hembras y machos tuvieron presentaciones similares, mientras que con *Babesia* se observa una predisposición por las hembras (Figura 10).

5.2 Garrapatas

De los 220 canes muestreados en el estudio, el 58.6 % se encontraron con garrapatas. Estadísticamente se determinó que existe una relación positiva y significativa entre la presentación de garrapatas y los barrios, con un $R^2 = 21\%$ y una confiabilidad de 99.87%. La presencia de garrapatas por barrio difiere entre cada uno de ellos, lo que se debe a las diferencias existente de las condiciones ambiental, control de garrapatas (Figura 12).

La relación hemoparasitos-garrapatas es significativa, con un $R^2 = 14.99\%$ con una confiabilidad del 98 %; Los canes que no presentaron garrapatas tuvieron una menor proporción de canes positivos a hemoparasitosis (38.46%), mientras que los canes con garrapatas presentaron mayor proporción de positivos (61.54%) que negativos a hemoparasitosis, con lo que llegamos a la conclusión de que la presencia de garrapatas influye en cierto grado la presentación de hemoparasitos (Figura 13).

De los canes hemoparasitados, se presentó una mayor proporción de canes con garrapatas (61.6%) que canes sin garrapatas (38.5%). De acuerdo al género de los canes

esta tendencia se mantiene, sin embargo, las proporciones entre canes con garrapatas y sin garrapatas, es mayor en las hembras (66.7% vs 33.3%) que en los machos (55.6% vs 44.4%). (Figura 14)

5.3 Temperatura corporal

Los rangos para temperatura corporal reflejados en el estudio fueron, para hipotérmico de 37.4 °C o menores, normal de 38.5 a 39.5 °C y para hipertérmico de 39.6 °C o más de eso. La media de la temperatura corporal de los canes del estudio fue 39.36 ± 0.63 . Mientras la media de la temperatura corporal de los canes hemoparasitados fue de 39.45 ± 1.49 .

La mayor parte de canes hemoparasitados (69.2%) tenían una temperatura corporal normal y el 30.8 % del total de los canes hemoparasitados presentaron fiebre y no se observó ningún caso de canes hipotérmicos (Figura 15).

5.4 Haemobartonella-Pulgas

Ciertos autores mencionan que la pulga es un vector de la *Haemobartonella*, siendo el principal vector, *Rhipicephalus sanguineus*. De los canes hemoparasitados que presentaron pulgas (30.8%) todos tenían garrapatas a la misma vez, lo que posiblemente indica que al menos en este estudio, la pulga no tienen importancia como vector de la *Haemobartonella canis* (Figura 16).

5.5 Condición corporal

Se utilizó el sistema de condición corporal, desarrollado por el centro Nestlé Purina “cuidado para mascotas” (ver anexos). La media de la condición corporal de los canes del estudio es de 3.55 ± 1.34 , basándose en 220 observaciones y la media de la condición corporal de los canes hemoparasitados es de 3.59 ± 0.56 , basándose en 39 observaciones.

Se encontró una mayor proporción de canes hemoparasitado cuando la condición corporal es muy baja (Caquexico), o cuando es muy alta (Obeso). Mientras cuando se presenta una condición corporal óptima la proporción de los negativos duplica la proporción de los positivos (Figura 17).

El 61.5% de los canes positivos a hemoparasitos son canes caquexicos; es decir, que existe una predisposición de los hemoparasitos a parasitar canes caquexicos, que a los canes que presentan una condición corporal óptima (20.5%) o cuando están obesos (17.5%).

Entre los canes caquexicos, se encontró una mayor proporción de hembras (33.3%) que de machos (28.2%) y los que presentaron condición corporal óptima, al igual que el anterior grupo, el porcentaje de hembras (12.8%) fue mayor al de machos (7.7%). En el caso de los obesos los machos mostraron un mayor presentación (10.3%) que las hembras (7.7%) (Figura 18).

Una mayor cantidad de canes hemoparasitados se presentaron cuando la condición corporal se encuentra por debajo de lo óptimo, siendo la condición corporal 2 y 3 las que obtuvieron una mayor presentación de canes hemoparasitados, estas dos condiciones corporales aglomeran el 59 % de los canes hemoparasitados en el estudio (Figura 19).

5.6 Hematocrito

Los rangos utilizados para el estudio del hematocrito fueron, de 37 a 55 % se consideró un hematocrito normal, mientras los canes que presentaron un hematocrito por debajo de 37 % se consideraran como anémico (MEDWAY *et al*, 1990 y SANTOS *et al*; 1995).

La media del hematocrito de los canes del estudio fue de 29.88 ± 9.93 %, basando en 215 canes; presentándose diferencias entre la media de hematocrito de machos (29.77 %) y de las hembras (30.15 %)

La media del hematocrito de los canes de cada barrio difieren entre si (Figura 20).

Los barrios que presentaron una menor afectación de hemoparasitosis, son los que se mantienen cerca de los valores normales de hematocrito, pero estos valores difieren entre si, pudiendo estar influenciados por algunos factores como el mal manejo, mala nutrición, altas cargas de ectoparásitos (garrapatas y pulgas) y endoparásitos (Figura 21).

Existe una relación positiva entre el nivel de hematocrito y canes positivos a hemoparasitosis, para un $R^2 = 39 \%$ y una confiabilidad del 99.99 %; La mayor parte de los canes hemoparasitados son anémicos (81.1%) lo cual obedece a varios factores como la presencia de hemoparasitos, mala nutrición, presencia de parásitos gastrointestinales y presencia de ectoparásitos (Figura 22).

La media de hematocrito de los canes hemoparasitados es de $27.89 \pm 10.53 \%$, basado en 37 observaciones. En canes hemoparasitados existe una mayor proporción de canes anémicos que canes con un hematocrito normal (óptimo) tanto en hembras como en machos (Figura 23).

Existe una relación significativa entre la condición corporal y el nivel de hematocrito de los canes positivos a hemoparasitosis, para un $R^2 = 24 \%$ y un confiabilidad del 99.97%.

En los canes hemoparasitados se presentó una tendencia que a mayor condición corporal mayor hematocrito, presentándose una marcada diferencia entre los tres rangos de condición corporal que se evaluaron, los que fueron caquexicos (25.64 %) óptimo (29.41%) y obeso (33.14 %) (Figura 24).

La proporción de la presentación de los machos y hembra no difieren en cuanto al nivel de hematocrito, pero si observa la tendencia descrita en el cuadro anterior, que a mayor condición corporal mayor hematocrito. Otra observación importante, es que el

hematocrito de la hembra es mayor que la de los machos, en los tres rangos de la condición corporal. En la figura 25 se eliminaron las condiciones corporales 1 y 7 debido a que presentaron solo un caso por lo que no se puede considerar como media.

En los canes hemoparasitados se observó una tendencia, que a medida que incrementa la condición corporal aumenta el nivel de hematocrito; La media de hematocrito más baja fue la presentada por los canes con condición corporal 2 (21.85 %), el hematocrito sigue incrementando a medida que mejora la condición corporal, siendo los canes con condición corporal 5 y 6, los que presentaron una media de hematocrito mayor (32 %) (Figura 26).

VI. DISCUSIÓN

Los canes positivos a *Ehrlichia*, *Haemobartonella*, y *Babesia* se encontraron con un estado anémico, lo cual también es demostrado por PEREIRA (1998), SAINZ (2000), FRISBY (2004), quienes establecen que en los casos de Ehrlichiosis siempre se presentan cuadros anémicos. SOULBY (1987), GAXIOLA *et al* (1996), se presenta anemias en presencia de *Haemobartonella*. CAMACHO *et al.* (2003) y MAS *et al.* (2002), aseguran que se presenta anemia en canes hemoparasitados con *Babesia*. Con una afectación del 81.1% (gráfica. 24). Esto es debido a la influencia de diferentes factores como: mala nutrición, altas cargas endoparasitarias y ectoparasitarias, mal manejo higiénico sanitario y los mismos hemoparasitos. Todo esto en conjunto ejerce una afectación negativa en los niveles de hematocrito, por supuesto difiriendo cada uno de ellos entre los barrio existente, debido a que las condiciones ambientales reflejadas en dichos barrios son diferentes.

No existen estudios a nivel nacional, ni internacional donde se hallan tomados en cuenta los parámetros de condición corporal, por lo cual es un nuevo aporte a este tipo de estudio de hemoparásitos.

Es importante resaltar, que cuando el can posee una mejor condición corporal los niveles de hematocrito se incrementan (gráfica 24). Los canes que presentaron mayor afectación de hemoparásitos se encontraban con una condición corporal baja, (caquexica) y un nivel de hematocrito muy por debajo de lo normal (25.64 %), mientras que los canes

que mantienen una condición corporal óptima, la afectación de hemoparásitos es menor y los niveles de hematocrito se incrementan (29.41 %), aunque permaneciendo en estado anémico. Por otra parte, los canes que sobrepasan el nivel óptimo de la condición corporal se conocen como obesos, y en estos el grado de afectación de hemoparásitos es menor que los canes con condición corporal óptima y el hematocrito se incrementa.

En el estudio realizado en los cinco barrios del distrito VI-2 de Managua no se encontró la presencia de *Hepatozoon canis*, con lo que podemos decir, al menos que, el área seleccionada se encuentra libre de *H. canis*.

Las asociaciones de hemoparásitos Babesiosis y la Haemobartonellosis, se presentaron en el barrio Leningrado, este barrio presentó el mayor número de canes afectados por *Haemobartonella*, esto puede deberse a las condiciones del propio barrio, donde no hay alcantarillados, las calles son de tierra y las familias tienen en sus hogares más de un can, también influye las cargas parasitarias y el control de las mismas.

Las enfermedades transmitidas principalmente por garrapatas son muy frecuentes en las regiones tropicales y sin embargo se encuentran subdiagnosticadas (GAXIOLA et al, 1996). En Nicaragua no existen publicaciones epidemiológicas indexadas, que muestren la prevalencia de las mismas, la mayoría de los casos se dan a nivel de clínicas veterinarias privadas.

En el presente estudio se determinó, que la prevalencia para *Haemobartonella* es de 2.50%, para *Babesia* es de 0.77% y para *Ehrlichia* de 0.19%, en las asociaciones de *Babesia* y *Haemobartonella* es del 0.29%, en 220 canes muestreados en estos cinco barrios.

La prevalencia de *Haemobartonella* es la más observada en el estudio, sin embargo se observó que los canes afectados por *H. canis* no presentan síntomas clínicos, lo que indica que no es tan patógeno.

En este estudio a pesar de muestrearse menos hembras que machos (Figura 7), la mayor proporción de canes hemoparasitados fueron hembras (Figura 9), observándose predisposición de los hemoparasitos por las hembras; difiriendo con ORTEGON *et al* (2004) y ETTINGER (1997) los que encontraron predisposición de los hemoparasitos por canes machos, otros autores como MARTINOD *et al* (1986); BOTROS *et al* (1995) y SAINZ *et al* (1996, 2000) aseguran que no existe diferencia significativa o predisposición por el sexo en las hemoparasitosis caninas por *Ehrlichia*.

Se presentó una predisposición de los canes positivos a hemoparasitosis por presentar garrapatas (Figura 13); Difiriendo con SAINZ *et al* (1996) el cual no encontró diferencia significativa, entre la presencia de Ehrlichiosis y la infestación de garrapatas. Además, confirmamos lo dicho por SOULBY (1987); SAINZ (1996); WANER & HARRUS (2000); VARELA (2003); CARTER (2003) y FRISBY (2004) que la garrapata es su principal vector.

CARTER (2003) y FRISBY (2004) concuerdan en que la garrapata (*Rhipicephalus sanguineus*) es el vector principal de *Haemobartonella canis* y que la pulga (*Ctenocephalidae spp.*) es un vector secundario de *Haemobartonella canis*; Mientras en este estudio, se determinó que bajo estas condiciones presentadas en los cinco barrios del distrito VI-2 de Managua, de los canes con Haemobartonellosis, solamente el 30.8% de ellos presentaron pulgas (Figura 16), de estos canes hemoparasitados que presentaron pulgas, todos ellos presentaron al mismo tiempo garrapatas, por lo que presumimos que bajo las condiciones presentadas en dichos barrios, no juega el papel de vector secundario.

En este estudio, se determinó que existe una tendencia que a menor condición corporal, mayor número de canes hemoparasitados (Figuras 18 y 19), es decir que se presentaron más canes hemoparasitados en el rango condición corporal de caquexicos; Por lo que concluimos que existe una predisposición de los canes hemoparasitados a disminuir su condición corporal o podría ser que los hemoparasitos tienden a afectar los canes con menor condición corporal.

Lo cual concuerda con lo dicho por varios autores, SOULBY (1987); GAXIOLA *et al.* (1996); FRISBY (2004) e IRWIN (2004) que las hemoparasitosis provocan pérdida de peso (adelgazamiento), mientras que SHORTT (1973) encontró que el estado general del animal no está relacionado, con tal susceptibilidad.

SOULBY (1987); GAXIOLA *et al* (1996); FRISBY (2004) y IRWIN (2004) concuerdan en que las tres hemoparasitosis que se presentaron en este estudio (Haemobartonellosis, Babesiosis, Ehrlichiosis) presentan fiebre en ciertos estadios o tipo de presentaciones de dichas enfermedades, estando de acuerdo con lo dicho por los autores mencionados anteriormente, debido a que, de los canes hemoparasitados muestreados solamente el 30.8% presentaron fiebre, en el momento del muestreo y un 69.2% presentaron temperatura normal, confirmando lo antes dicho que la fiebre puede ser intermitente o al menos no se presento fiebre en el estadio que se encontraban en ese momento (Figura 15).

VII. CONCLUSIONES

La prevalencia de hemoparasitosis en los cinco barrios estudiados fue del 3.76 %. Dentro de estas fue más frecuente la Haemobartonellosis con un 2.5 %, la Babesiosis con un 0.77 % y la ehrlichiosis con un 0.19 %. Mientras la asociación hemoparasitaria encontrada fue *Babesia – Haemobartonella* con 0.29 % de los canes estudiados.

La presencia de garrapatas influye en cierto grado la presentación de hemoparasitos.

La anemia presentada por lo canes positivos, no solamente se debe a los hemoparasitos, si no también a la presencia de pulgas y garrapatas.

De las hemoparasitosis *Haemobartonella* fue la que tuvo mayor presentación, pero este hemoparasito, no se ha registrado hasta la fecha casos en seres humanos, mientras que para los casos de *Babesia* y *Ehrlichia*, la literatura consultada menciona la presentación de casos en seres humanos.

La *Haemobartonella* presentó una mayor frecuencia en canes, pero los canes afectados no demostraron síntomas clínicos patonogmonicos lo que indica que, *H. canis* no es tan patógeno.

Existe una predisposición de los canes hemoparasitados a disminuir su condición corporal o podría ser que los hemoparasitos tienden a afectar los canes con menor condición corporal.

VIII. RECOMENDACIONES

- Hacer un análisis hemático diferencial para valorar otros parámetros que puedan sustentar al estudio, en cuanto a las manifestaciones clínicas.
- Hacer uso de un método de diagnóstico de mayor sensibilidad que al usado en el presente estudio para *Ehrlichia canis*, *Babesia canis*; *Haemobartonella canis* y *Hepatozoon canis*, tales como métodos serológicos, inmunoaglutinación, inmuno fluorescencia indirecta (IFI), ELISA y reacción en cadena polimerasa (PCR).
- Darle continuidad a este estudio que incluya canes de todas las edades y un número mayor de animales.
- Ejercer un control sistemático de ectoparásitos, con el fin de prevenir las hemoparasitosis.

IX. BIBLIOGRAFIA

- Araújo Pires, Fabiano. (2003) Tesis de maestría: Aspectos biológicos de *Hepatozoon* (Miller, 1908), avaliação hematológica e bioquímica sérica da infecção natural por *Hepatozoon canis* (James, 1905) em cães de áreas rurais no Estado do Rio de Janeiro. Defendida el 28 Febrero, 2003 Departamento de parasitología, Universidad federal rural de Río de Janeiro (UFRRJ) y Laboratório de Patología Clínica Veterinária da Universidade Federal Fluminense, R.J, Brazil.
- Atria, I. Eduardo; Médico Veterinario. (2002) EHRlichiosis canina. [http:// www.veterinariachile.cl](http://www.veterinariachile.cl) consultado el 13 de Diciembre del 2004.
- Baneth, Gad; Shakap, Varda*; Samish, Michael*; Jaffe, Charles** (Society of Protozoologists) 1998. *Hepatozoon canis*: A Method for Isolation of Gametocytes from Parasitized Neutrophils and its Application for Antigenic Profiling by Western Blotting. 10th annual meeting, The Journal of Eukaryotic Microbiology. School of Veterinary Medicine, Hebrew University of Jerusalem; *Department of Parasitology, Kimron Veterinary Institute; **Kuvim Center for the Study of Tropical and Infectious Diseases, Department of Parasitology, Hebrew University. Hadassah Medical School. <http://www.jeukmic.org/abstr2.html>
- Benbrook, Edward; Sloos, Margaret. (1965) Parasitología clínica veterinaria. Tercera edición. Editorial Revolucionaria. Cuba; Pgs 122 – 125.
- Benjamín, Maxine; DVM. (1988) Manual de patología clínica en veterinaria. Segunda Edición en Español. Editorial Limusa, México. Pgs 33 – 39, 45 – 70.
- Breitschwerdt, E. B; (Aug-1999) Co-infection with multiple tick-transmitted pathogens. Documento: P0105.0899; International Veterinary Information Service, IVIS. Department of Companion Animal & Special, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, USA. <http://www.ivis.org>.
- Birchard, Stephen; Sherding Robert; (1996) Manual clínico de pequeñas especies Editorial McGraw-Hill, Interamericana. Volumen 1, pg 146 – 148 y 179 - 180 impreso en Mexico D.F.
- Camacho, A.T.; Pallas, E.; Gestal, J.J.; Guitián, F.J.; Olmeda, A.S. (2003) PARASITACIÓN POR *BABESIA CANIS* EN GALICIA. Revista: Clínica veterinaria de pequeños animales, 2003; 23 (1) Página(s): 50-53 ISSN: 11307064. <http://www.ucm.es/bucm>

- Camacaro, Ilse*; Pérez, José Ramón.** y Hernández, R. 1996. HEPATOZOONOSIS Y EHRLICHIOSIS EN PERRO. INFORME DE UN CASO. Revista Veterinaria Tropical, volumen 22, año 1997. *Universidad Central de Venezuela. Facultad de Ciencias Veterinarias. Maracay, Estado Aragua, Venezuela. ** Laboratorio Diagnóstico Veterinario MV. José Ramón Pérez. Maracay, Estado Aragua. Venezuela.***Clínica veterinaria Dr. Rafael Hernández. La Victoria, estado Aragua, Venezuela. Pgs 77 - 88 <http://www.ceniap.gov.ve/bdigital/vetrop>
- Carter, G.R; 2003. Major Infectious Diseases of Dogs and Cats, section I and II (Listed Alphabetically) Document: B0405.0403; International Veterinary Information Service, IVIS. Department of Biomedical Sciences and Pathobiology, Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine, Virginia Tech, Blacksburg, Virginia, USA. <http://www.ivis.org> consultado el 8 de Febrero del 2005.
- Cordero del Campillo, Roger; Rojo Vazquez, F.A; Navarrete, I; Nieto, L. (1999) Parasitología Veterinaria; Editorial McGraw-Hill, Interamericana. Primera edición; Impreso en Madrid, España. Pg 672-678, 715-719, 600 - 602.
- De Araujo Massard, Claudete; (1979) Tesis de maestría: Hepatozoon anis (James, 1905) (Adeleida: Hepatozoidae) em cães do Brasil, com uma revisão do gênero em membros da ordem carnívora. 05/12/1979. Defendida el Departamento de parasitología. Universidad federal rural de Río de Janeiro (UFRRJ) R.J, Brazil.
- Ettinger, Stephen; 1997. Tratado De Medicina Interna Veterinaria. Cuarta Edición, Volumen I. Editorial Intermedica. Buenos Aires, Argentina.
- Forlano Riera, Maria Dalila; 2002. Tesis de maestría : Estudo da infecção natural por Hepatozoon canis (James, 1905) em cães (Canis familiaris) de áreas rurais e sua relação com quatro espécies de carrapatos no Município de Barra de Piraí, Estado do Rio de Janeiro. Defendida el 28/02/2002. Departamento de parasitología. Universidad federal rural de Río de Janeiro (UFRRJ) R.J, Brazil.
- Frisby, Holly; DVM, MS. (2004) Ehrlichiosis. Veterinary Services Department, Drs. Foster & Smith, Inc. USA. <http://www.peteducation.com>. Consultado el 2 de Febrero del 2005
- Frisby, Holly; DVM. (2004) Haemobartonellosis. Veterinary Services Department, Drs. Foster & Smith, Inc. USA. <http://www.peteducation.com> consultado el 2 de Febrero del 2005
- Botros, B.A; Elmolla, M.S; Salib, A.W; Calamaio, C.A; Arthur, R.R; 1995. Canine Ehrlichiosis in Egypt: seroepidemiology survey. Journal of Veterinary Res; March, 1995, volume 62, issue 1, pg 41 – 43; US naval medical research, unit 3, Cairo, Egypt.

- Gaxiola Camacho, Soila Maribel; Obregón, Jesús Francisco; Domínguez Cota, Jesús Erasto; Pérez Corrales, José Ascensión; Rubio Robles, Mario Cesar. (1996). Prevalencia de *Babesia sp* y *Haemobartonella sp* en perros en la ciudad de Culiacán, Sinaloa. MEMORIAS XI JORNADA MEDICA, Curso sobre "Odontología en Perros y Gatos", Escuela de M.V.Z. de la Universidad Autonoma de Sinaloa, México. Pgs 162-164
- Guitian, F. J; Camacho, A.T; Telford, S.R; (2003). 3rd. Case-control study of canine infection by a newly recognized *Babesia microti*-like piroplasm. Preventive Veterinary Medicine, vol 61 (2). Pgs 137 – 145. Department of Veterinary Clinical Sciences, Royal Veterinary College, University of London, North Mymms, Hertfordshire, UK. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez>
- Harrus, S. (1999). Canine monocytic ehrlichiosis: Pathogenesis to clinical manifestations. Document : P0107.0899. Veterinary Teaching Hospital, School of Veterinary Medicine, The Hebrew University of Jerusalem, Rehovot, Israel. <http://www.ivis.org>. consultado el 10 de noviembre del 2004.
- Harrus, S₁; Waner, T₂; Friedman-Morvinski, D₃; Fishman Z₁; Bark H.₁ and Harmelin, A. (2003). Downregulation of mhc class-ii receptors of dh82 cells following infection with *ehrlichia canis*. Abstracts of papers presented at the 27th veterinary symposium, april, 2003. 1. Koret School of Veterinary Medicine, The Hebrew University of Jerusalem, Is. 2. Israel Institute for Biological Research, Ness Ziona, Israel, 3. Department of Immunology, The Weizmann Institute of Science, Rehovot, Israel, Department of Veterinary Resources,
- Hoskins JD (1991). Ixodid and Argasid Ticks, Keys to Their Identification, in *The Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, Ed Hoskins JD, Vol 21:1 Tick Transmitted Diseases, 1991. <http://www.pandora.nla.gov.au/pan>
- Irwin, Peter J; (2004). Update on Canine Babesiosis and Ehrlichiosis. Vet Med, PhD, FACVSc, MRCVS Division of Veterinary and Biomedical Sciences, Murdoch University, Murdoch, Western Australia, Australia.
- Jones Charlyle, Thomas; Hunt, Ronald. (1985) Patología veterinaria, volumen 4 y 5; Quinta edición. Editorial Hemisferio Sur. Pg 538 – 549 y Pg 776 – 780.
- Kreier, Julius; Mahoney, D; Weinman, David; Gothe, R; Smith, Ronald. (1977). Parasitic Protozoan, Volume IV; (1977) 1st Edition Pg 3, 10, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 271, 273, 281, 283, 296, 299, 301, 305-311. Academic Press, INC; USA.
- Levine, Norman D; (1973) Protozoan parasites of domestic animals and of man. 2^{da} edición; Burgess Publishing Company; USA. Pgs 256-257, 318-322, 332-333.

- Martín, R.; Díez, E; Valcárcel, F; Miró, G; Camacho, A.T.; Casado, M.A.; Olmeda, A.S. (2004). Hepatozoonosis. Revista: canis et felis, 2004 ABR; volumen (68) Página(s): 53-62 ISSN: 11332751 <http://www.ucm.es/bucm>
- Martinod, S; Laurent, N; Moreau, V; 1986. Resistance and immunity of dogs against Babesia canis in a endemic area. Journal of Vet. Parasitology, volume 19, issue 3 – 4, pg 245 – 254.
- MacIntire, D.M. Canine Hepatozoonosis. (1999). Proceedings 17th ACVIM Forum, Chicago, Illinois, USA; Pgs. 623-624.
- Macintire, D. K. (1999) *Hepatozoon americanum*: Identification of a new species. Department of Small Animal Surgery and Medicine, College of Veterinary Medicine, Auburn University, Auburn, USA. International Veterinary Information Service, Ithaca, NY, USA. Documento : P0106.0899. (www.ivis.org).
- Mas Javier MV (1), Pérez Tort Gabriela MV (2) y Sigal Gabriela MV. (2002) Babesiosis canina ¡ya no es exótica!. (1) *LaboratoriO Veterinario Diagnostest*: Chanas 1185 - Haedo - Prov. de Buenos Aires, Argentina - (2) *Hospital Veterinario Virreyes*: Acceso Norte 2502 - Virreyes - Prov. De Buenos Aires, Argentina. <http://www.portalveterinario.com> consultado el 13 de diciembre del 2004.
- Medway, William; Prior, James; Wilkinson, John. 1990. Patología Clínica Veterinaria. Editorial Uteha, México. Primera Edición. Pg: 219.
- Merck. 2000. Manual Merck de Veterinaria. Quinta edición en español. Océano grupo editorial, Barcelona España. pg 25- 28, 632-634,
- Ortegón Santana, Edinson; Molina Giraldo, Jesús A; y Álvarez Pérez, Luz Dary; 2004. Estudio retrospectivo de la Prevalencia de hemoparásitos en caninos del distrito de Cartagena, Colombia (1997 - 2001). <http://www.portalveterinario.com> consultada el 11 de Diciembre del 2004.
- Panciera R. J; Mathew J; Ewing S. A; Cummings C. A; Drost W. T. and Kocan A. (2000) Skeletal Lesions of Canine Hepatozoonosis Caused by *Hepatozoon americanum*. Vet Pathology # **37**: Pg 225-230. Departments of Veterinary Anatomy, Pathology and Pharmacology (RJP, CAC), Infectious Diseases and Physiology (JSM, SAE, AAK), and Veterinary Clinical Sciences (WTD), College of Veterinary Medicine, Oklahoma State University, Stillwater, OK, USA. <http://www.vetpathology.org/misc/terms>.
- Pereira Almosny, Nádia Regina. 1998. Tesis de Doctorado : (DONATIEN & LESTOQUARD, 1935): avaliação parasitológica, hematológica e bioquímica sérica da fase aguda de cães e gatos experimentalmente infectados. Defendida el

20/11/1998. Departamento de parasitología. Universidad federal rural de Río de Janeiro (UFRRJ) Rio de Janeiro, Brazil.

- Price, Charles J; Reed, Josephine E. 1973. Parasitología practica, técnicas generales de laboratorio y protozoarios parásitos; Primera edición en español. Editorial Herrero Hermanos-México; Pg 1 - 21; 82 – 89.
- Santos Matos, Margarida; Ferreira de Matos, Paulo. 1995. Laboratorio Clínico Médico Veterinario. Editorial Atheneu, Rio de Janeiro, Brazil; Segunda Edición. Pg 90.
- Segovia, Róger; 2004. técnico de salud, responsable zoonosis distrito VI-2 (MINSA). Jornada de vacunación contra la rabia Poblaciones de distrito VI-2
- Shortt H. F. (1973) *Babesia canis*: Life cycle and laboratory maintenance in its arthropod and mammalian host. Internal Parasitology. Pg 119-142
- Schalm, Oscar; 1964. Hematología Veterinaria. Editorial Uteha. Primera edición en español; Pg 25 – 39
- Sainz, A; Delgado, S; Amusatogui, I; Rodríguez, Fernando; Tesouro, M; Cármenes, P ; 1996. Seroprevalence of canine ehrlichiosis in Castilla-León (north-west Spain) Preventive Veterinary Medicine, Volume 29, Issue 1 , November 1996, Pages 1-7 ^a Departamento Patología Animal II, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense, Avda. Puerta de Hierro, s/n. 28040, Madrid, Spain. ^b Departamento Patología Animal (Sanidad Animal), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana, s/n. 24007, León, Spain. ^c Departamento Patología Animal (Medicina Veterinaria), Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana, s/n. 24007, León, Spain
- Sainz, Ángel; Amusatogui, Inmaculada; Rodríguez, Fernando; Tesouro, Miguel A. 2000. Tema de monografía: Ehrlichiosis en el perro, presente y futuro. Revista Profesión veterinaria, 2000 MAY-JUN; 12 (47). Facultad de Veterinaria de Madrid y Dpto. Patología Animal (Medicina Veterinaria). Facultad de Veterinaria de León. Pgs: 22 – 28; <http://www.mevepa.cl>
- Soulby, E. J. 1982. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales Domésticos. Séptima edición, editorial interamericana, México Pg 701, 724 - 740, 768.
- Uilenberg Gerrit, Permin Anders. 1993. Use of applicable biotechnological methods for diagnosing haemoparasites. Pgs 60 – 61. FAO expert consultation, Mérida, México; Editorial FAO.

- Varela A. S. (May-2003). Tick-borne Ehrlichiae and Rickettsiae of Dogs Department of Medical Microbiology & Parasitology, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA, USA. <http://www.ivis.org>
- Vadevet 2002 – 2003; Edifarm internacional centroamericana; primera edición; Guatemala; 2002; ISBN 9978-42-360-5
- Vignard-Rosez, K.S.F.V; Alves, F.A.R; Bleich, I.M (2002) Erliquiose canina. <http://www.laboratorioscepav.com> consultado el 2 de Febrero del 2005.
- Waner T.¹ and Harrus S.² (2000). Canine Monocytic Ehrlichiosis. Israel Institute for Biological Research, Ness-Ziona, Israel. ²Veterinary Teaching Hospital, School of Veterinary Medicine, The Hebrew University of Jerusalem, Rehovot, Israel. Documento : AO108.0400; <http://www.ivis.o>

X. ANEXOS

Figura 1. Canes hemoparasitados y no hemoparasitados en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua,2005.

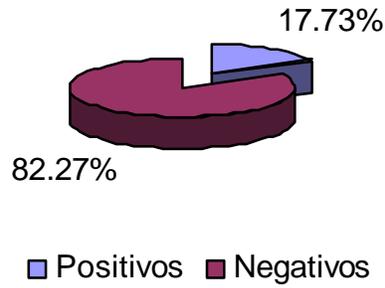


Figura 2. Prevalencia de las hemoparasitosis solas y asociadas en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua,2005.

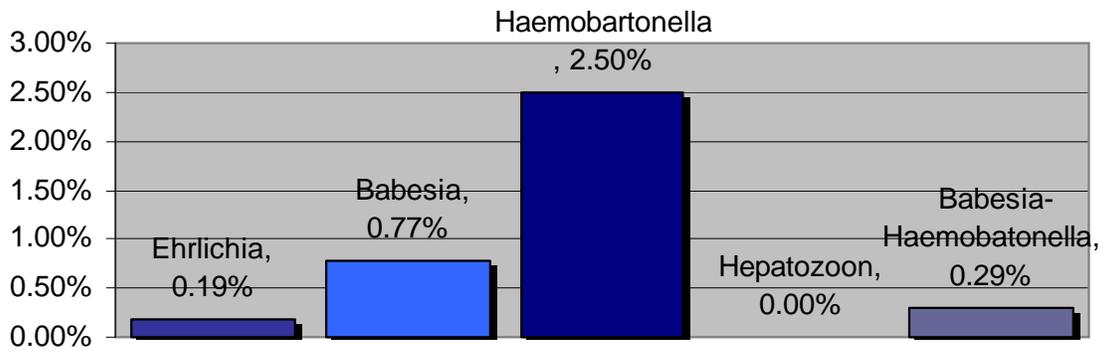


Figura 3. Prevalencia de hemoparasitosis solas y asociadas por barrio en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

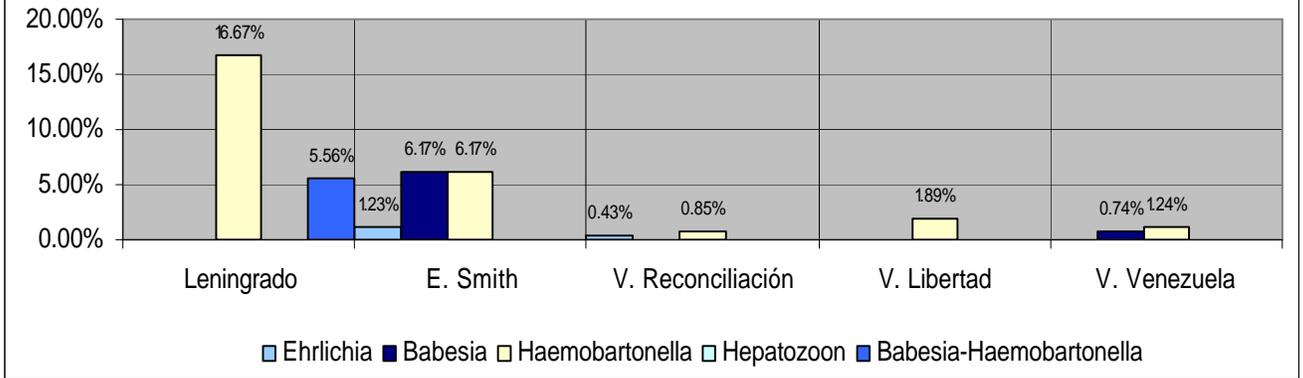


Figura 4. Hemoparasitos en cinco barrio del distrito VI-2 de Managua.2005

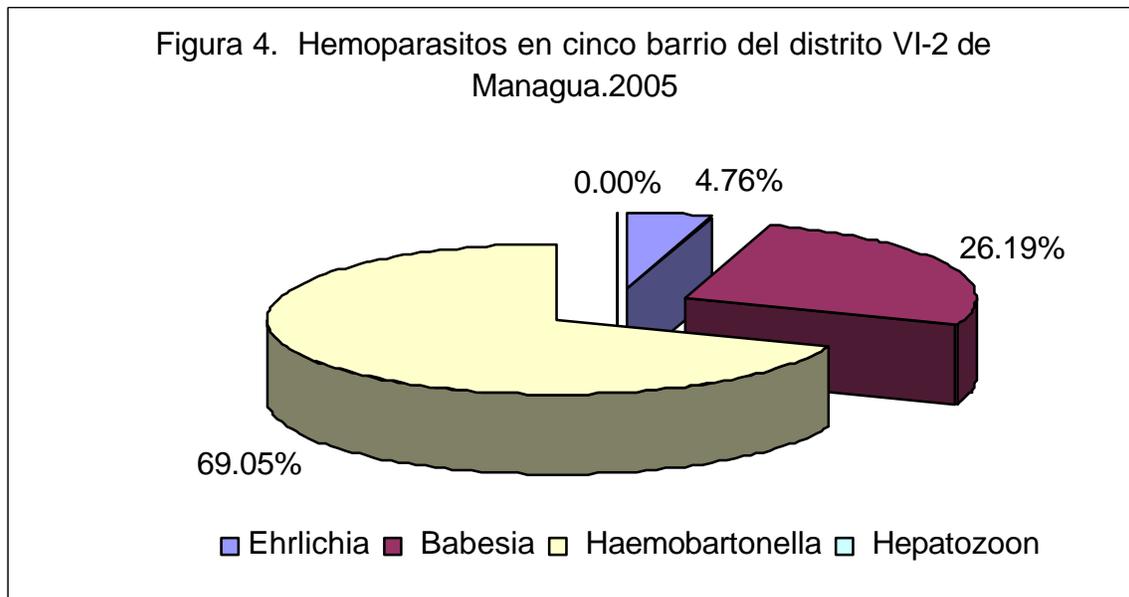


Figura 5. Porcentaje de canes hemoparasitados de acuerdo al barrio en que se presentaron, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

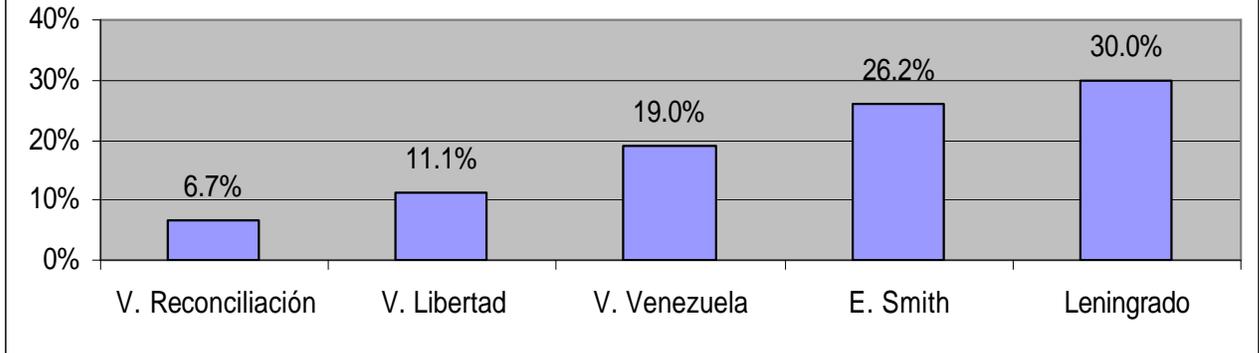


Figura 6. Hemoparasitosis presentandose solas y asociadas, en cinco barrios del distrito VI de Managua. 2005.

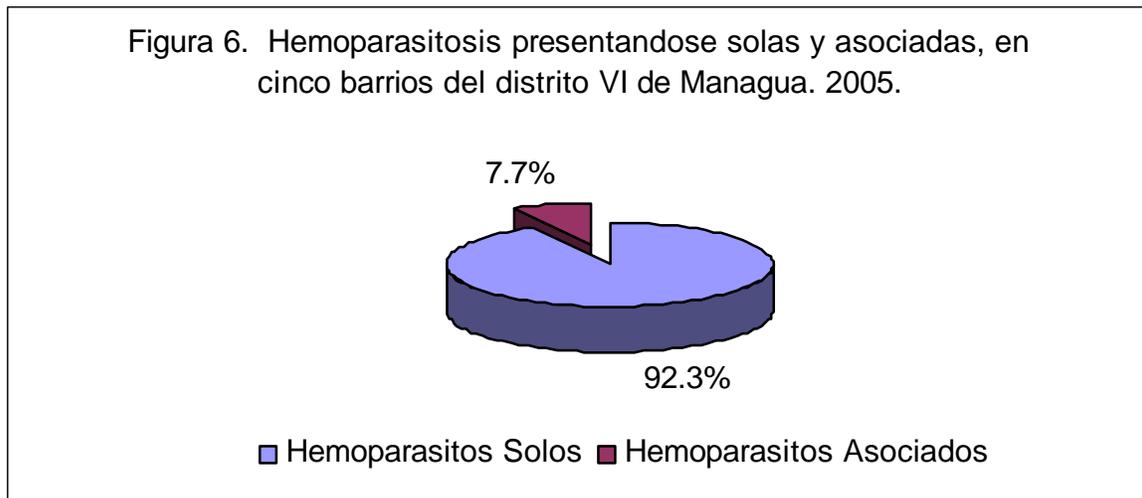


Figura 7. Canes muestreados en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua, de acuerdo al sexo.2005.

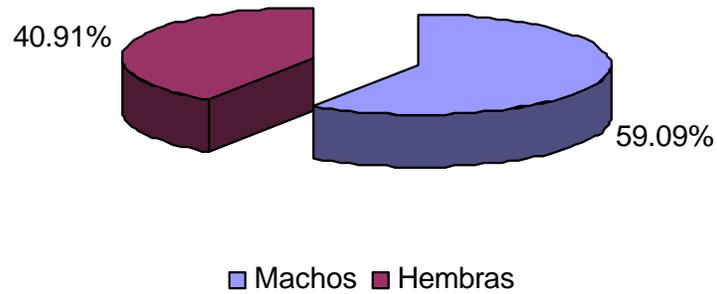


Figura 8. Canes positivos y negativos del estudio según el sexo, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005

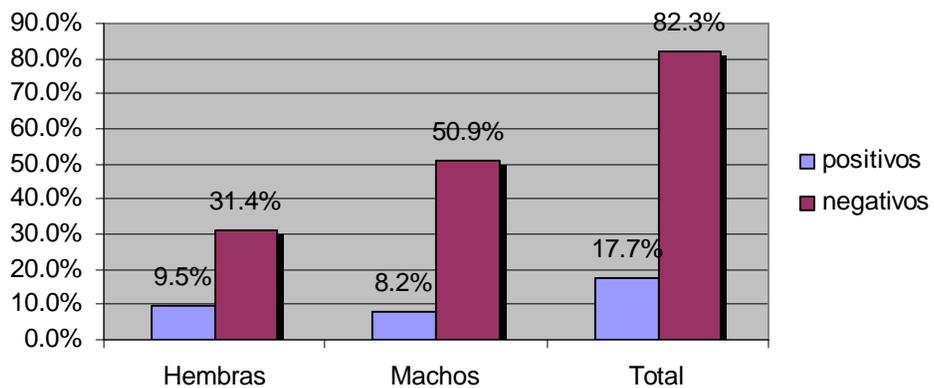


Figura 9. Porcentaje de canes hemoparasitados de acuerdo al sexo en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

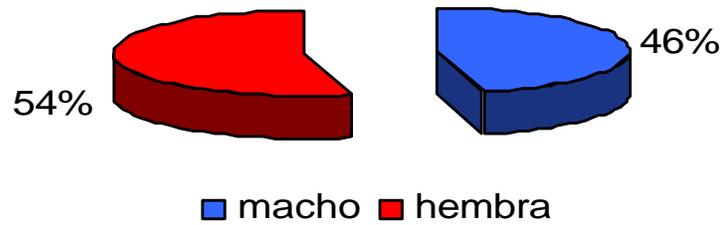


Figura 10. Presentación de hemoparasitos según el sexo, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

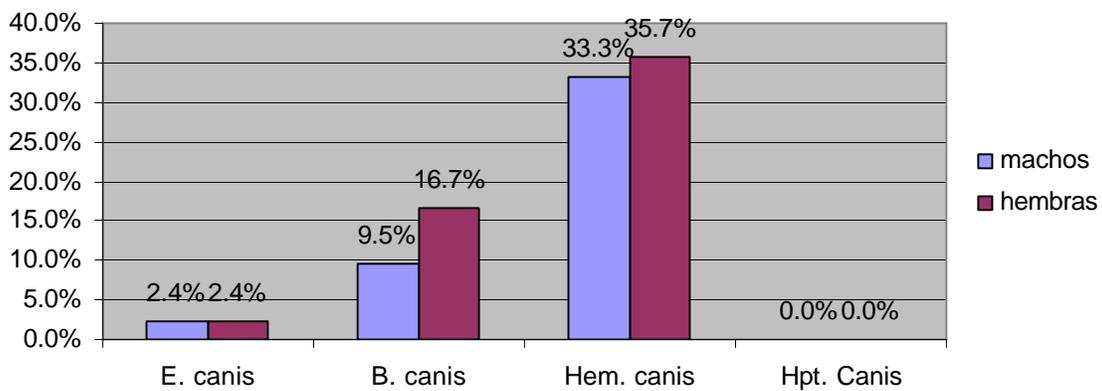


Figura 11. Infestación de garrapatas en canes de cinco barrio del distrito VI-2 de Managua.2005

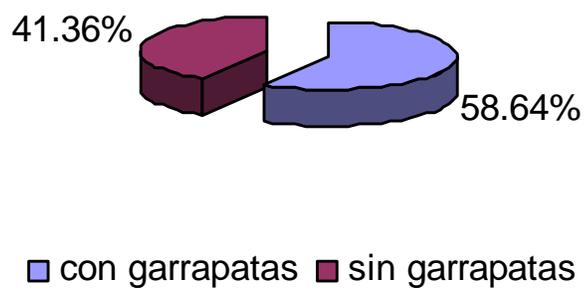


Figura 12. Infestación de garrapata en cinco barrio del distrito VI-2 de Managua.2005

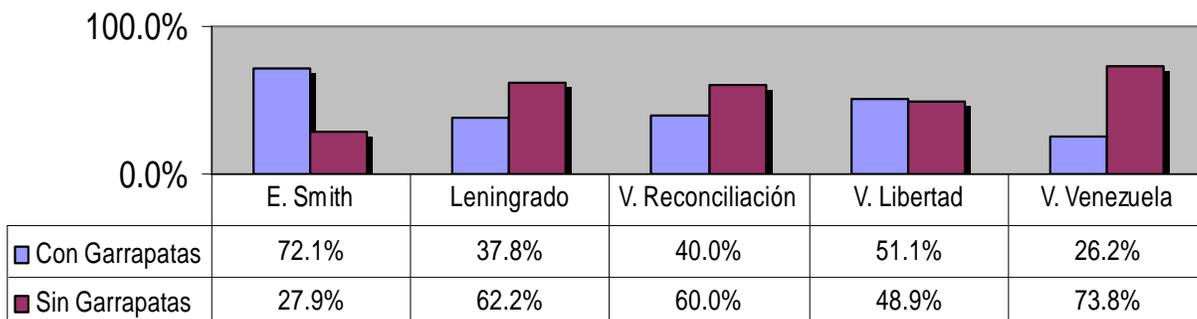


Figura 13. Canes positivos y negativos a hemoparasitosis en presencia o ausencia de garrapatas en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005

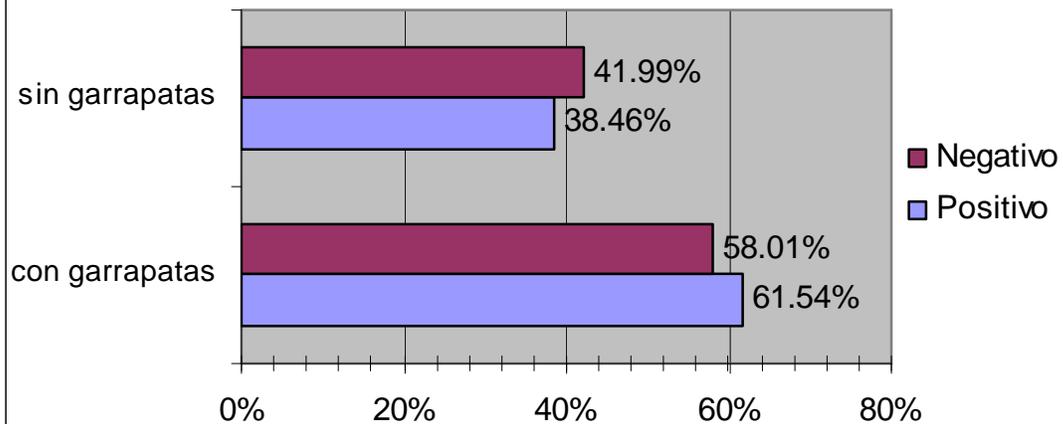


Figura 14. Canes hemoparasitados de acuerdo a la presencia de garrapatas y al sexo, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

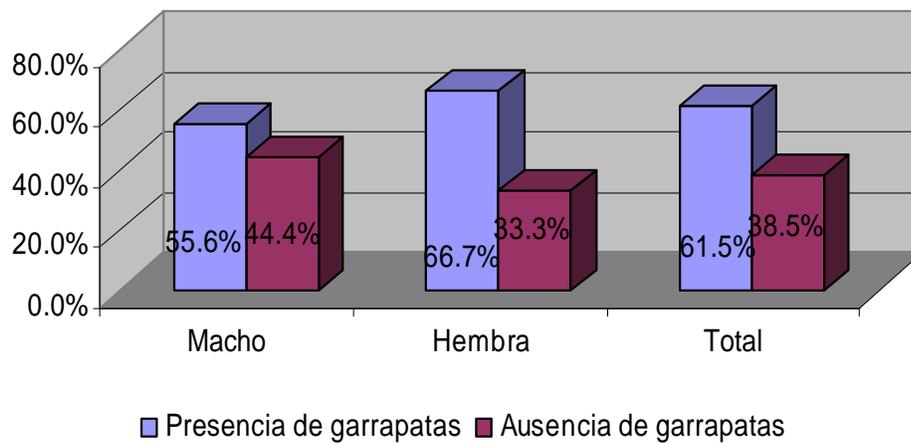


Figura 15. Canes Hemoparsitados y su relación con temperatura corporal, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

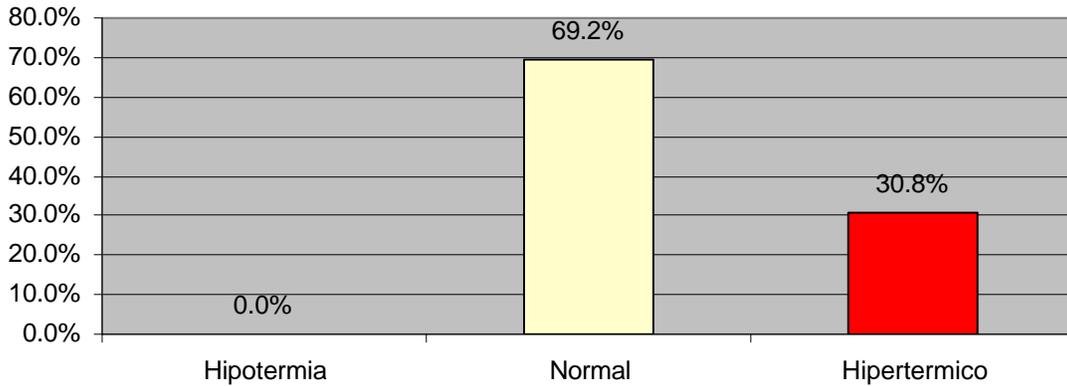


Figura 16. Canes positivos a Haemobartonellosis con o sin pulgas, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

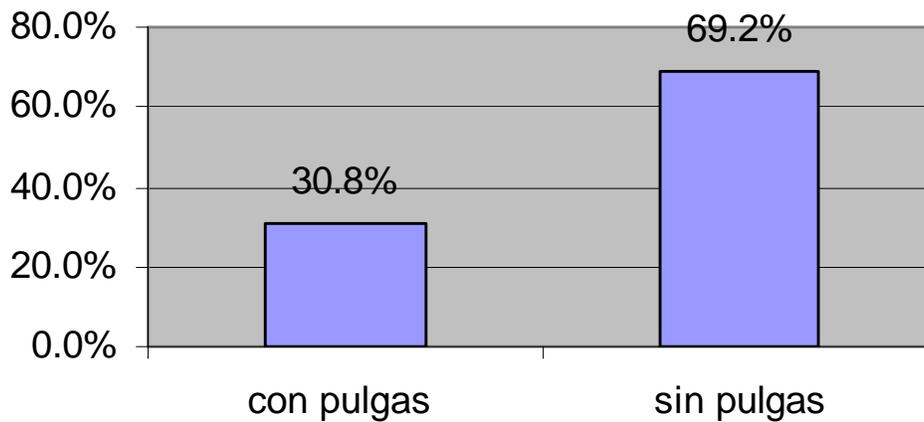


Figura 17. Comparación de los tres rangos de CC en canes en presencia o ausencia de hemoparasitos en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

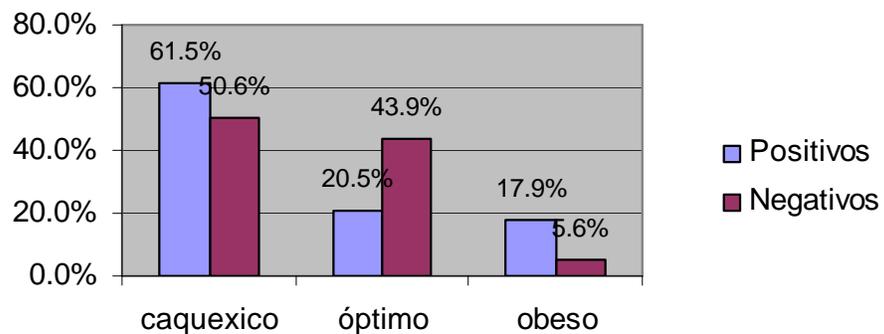


Figura 18. Tres rangos de CC en canes positivos según el sexo de cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

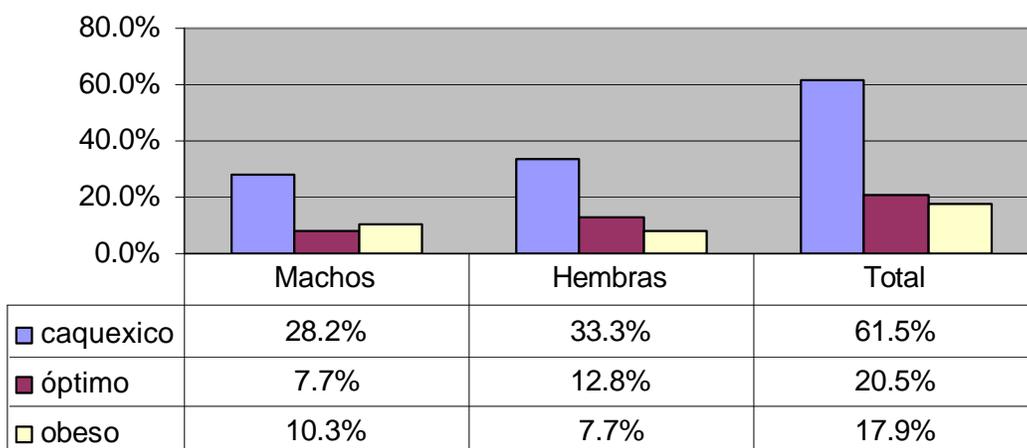


Figura 19. Distribución de canes hemoparasitados según CC. de cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

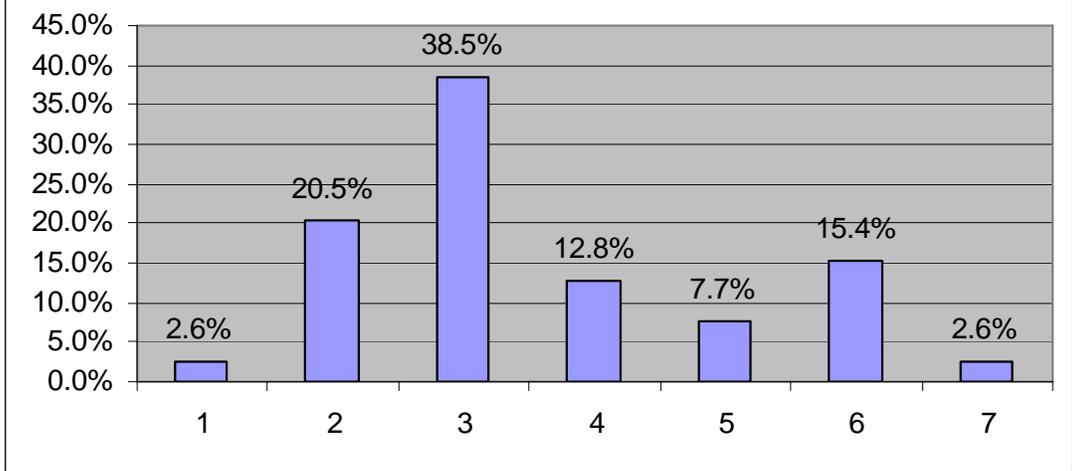


Figura 20. Media de lo hematocritos de los canes de cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

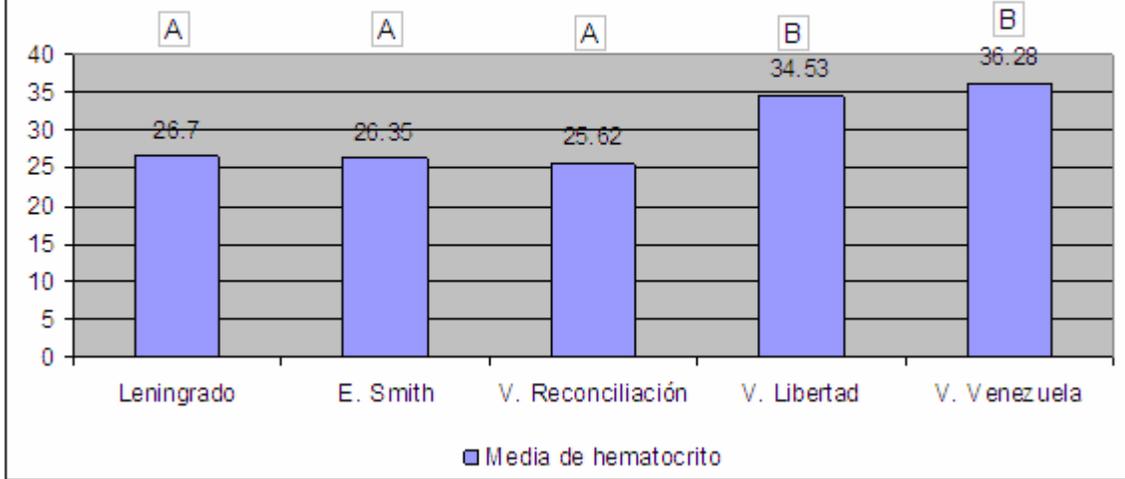


Figura 21. Media de hematocrito de los canes hemoparasitados de cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

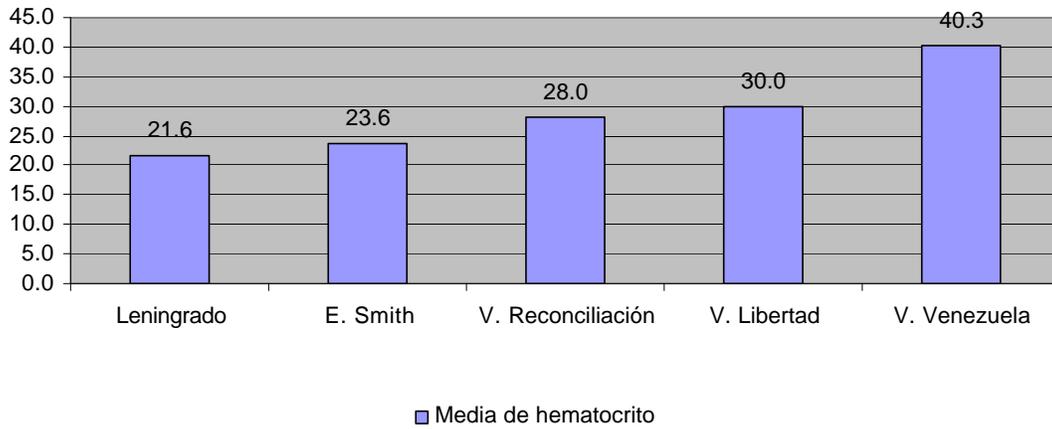


Figura 22. Porcentaje de canes hemoparasitados en base al estado del hematocrito, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

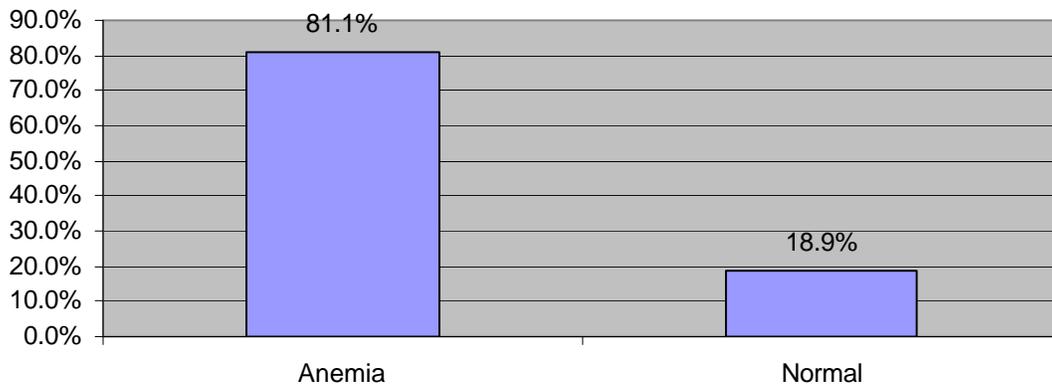


Figura 23. Estado del hematocrito de canes hemoparasitados, según el sexo en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

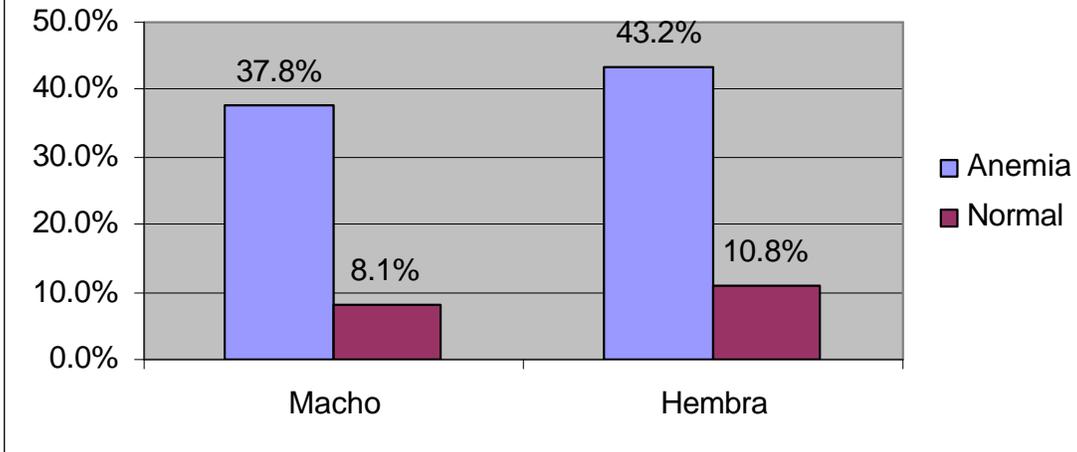


Figura 24. Comparación de la CC y la media de hematocrito en canes hemoparasitados en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

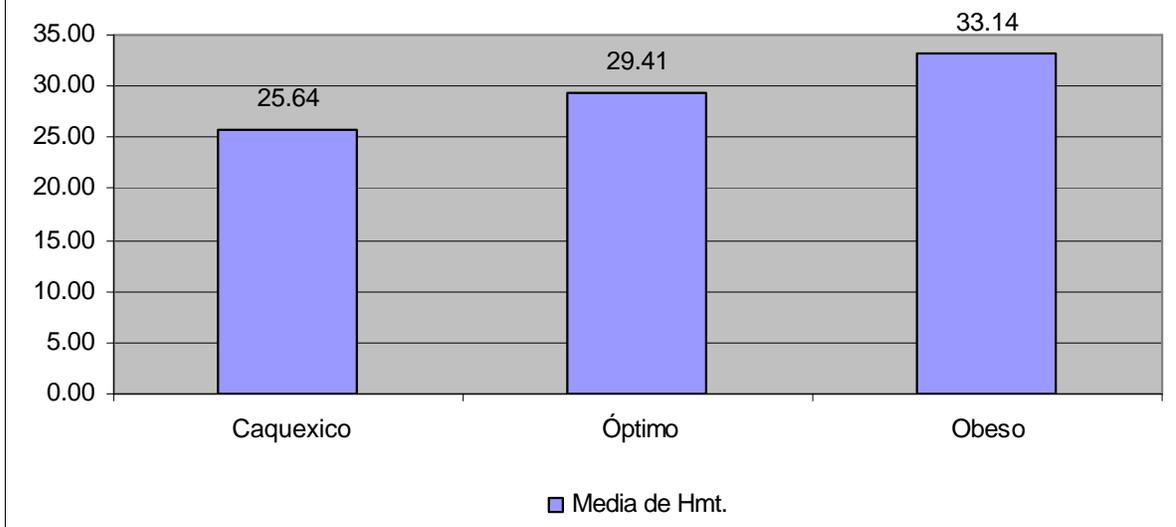


Figura 25. Comparación de la CC y la media de hematocritos en canes hemoparasitados de ambos sexos en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.

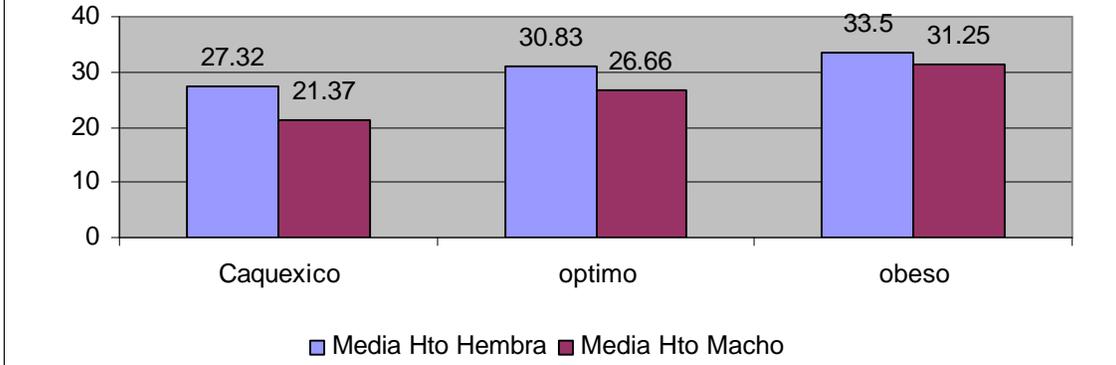
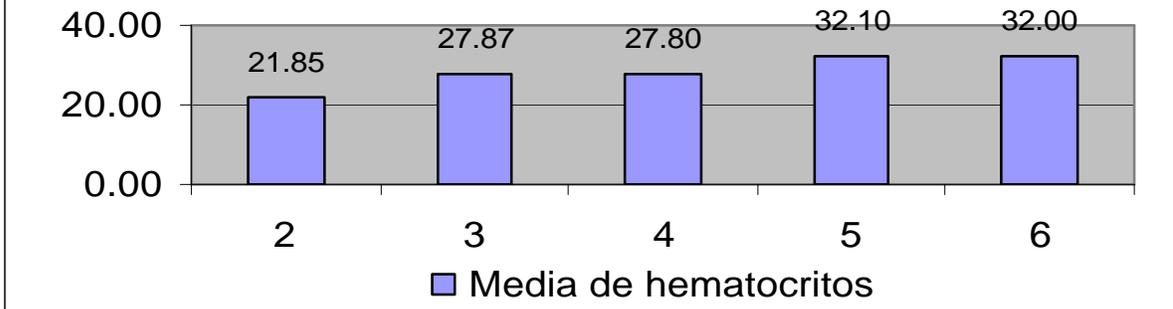


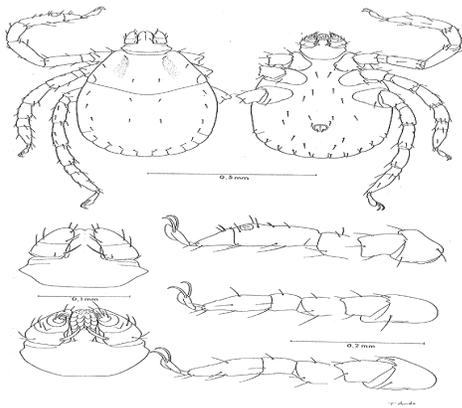
Figura 26. Media de hematocritos de los canes hemoparasitados según su condición corporal, en cinco barrios del distrito VI-2 de Managua. 2005.



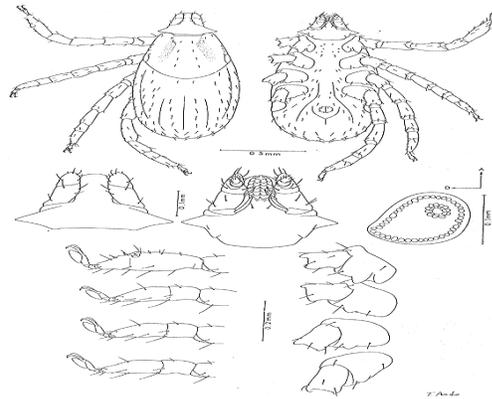
RHIPICEPHALUS SANGUINEOS



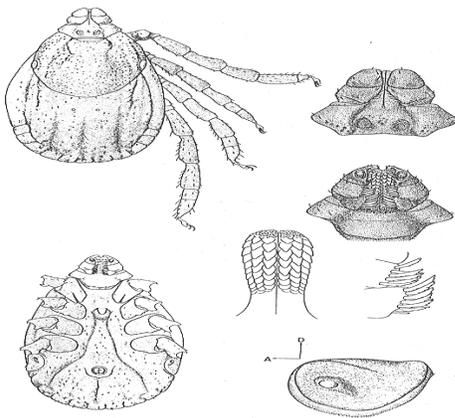
LARVA



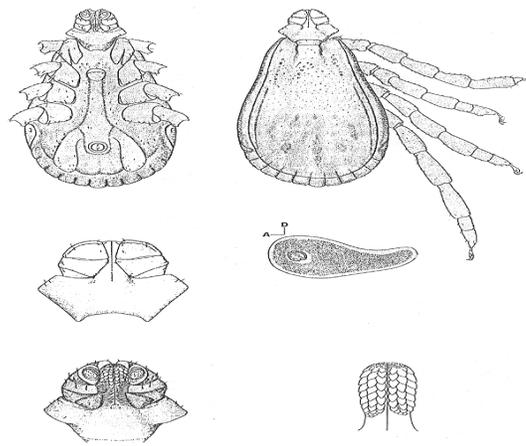
NINFA



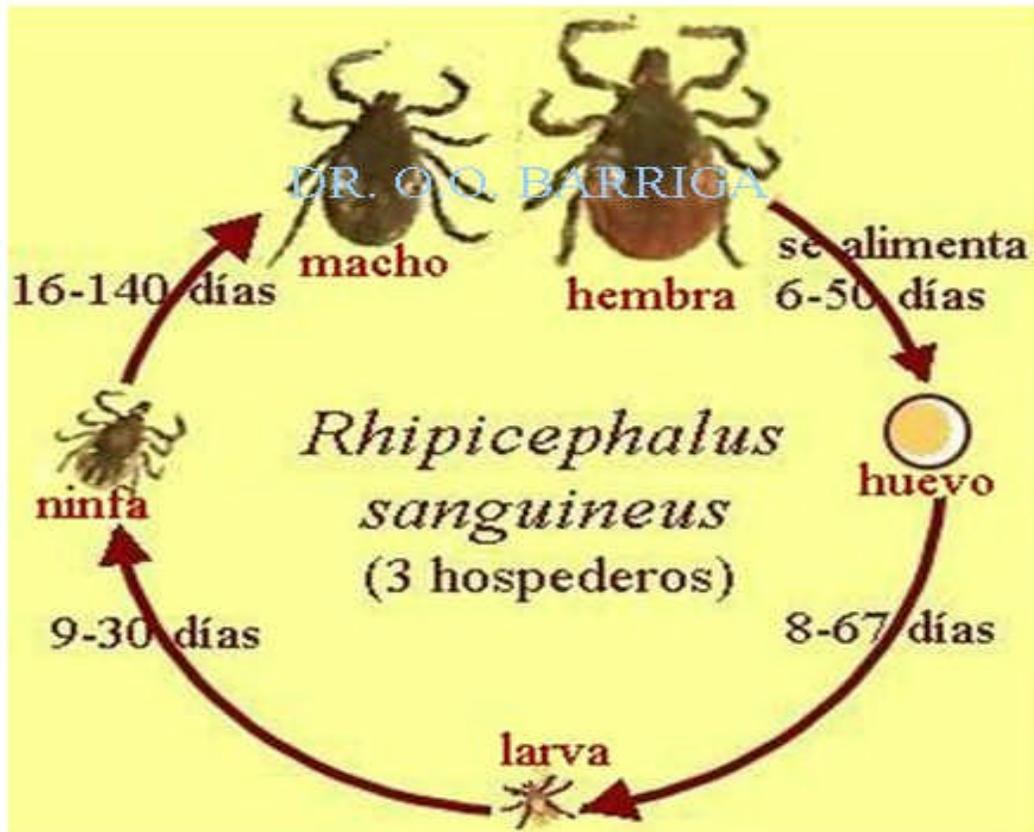
HEMBRA ADULTA



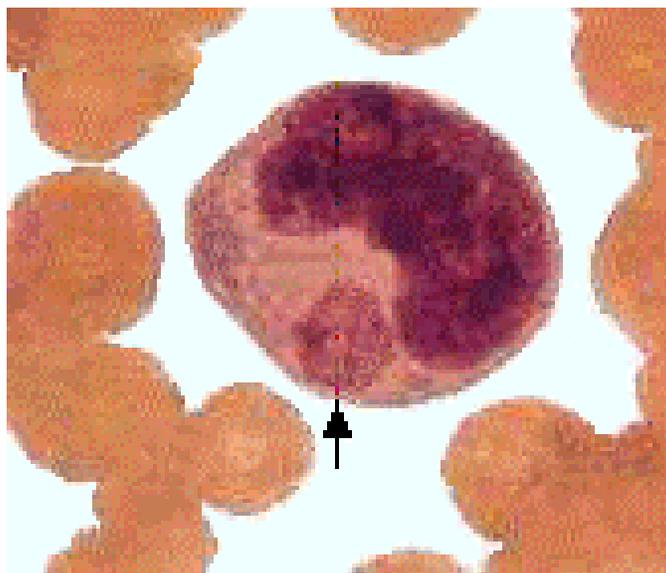
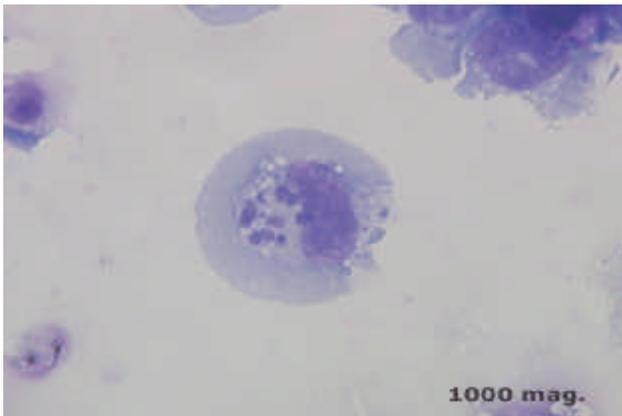
MACHO ADULTO



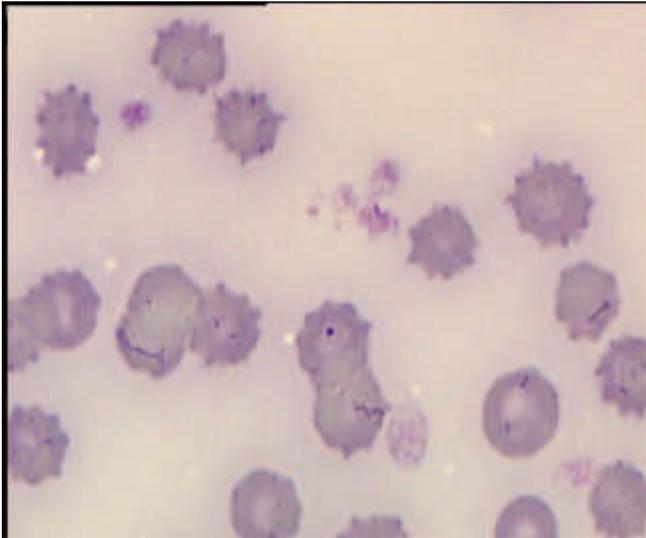
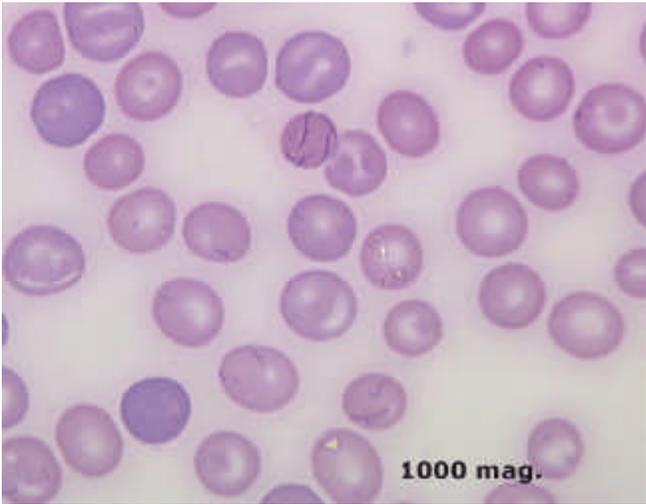
Ciclo biológico de *Rhipicephalus sanguineus*



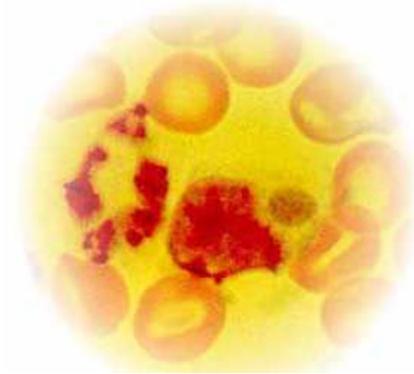
EHRlichia CANIS



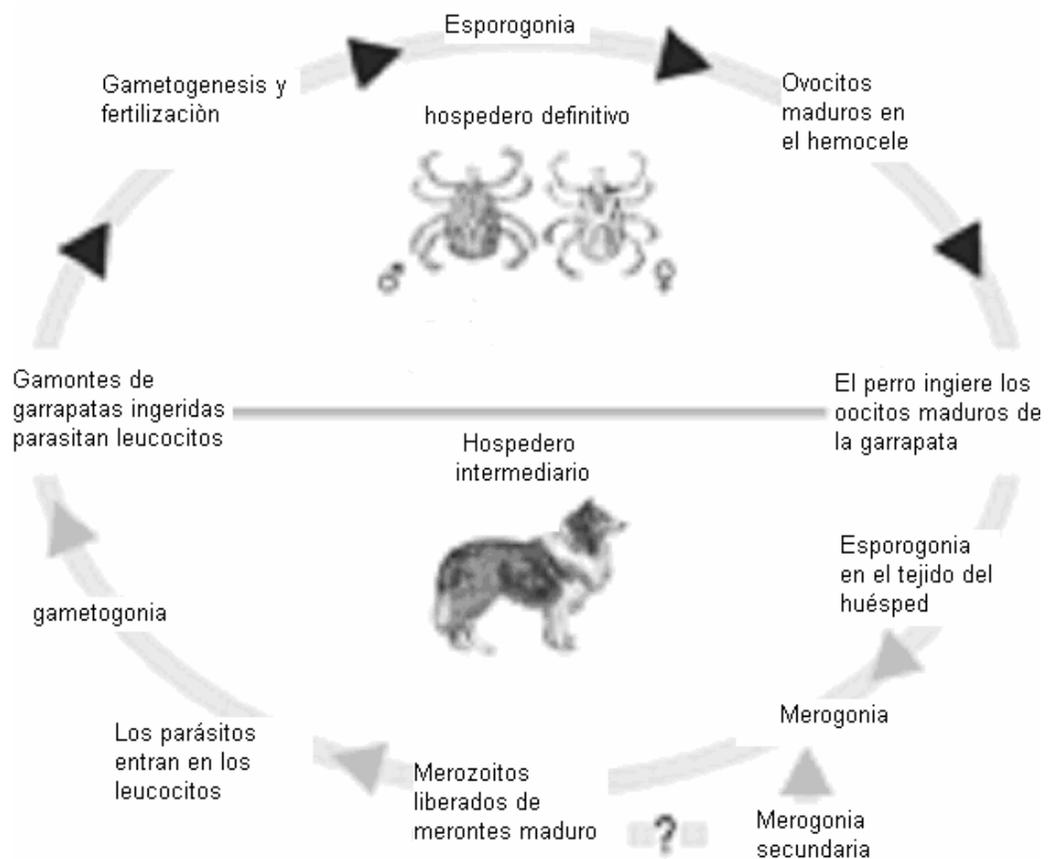
HAEMOBARTONELLA CANIS



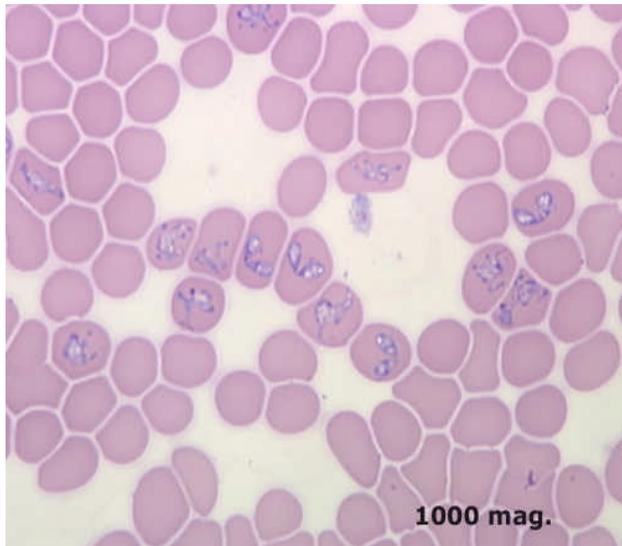
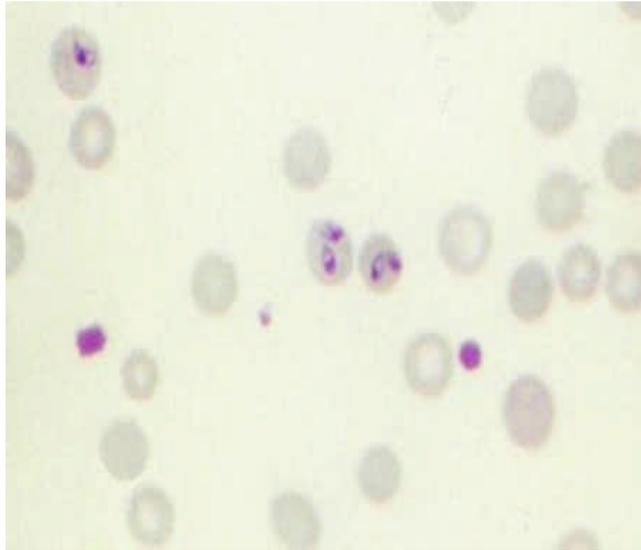
HEPATOZOON CANIS



CICLO BIOLÓGICO DE *HEPATOZOON CANIS*.



BABESIA CANIS



CICLO BIOLÓGICO DE LA *BABESIA CANIS*.

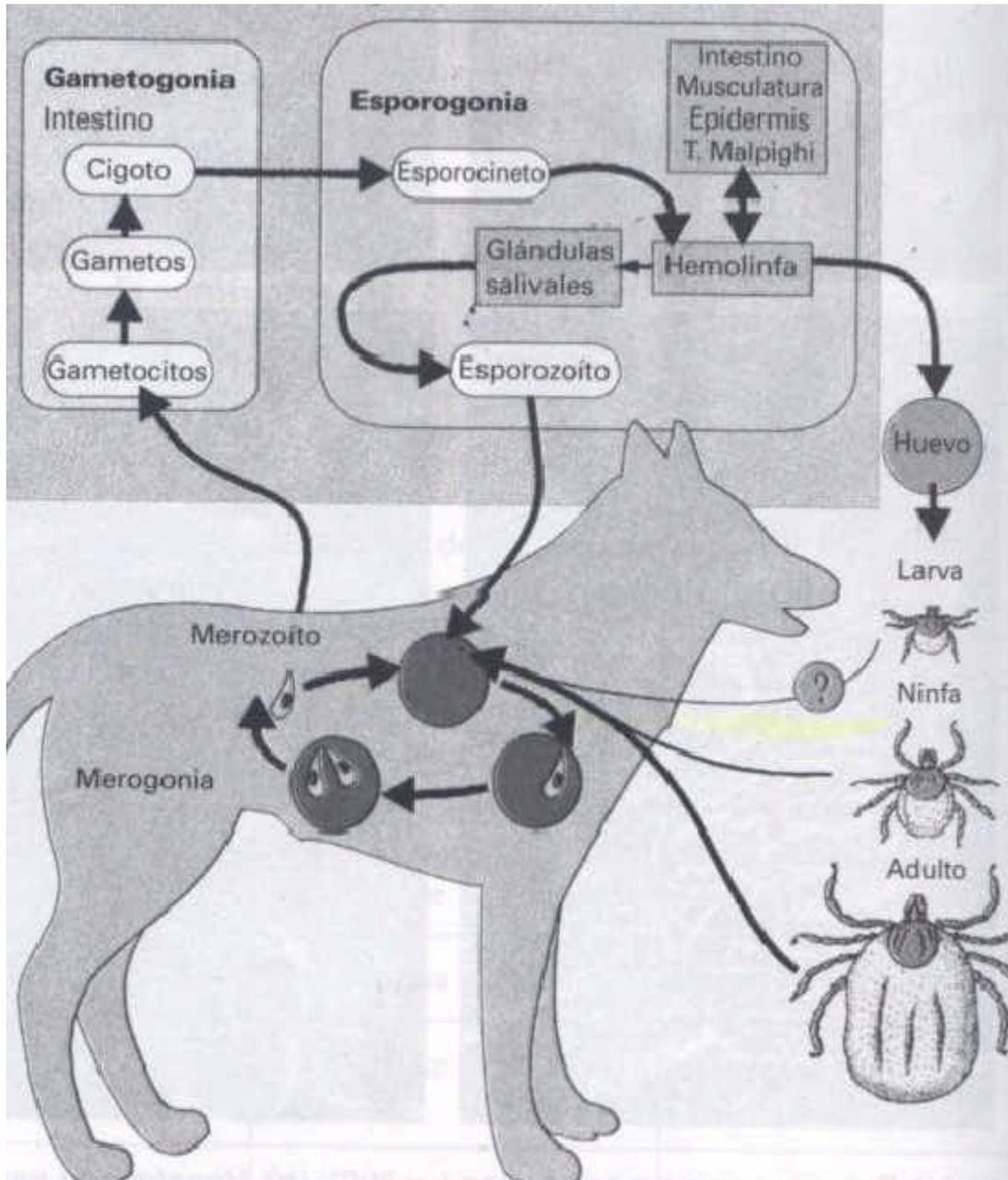


TABLA DE MEDICION HEMATOCRITO

HRI
8889-111004 Lot # 712534

CRITOCAPS™

Micro-Hematocrit Capillary Tube Reader

Permits Reading of Packed Cell
Volume Directly in Percentage

For In Vitro Diagnostic Use.

DIRECTIONS FOR USE:

Place the centrifuged Micro-Hematocrit Tube vertically on the chart with the bottom edge of the CRITOCAP just touching the red line below the "0" percent line. The bottom of the column of blood should then be at the "0" percent line. Slide the tube along the chart until the meniscus of the plasma intersects the "100" percent line. The height of the packed red cell column is then read directly as percent cell volume.

MANUFACTURED FOR

OXFORD

LABWARE

DIVISION OF SHEPARD MEDICAL
OF LOS ANGELES, CALIFORNIA

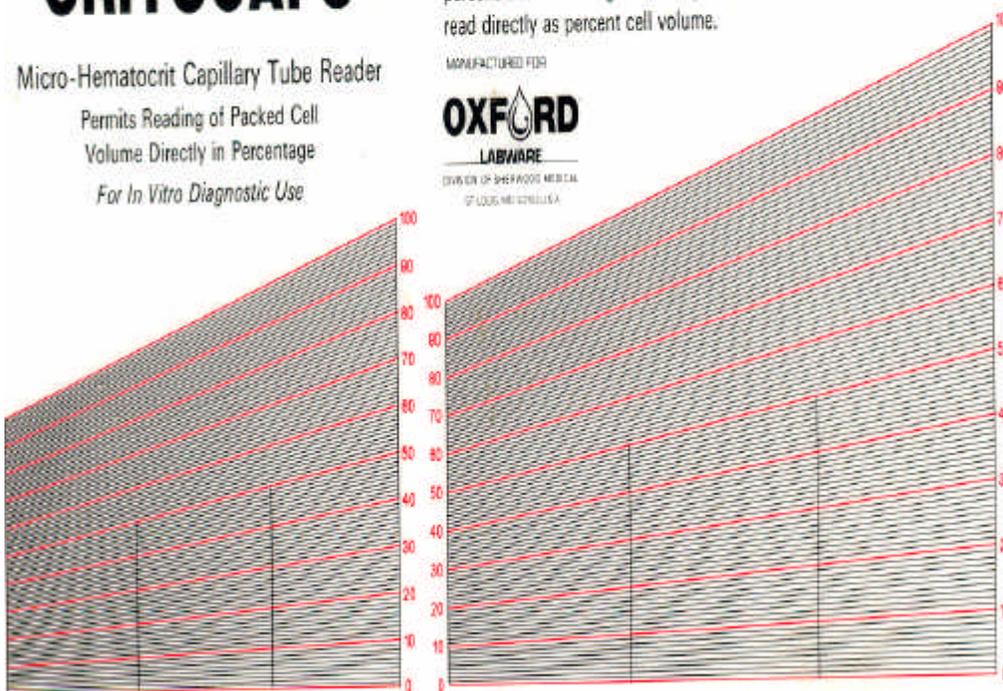
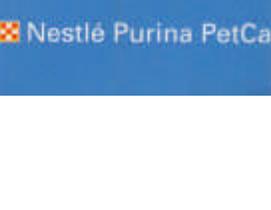


TABLA DE CONDICION CORPORAL

Nestlé Purina PetCare

SISTEMA DE CONDICION CORPORAL

SUB-ALIMENTADO	1	Las costillas, vértebras lumbares, huesos de la pelvis y todas las prominencias óseas son evidentes desde cierta distancia. No se aprecia grasa corporal. Evidente pérdida de masa muscular.	
	2	Las costillas, vértebras lumbares y huesos de la pelvis son visibles fácilmente. No hay grasa palpable. Alguna evidencia de otras prominencias óseas. Pérdida mínima de masa muscular.	
	3	Las costillas se palpan fácilmente, con una mínima cubierta grasa. Pueden ser visibles. Se puede apreciar las apófisis espinosas de las vértebras lumbares. Los huesos pélvicos comienzan a ser prominentes. Hay cintura. Clara contracción abdominal.	
IDEAL	4	Las costillas fácilmente palpables, con una mínima cubierta grasa. Se nota fácilmente la cintura al mirar desde una vista dorsal. La contracción abdominal es evidente.	
	5	Costillas palpables sin una excesiva cubierta grasa. Se observa la cintura detrás de las costillas al mirar desde una vista dorsal. Abdomen se aprecia contraído al mirar desde el costado.	
SOBRE ALIMENTADO	6	Costillas palpables con una mínima cubierta grasa levemente excesiva. La cintura es discernible al mirar desde una vista dorsal, pero no es prominente. Aparente retracción abdominal.	
	7	Costillas difícilmente palpables; abundante cubierta grasa. Evidentes depósitos de grasa sobre la región lumbar y base de la cola. La cintura no existe o apenas se aprecia. Puede existir una leve distensión abdominal.	
	8	No es posible palpar las costillas debajo de una gruesa capa de grasa, o palpable solamente aplicando bastante presión. Evidentes depósitos de grasa sobre la región lumbar y base de la cola. No existe cintura. Puede existir una clara distensión y flacidez abdominal.	
	9	Depósitos masivos de grasa encima del tórax, espina dorsal y base de la cola. Depósitos de grasa en el cuello. Clara distensión abdominal. No hay cintura ni retracción abdominal.	

EL SISTEMA DE CONDICION CORPORAL, fue desarrollado en el centro Nestlé Purina Cuidados para Mascotas y ha sido validado por las siguientes publicaciones, la Norma DP Body condition and Weight maintenance.

Marble D, Baracos JH, Nguyen T et al. Comparison of body fat estimates by dual-energy x-ray absorptiometry and densitometry in client owned dogs. *Compendium* 2001; 23 (9A): 70

Lafrenie DP. Development and Validation of a Body Condition Score System for Dogs. *Canine Practice* July / August 1993; 23:10-15

Purdy M et al. Effects of Diet Restriction on Life Span and Age-Related Changes in Dogs. *JAVMA* 2000; 228: 1315-1320

Nestlé Purina PetCare

TABLA DE ENTRADA DE DATOS (EXCEL)

ID	Sexo	Edad	CC	Peso	Tempt	garrapatas	pulgas	Hematocrito	positivos a
Lazy	H	4	6	20	39.6	no	no	20	Babesia y haemobartonella
Baby	M	2	3	4	39.5	no	no		haemobartonella
Rocky	M	5	4	30	39.5	si	no	26	haemobartonella
Hounter	M	3.5	6	18	39.5	no	no	18.5	haemobartonella
Hueso	M	8	3	30	39.5	si	si	19.5	haemobartonella
Tenderness	H	10	7	35	38.5	no	no	40	Babesia y haemobartonella
Yury	H	3	4	20	39.5	no	no	26	haemobartonella
Vivi	H	3	2	4	39	no	no		haemobartonella
Pantera	H	3	1	8	40	si	si	21.5	haemobartonella
Candy	H	4	2	8	39.9	no	no	24.5	haemobartonella
Lobo	M	4	4	38	39	no	si	11	Babesia y haemobartonella
Canelo	M	1.5	2	4	39.1	si	si	9	haemobartonella
Shaquira	H	3	2	6	39.4	si	no	19.5	haemobartonella
Lassy	H	4	3	15	39.7	si	si	25.5	babesia
Boris	H	4	3	28	39.3	si	no	24	babesia
Yoggi	M	12	6	35	40.7	no	no	42	babesia
Vanessa	H	4	5	10	38.5	si	no	28.5	haemobartonella
Shadow	H	4	2	3	39.7	si	no	22.5	haemobartonella
Daysi	H	3	3	13	39.4	si	no	14.5	babesia
Layka	H	4	3	6	40.3	si	no	36.5	ehrlichia
Ranger	M	2.5	2	3	39	si	no	18	babesia
Rambito	M	6	3	8	41	si	si	14.5	haemobartonella
Clifford	M	3	2	4	40.2	si	si	14.5	haemobartonella
Pandy	M	5	3	18	38.8	si	no	23.5	ehrlichia
Turbo	M	7	6	38	38.9	no	no	30.5	haemobartonella
Nena	H	3	3	14	39.1	si	no	30	haemobartonella
Puchungo	M	4	3	8	39.4	no	no	32	haemobartonella
Tuchi	M	7	3	15	39.1	si	no	31	haemobartonella
Muchacho	M	4	3	4	39.3	si	si	30	Haemobartonella
Muñeca	H	3	3	10	39.5	si	no	39	Haemobartonella
Kimba	H	4	3	7	39.3	si	si	18	Haemobartonella
Molsa	H	5	5	40	38.5	no	no	36	Haemobartonella
Tati	H	2	4	14	39.8	no	no	33	Babesia
Lassy	M	5	4	12	39.2	no	no	43	Haemobartonella
Luky	M	4	6	35	40.3	no	no	34	Babesia
Grewis	H	1	5	5	39.2	si	no	32	Babesia
Mosa	H	7	6	22	38.9	si	no	47	Haemobartonella
Chiquitita	H	8	2	4	39.3	si	no	45	Haemobartonella
Neron	M	10	3	32	40.2	si	si	52	Haemobartonella

MAPA DE MANAGUA (Distrito VI-2)



Hoja recolectora de información ---

?	ID	Barrio	Propietario	telf	sexo	Edad (mes)	Raza	T° (°C)	Presencia garrapatas	observaciones
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										
11										
12										
13										
14										

* Elaborado por Jaime Angulo y Leonardo Rodríguez