



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES ZONÓTICAS QUE
COMPARTEN EL HOMBRE (*Homo sapiens*) Y EL PERRO (*Canis
lupus familiaris*), UNA GUIA RÁPIDA DE CONSULTA PARA LOS
PROFESIONALES DE LA SALUD”

TESIS

Que para obtener el título de
Medica Veterinaria Zootecnista

PRESENTAN:

NATALY HERNÁNDEZ LÓPEZ
YANELLI LÓPEZ HERNÁNDEZ

ASESOR:

Dr. en C. LUIS SALVADOR PÉREZ SOTELO

El cerrillo piedras blancas, Toluca, Estado de México, junio de 2018.



AGRADECIMIENTOS

Al Gran creador, por siempre acompañarme y mostrarme los caminos correctos.

A mi Madre, por todas sus enseñanzas, su comprensión y siempre impulsarme a ser mejor persona, te amo.

A mi Padre, por ser un ejemplo de tenacidad, por tu apoyo y por buscar siempre lo mejor para mí, te amo.

A mi Abuelita, por cuidarme todo este tiempo, velar por mí, y enseñarme la verdad de la vida, te amo.

A mi Hermano, por todos esos momentos vividos, y las experiencias mutuas, te amo.

A toda mi Familia, por todos los grandiosos momentos juntos, y por hacerme una persona muy feliz.

A mis amigas, Karla y Cristina por ser parte de mi crecimiento y cómplices de muchas locuras, gracias infinitas por todo.

A mi amigo Marco A. por su apoyo, consejo y vivencias juntos.

Muy especialmente, un agradecimiento a la Dra. Nora Beltrán, Katherine Díaz, J. Pablo Ortiz, a todo el equipo Nobel Asesores y a todos los LARES, por mostrarme que las estrellas son solo el principio. Mil Gracias.

A mi asesor Dr. L. Salvador Pérez Sotelo, por su apreciable apoyo y guía en el proceso de este trabajo.

A mis revisores, especialmente a la Dra. Imelda Medina Torres, por su invaluable apoyo, guía y consejo, muchas gracias.

Al Dr. Eduardo Nava y a la Dra. María A. Mariezcurrena, por ofrecer su ayuda incondicional y aportar a este trabajo su experiencia y consejo.

A mi Universidad, a todos mis maestros y a todas las personas que formaron parte de ese bello periodo en mi vida y formación profesional, los llevo en mi corazón.

Al MVZ T. Daniel Reyes Hernández y MVZ Edén A. García Guerra, que sin dudarlo, me apoyaron a resolver mis dudas, y me mostraron que en equipo se hacen más cosas.

A Rajita y Muxa, mis incansables compañeras y amigas, gracias por estar conmigo hasta altas horas de la madrugada.

A Kira y todos los perros que he conocido, gracias por permitirme aprender con ustedes, son grandes maestros.

Nataly Hernández López

AGRADECIMIENTOS

A **DIOS** por esta oportunidad y todas tus bendiciones.

A mi **ESPOSO**, por tanto amor y por una vida llena de ilusiones.

A mi **MADRE**, por ser la mejor de todas, por tu amor y comprensión.

A mi **PADRE**, por tu ejemplo y fuerza que aún vive en mí.

A mi **HIJA**, por ser mi orgullo y mi apoyo en todo, sin ti, esto no sería posible, te amo.

A mi **HIJO**, nunca olvides que con esfuerzo todo se puede, te amo.

A mi asesor el **Dr. Luis Salvador Pérez Sotelo**, a la **Dra. Imelda Medina Torres**, al **Dr. Eduardo Nava**, a la **Dra. María A. Mariezcurrena**, por su tiempo, ayuda y ejemplo, gracias por compartir tanta experiencia y conocimiento.

A mi **FACULTAD Y MIS PROFESORES** por ser parte de mi formación profesional.

Por ser afortunada de tener a mi lado una maravillosa **FAMILIA**, mis hermanos y hermanas, sobrinos, sobrinas, amigos y colaboradores.

Y a esos seres maravillosos, peludos y hermosos, que dan amor sin reserva, y que en sus ojos se puede ver el reflejo de la bondad de Dios

-LOS PERROS-

“Y si volviera a nacer, volvería a ser Veterinaria”

Yanelli López Hernández.

TÍTULO

“EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES ZONÓTICAS QUE COMPARTEN EL HOMBRE (*Homo sapiens*) Y EL PERRO (*Canis lupus familiaris*), UNA GUÍA RÁPIDA DE CONSULTA PARA LOS PROFESIONALES DE LA SALUD”

RESUMEN

La convivencia del hombre con el perro data de hace miles de años, pero no se tratan de universos aislados, ya que además de muchos beneficios mutuos, ambos pueden compartir enfermedades, que se conocen como zoonosis, dichas afecciones entre el perro y el hombre son de gran importancia en la Salud Pública debido a que actualmente estos animales tienden a estar en contacto muy cercano con las personas y otros animales, lo que ayuda a perpetuar estas infecciones e infestaciones.

México se sitúa dentro de los países de América Latina con mayor población canina, lo que vincula a estos animales a múltiples problemas en la salud de los mexicanos, es por ello que se desarrolla este documento, a fin de desvelar el papel de los perros en las afecciones humanas, principalmente en la República Mexicana, además de crear un documento de apoyo para los Médicos Veterinarios dedicados a pequeñas especies para que puedan identificar los problemas zoonóticos que se presenten en la práctica diaria, he invitar a que procedan profesionalmente ante el caso y realicen el reporte de dichos problemas en los sistemas de vigilancia epidemiológica pertinentes, con la intención de promover la creación de datos epidemiológicos que en un futuro, permitirán su óptimo control y prevención.

El objetivo general de este trabajo es elaborar un documento de consulta rápida con las principales zoonosis que comparten el hombre y el perro, haciendo énfasis en los aspectos clínicos, epidemiológicos, mecanismos de transmisión y medidas de prevención y control.

El documento está desarrollado en base a la técnica de investigación documental de Carlos Bosch, 2009, y se divide a su vez en 3 capítulos.

El primer capítulo, titulado “Salud Pública y Bioseguridad” contiene información general del concepto de la Salud Pública, y menciona la importancia de manejar adecuadamente los procesos que engloban la bioseguridad a fin de proveer un ambiente adecuado de trabajo, así como asegurar la salud del hombre y los animales, ejerciendo la medicina preventiva.

El segundo capítulo, lleva por nombre “Descripción de las enfermedades zoonóticas que comparten el perro y el hombre” este capítulo se divide en agentes patógenos donde se describen 22 enfermedades bacterianas, 7 enfermedades micóticas, 4 enfermedades rickettsiales, 1 enfermedad viral y finalmente 13 enfermedades

parasitarias. Durante el desarrollo de este capítulo se hace énfasis en la epidemiología de las enfermedades, principalmente usando datos generados en México.

El tercer y último capítulo, titulado “Conducta del profesional ante el caso” describe inicialmente la importancia legislativa del reporte obligatorio de las enfermedades y a manera de ejemplo, menciona, paso a paso, la forma en la que debe actuar un Médico Veterinario dedicado a pequeñas especies, ante la presencia de enfermedades de diferentes orígenes etiológicos, así como la manera en que se debe realizar el reporte y la importancia del mismo.

Actualmente las enfermedades zoonóticas encabezan la corriente de la nueva medicina (hacia una sola salud), son un tema de elevada importancia e impacto a nivel global, es por ello que es imperioso que los Médicos Veterinarios dedicados a pequeñas especies estén siempre informados y actualizados de las enfermedades zoonóticas, su importancia, distribución y que se hagan conscientes de la enorme valía de hacerse partícipes activos de la vigilancia epidemiológica de las enfermedades y plagas en México, así como acatar las leyes y normas que dicta la Legislación Mexicana vigente.

INDICE

INDICE	viii
ÍNDICE DE TABLAS.....	ix
ÍNDICE DE GRÁFICAS	x
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES	x
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
3. JUSTIFICACIONES.....	9
4. OBJETIVOS	10
5. MATERIAL.....	11
6. MÉTODO.....	12
7. LÍMITE DE TIEMPO	13
8. LÍMITE DE ESPACIO.....	14
9. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	15
9.1. CAPÍTULO I.....	15
SALUD PÚBLICA Y BIOSEGURIDAD PROFESIONAL.....	15
9.2. CAPÍTULO II.....	25
DESCRIPCIÓN DE LAS ENFERMEDADES ZOÓNOTICAS QUE COMPARTEN EL PERRO Y EL HOMBRE	25
1.- BACTERIOSIS.....	25
2.- MICOSIS.....	111
3.- RICKETTSIOSIS	127
4.- VIROSIS	143
5.- PARASITOSIS.....	148
9.3 CAPITULO III.....	192
CONDUCTA DEL PROFESIONAL ANTE EL CASO.....	192
10. CONCLUSIONES	203
11. SUGERENCIAS.....	204
12. LITERATURA CONSULTADA	205

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: CASOS ANUALES DE INTOXICACIÓN ALIMENTARIA BACTERIANA (A05) EN HUMANOS EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2007 – 2018. -----	29
TABLA 2: INCIDENCIA Y CASOS POR ENTIDAD DE BRUCELOSIS EN MÉXICO 2009 – 2018.-----	41
TABLA 3: CASOS DE BRUCELOSIS EN HUMANOS EN EL ESTADO DE MÉXICO DURANTE EL PERIODO 2005 – 2018.-----	42
TABLA 4: CASOS ANUALES DE INFECCIONES INTESTINALES POR OTROS ORGANISMOS Y LAS MAL DEFINIDAS (A04, A08-A09 EXCEPTO A08.0) EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2007 – 2018. -----	52
TABLA 5: CASOS DE MORDEDURA DE PERROS A HUMANOS EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2007 – 2018. -----	79
TABLA 6: CASOS ANUALES DE LEPTOSPIROSIS HUMANA EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2007 – 2018. -----	83
TABLA 7: CASOS DE SALMONELOSIS NO TIFOIDEA EN HUMANOS DURANTE EL PERIODO 2014 – 2018 EN EL ESTADO DE MÉXICO. -----	94
TABLA 8: CASOS ANUALES DE AMEBIASIS HUMANA EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2007 – 2018.-----	149
TABLA 9: CASOS ANUALES DE GIARDIASIS HUMANA EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2007 – 2018.-----	159
TABLA 10: CASOS ANUALES DE ESCABIOSIS HUMANA EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2007 – 2018.-----	189

ÍNDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA 1: CANAL ENDÉMICO DE LA BRUCELOSIS EN HUMANOS EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2012.....	43
GRÁFICA 2: TENDENCIA DE LA BRUCELOSIS EN HUMANOS EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2005-2012.....	43
GRÁFICA 3: CANAL ENDÉMICO DE LA BRUCELOSIS ANIMAL EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2005 – 2010.....	44
GRÁFICA 4: TENDENCIA DE LA BRUCELOSIS ANIMAL EN EL ESTADO DE MÉXICO EN EL PERIODO 2005-2012.....	45
GRÁFICA 5: CASOS ANUALES DE LEPTOSPIROSIS EN MÉXICO 2000 - 2009.....	82
GRÁFICA 6: CASOS DE TIFUS MURINO EN MÉXICO 2000 – 2009.....	140
GRÁFICA 7: CASOS E INCIDENCIA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS, MÉXICO 1995-2015.....	153

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

ILUSTRACIÓN 1: MAPA DE INCIDENCIA* DE TRIPANOSOMIASIS AMERICANA. MÉXICO, 2015	153
---	-----

1. INTRODUCCIÓN

Las zoonosis son todas aquellas enfermedades que de forma natural comparten el hombre y los animales (WHO, 1959), y que ante el actual crecimiento y expansión de las mismas, la preocupación a nivel global se ha aumentado de manera importante; se estima que existen 1407 patógenos que afectan al humano y 75% de ellos tienen un reservorio o centinela en los animales (Day *et al.*, 2012), y las mascotas tienen un papel principal en la transmisión y perpetuación de las mismas. (Macpherson *et al.*, 2013).

El perro doméstico lleva poco más de 14,000 años en convivencia con el hombre, y en la actualidad juega un rol muy importante en la vida del humano, no solo como compañero, sino también como animal de trabajo, esta relación hombre-perro se ha fortalecido e incrementado en popularidad en la sociedad moderna, considerando a estos animales como parte integral de la familia, sin embargo esta relación, independientemente de los múltiples beneficios que tiene como resultado, también puede traer consigo a el ambiente del hombre, un amplio mosaico de patógenos zoonóticos, por lo que compartir, también se puede asociar a riesgo (Macpherson *et al.*, 2013 y Brodie y Biley, 1998; Chomel y Sun, 2011).

Si bien, en México no existe un censo canino, se estima que su población asciende a 22 millones de individuos, de los cuales solo el 30% tiene propietario, y el resto son perros comunitarios y perros que deambulan en vía pública; toda esta población genera aproximadamente 696 toneladas de excremento al día, y tan solo en el Cuidad de México se generan más de media tonelada, todas con potencial zoonótico importante (Morán, 2012).

A pesar del conocimiento de la cantidad de enfermedades zoonóticas, en México, de las 121 enfermedades que están reconocidas en la República, solo 8.83% es atendida por las instituciones de salud (Pérez-Sotelo, 2014), dejando de lado muchas enfermedades zoonóticas, que se convierten en zoonosis olvidadas, aunado con ello, la República Mexicana ignora los consejos de unirse a la tendencia de “una sola salud” que busca unificar los esfuerzos de todas las instituciones de salud para atacar un problema en común, contrario a esto, las instituciones mexicanas como SAGARPA, SEDUE, COFEPRIS y la Secretaria de Salud, trabajan de forma dividida, lo que lleva a la perpetuación de las enfermedades zoonóticas (Garza, 2000 y Sotelo, 2014).

La carencia de información por parte de las instituciones de salud, como anteriormente se menciona, además de la falta de información de la población en general e incluso de los médicos veterinarios (Suárez-Hernández, 2005 y Coniel *et al.*, 2012), lleva a la necesidad de crear un texto de consulta rápida de las enfermedades que puede compartir el hombre y el perro con el objetivo de informar

a todos los profesionales en salud, principalmente al médico veterinario dedicado a las pequeñas especies, para que sea capaz de identificar el caso, adoptar las medidas de bioseguridad personal y realizar el reporte en la plataforma electrónica específica y así propiciar la prevención y control de las enfermedades de manera oportuna e integral.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

La salud pública, definida por Winslow en 1920, como la ciencia y el arte de prevenir las enfermedades, prolongar la vida, fomentar la salud y la eficiencia física y mental mediante el esfuerzo organizado de la comunidad para: el saneamiento del medio; control de las enfermedades transmisibles; educación en higiene personal; organización de los servicios médicos y enfermería para el diagnóstico temprano y el tratamiento preventivo de las enfermedades y el desarrollo del mecanismo social que asegure a cada uno un nivel de vida adecuado para la conservación de la salud; organizando estos beneficios para que cada ciudadano se encuentre en condiciones de su derecho natural a la salud y a la longevidad (Ramos, 2000). En base a todo el perfil de la Salud Pública, se hace evidente que el médico veterinario, juega un papel muy importante en la salvaguarda de estos detalles, velando por el bienestar del hombre, contribuyendo en la prevención y control de zoonosis, a través de sus múltiples facetas como profesional (Schwabe, 1968).

La Salud Pública, al ser la madre de todas las ciencias de la salud, se apoya de otras ciencias para cumplir con sus metas, tales como la Medicina Preventiva, la Bioseguridad y la Epidemiología; la Medicina Preventiva tiene como objetivo promover la ausencia de enfermedad, ya sea a través de la prevención de la ocurrencia de enfermedades o deteniendo la misma y evitando complicaciones posteriores a su aparición (Clarke, 1974).

Por su parte, la Bioseguridad son todos los principios, técnicas y prácticas aplicadas con el fin de evitar la exposición no intencional e intencional a patógenos y toxinas y su diseminación (definición ligeramente modificada) (OMS, 2005).

Y finalmente la Epidemiología, que se define como el estudio de la distribución y de los determinantes de los estados o fenómenos relacionados con la salud en poblaciones específicas y la aplicación de este estudio a la prevención y control de los problemas sanitarios (Bonita, *et al.*, 2008). Estas tres disciplinas, permiten a su vez, prevenir y controlar enfermedades, que para el caso específico de este texto, su función radica en la prevención, control y en su caso, erradicación de las enfermedades zoonóticas.

Se entiende por zoonosis como todas aquellas enfermedades e infecciones que comparte el hombre y los animales bajo condiciones naturales (WHO, 1959), las cuales han sido clasificadas de diferentes maneras, Schwabe (1968) las clasifica según su ciclo evolutivo (Zoonosis directas, Ciclozoonosis, metazoonosis y saprozoonosis), por su parte Wagener (1957) propuso la clasificación de acuerdo a la naturaleza de los huéspedes que sirven de reservorio como antropozoonosis y zooantropozoonosis, más tarde Nelson (1960) y Hoare (1962) añadieron las anfixenosis a esta pequeña lista. Otra clasificación sugerida por Saiz (1976) se divide en zoonosis de características conocidas, zoonosis insuficientemente

conocidas y zoonosis de escasa importancia. La clasificación actual, reconocida oficialmente por la OMS OPS y OIE, se basa en el agente patógeno causal, y se divide en zoonosis bacterianas, micóticas, clamidiales, rickettsiales, virales y parasitarias (Acha y Szyfres, 2003; Colville y Berryhill, 2007 y Castañeda *et al.*, 2011).

Se estima que existen 1407 patógenos que afectan al hombre, el 75% tiene un reservorio o centinela en los animales tanto domésticos o de vida salvaje, por lo que la preocupación en la población en general y en el ámbito médico ha crecido (Day *et al.*, 2012).

Independientemente de la estimación, de acuerdo a Acha y Szyfres en 2003, se contemplan 215 enfermedades zoonóticas, de las cuales 11 son clamidiales y rickettsiales; 65 virales; 72 parasitarias; 6 transmitidas por artrópodos; 46 bacterianas y 15 fúngicas, y en otras estimaciones se contempla que este número puede ascender hasta 300 zoonosis (Acha y Szyfres, 2003; Castañeda *et al.*, 2011 y Pérez- Sotelo, 2014).

La historia de las zoonosis es un tema que data de hace muchos años, y ha influido considerablemente en el curso de la humanidad, de hecho se pueden encontrar referencia de estas enfermedades en diferentes textos como las leyes de Eshnunna, Código de Hammurabi, textos de Demócrito y Aristoteles entre otros. Diversas enfermedades han quedado escritas en la historia; sin embargo, pocas tienen una relación directa con los animales (Cordero del Campillo, 2001).

Así como la historia de las zoonosis, la relación del hombre y el perro, tiene mucho tiempo de desarrollo, se considera que los caninos fueron domesticados hace 14,000 años (algunos expertos piensan que puede ser más), tiempo durante el cual se ha solidificado la relación entre ambos (Hare y Woods, 2013 y Macpherson *et al.*, 2013).

Sin duda la domesticación del perro ha traído múltiples beneficios al hombre, con el paso del tiempo, se ha observado que no solo son grandes compañeros, sino que también se les puede vincular a la disminución de la presión arterial, mantenimiento de un peso adecuado, episodios de felicidad, y no solo eso, se les ha entrenado para desarrollar labores en guardia y protección, búsqueda y rescate, detección de drogas, guías para personas ciegas etc. (Brodie y Biley, 1999 y Shoda *et al.*, 2011).

A pesar del gran cariño que el ser humano expresa por el perro, y que obtiene de regreso, los caninos, al igual que todos los animales, tienen un papel muy importante en la transmisión de enfermedades zoonóticas, actualmente el perro representa más que solo un animal para cuidar la casa, ahora, en muchos casos, se les considera un miembro de la familia, al que se le permite convivir muy de cerca con los demás miembros, así como también con sus médicos veterinarios, situación lo que representa un peligro potencial en contra de la salud del hombre, de los veterinarios y de la comunidad, pero independientemente de tal riesgo, este vínculo

no se va a debilitar o romper (Hare y Woods, 2013, Chomel y Sun, 2011), por lo que es vital que los médicos veterinarios y las instituciones de salud tomen en cuenta la importancia de los perros y sus riesgos zoonóticos, para que puedan divulgarlos y atenderlos de manera efectiva.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De todas las enfermedades zoonóticas, México reporta la existencia de 121; sin embargo solo el 8.83% están siendo vigiladas, lo que significa que un alto porcentaje de las zoonosis reconocidas en México carecen de programas para su detección, control, prevención y erradicación, lo que las convierte en zoonosis descuidadas que se encuentran bajo silencio epidemiológico, **además de que el papel de las mascotas no es considerado importante y por lo tanto no tomado en cuenta en la mayor parte de las normas y programas operativos de las instituciones de salud humana-animal en México** (Pérez-Sotelo, 2014).

La preocupación radica en la cantidad de perros que moran en México, en 2013 la República Mexicana se situaba en el 4to lugar a nivel mundial en cuanto a número de mascotas, de los cuales 83% son perros (Consulta Mitofsky, 2014 y Sook, 2014), y a pesar de que no contamos con un censo de perros en la República, se estima que en México habitan 22 millones de perros, de los cuales presumiblemente el 30% tienen propietario, 30% son perros comunitarios y 40% están en vía pública, de hecho, a nivel nacional se recogen aproximadamente 696 toneladas de excremento al día, y tan solo en la CDMX se producen más de media tonelada de heces diarias, lo que suma 182 toneladas anuales, todas con un potencial zoonótico muy importante (Morán, 2012).

Sin embargo, dicha estimación de la cantidad de perros podría estar muy subvalorada; en un estudio de dinámica poblacional canina con dueño en la República Mexicana, De la Rosa y Romero (2004), calcularon que hay 1 perro por cada 4 habitantes y tomando en cuenta la proyección de población mexicana para 2017 de 123, 518, 270 habitantes, podrían existir tan solo 30, 879, 567 perros con dueño, sin tomar en cuenta los perros callejeros, comunitarios y ferales, los cuales carecen de servicios médicos y son los principales diseminadores de patógenos (De la Rosa y Romero, 2004 y CONAPO, 2015).

Los perros, no solo diseminan agentes patógenos, también representan un riesgo a la Salud Pública al ocasionar de lesiones a las personas, desde aquellas como un simple rasguño, hasta la muerte, durante el 2016, se registraron a nivel nacional un total de 117, 248 casos por mordedura de perro (SSA, 2017), estas agresiones se presentan mayoritariamente en el Estado de México y Ciudad de México reportando 17, 081 y 14, 502 casos durante 2016 respectivamente (SUIVE *et al*, 2016).

Otro ángulo importante del problema radica en el conocimiento por parte de la población y de los médicos veterinarios acerca de las zoonosis; en una encuesta realizada en Pilar del Rio, Cuba, donde se encuestaron 45 personas ajenas al ramo veterinario, 80% de ellos desconocen que enfermedades puede compartir con su mascota (Coniel et al., 2012).

En otra encuesta, también realizada en Cuba, de 107 médicos veterinarios no relacionados con la Salud Pública, solo el 31% resultó aprobatorio en el conocimiento de las zoonosis (Suárez-Hernández, 2005). Ambos ejemplos resultan interesantes, principalmente el relacionado con los Médicos Veterinarios, que subraya la necesidad de mantener una constante educación y actualización en estos temas, ya que son el principal vínculo para que la población en general tenga conocimiento y se haga consciente del riesgo.

Adicionalmente, a pesar de que es obligatorio en México, realizar el reporte de las enfermedades enlistadas en el acuerdo mediante el cual se dan a conocer en los Estados Unidos Mexicanos las enfermedades y plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria de los animales terrestres y acuáticos, el papel que han jugado los Médicos Veterinarios dedicados a pequeñas especies es poco o nulo, lo que perpetua la poca importancia de las zoonosis en este terreno de la veterinaria, y evita que se genere información estadística y epidemiológica que podría ser de elevado valor en la toma de decisiones a nivel nacional así como a nivel consultorio (M.V.Z T. Daniel Reyes Hernández, comunicación personal, 08 de mayo de 2018).

Otra fracción del problema radica que en México, a pesar de las sugerencias de los organismos internacionales en Salud, apenas comienza a unirse a la nueva corriente de la medicina “hacia una sola salud”, que encamina los esfuerzos de todas las instituciones de salud para atacar en conjunto las enfermedades; instituciones como SAGARPA, SEDUE, COFEPRIS y la Secretaría de Salud, continúan trabajando de forma desvinculada, hasta este momento, haciendo uso de su propia normatividad, que en muchos de los casos, no toma en cuenta al perro o las mascotas, lo que lleva indudablemente a la perpetuación de las enfermedades, haciendo de su control y prevención todo un reto (Garza, 2000 y Pérez-Sotelo, 2014).

Por otra parte los sistemas de vigilancia epidemiológica del área tales como el SINAVE y el SIVE, no tienen una plataforma electrónica adecuada al reporte de todas las enfermedades, así como la inteligencia epidemiológica de SSA y SAGARPA, no comparten la información epidemiológica de estas enfermedades zoonóticas (Pérez-Sotelo, 2014).

Debido a todo lo anterior, resulta menesterosa la creación de una guía a través de la cual el profesional pueda acceder a la información más importante de las enfermedades zoonóticas entre el hombre y el perro, a fin de facilitar su detección y en el futuro inmediato, su reporte a las instituciones que se dedican a su prevención y control, que favorezca una base de datos epidemiológicos que

propicien la elaboración de programas específicos operativos de prevención, control, y/o erradicación en la República Mexicana, basados en la estrategia fundamental de la educación para la salud dirigida a toda la población.

En base a esta premisa y posterior a una búsqueda exhaustiva en los materiales impresos o digitales publicados, nos concentramos, de aquí en adelante, en las enfermedades zoonóticas que comparten el hombre y el perro y que obedecen a la siguiente clasificación según lo anteriormente mencionado por Acha y Szyfres (2001):

Bacteriosis (22): Actinomicosis; Aeromoniasis, Bartonelosis, *Bordetella bronchiseptica*, Brucelosis, Campilobacteriosis, Carhunco, Colibacilosis, Enfermedad de Lyme, Enfermedades causadas por micobacterias no tuberculosas, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, infección por *Capnocytophaga canimorsus* y *C. cynodegmi*, Leptospirosis, Pasteurellosis, Peste, Salmonelosis, Tuberculosis Zoonótica, Tularemia, Yersiniosis enterocolítica y Yersiniosis Pseudotuberculosa (García-Cano, 2002; Castro-Escarpulli *et al.*, 2002; Janda y Abbott, 2010; Zepeda-Velásquez *et al.*, 2015; Acha y Szyfres, 2003; Damborg *et al.*, 2016; Chomel, 2005; Weese y Fulford, 2011; Macpherson *et al.*, 2013; Mattoo y Cherry, 2005; Nelson y Couto, 2014; López-Merino, 2000; Cázares, 2015; Moyaert *et al.*, 2008; Jernigan *et al.*, 2002; Colville y Berryhill, 2007; Chew *et al.*, 2011; Service, 2001; Tinoco-García *et al.*, 2007; Fica *et al.*, 2015; Khanna *et al.*, 2012; Butler, 2015; Chavarín, 2015; Braun *et al.*, 2002; Minnaganti *et al.*, 2017; Hernández *et al.*, 2011; Torres-González *et al.*, 2013; Adams *et al.*, 2017; Rodríguez *et al.*, 2007; Haburk, 2017a, etc.).

Micosis (7): Adiaspiromocosis, Aspergilosis, Coccidiomicosis, Dermatomicosis, Esporotricosis, Infección por *Malassezia pachydermatis*, Microsporidiosis (Cabanés *et al.*, 2015; Dokuzeylul *et al.*, 2013; González-Mendoza, 1970; Greene *et al.*, 2012; Stojanov *et al.*, 2007; Ocaña *et al.*, 2010; Segundo *et al.*, 2004; Asbati *et al.*, 2002; Camargo *et al.*, 2012; Marimon *et al.*, 2008; Acha y Szyfres, 2003; Pluss y Opal, 1986; Santin *et al.*, 2008; Karim *et al.*, 2014 etc.).

Rickettsiosis (4): Fiebre de las montañas rocosas, Erliquiosis/Anaplasmosis, Fiebre Q, Tifus transmitido por pulga. (Gyles *et al.*, 2010; Álvarez-Hernández *et al.*, 2016; Silber, 1996; Buitrago y Pachón, 2008; Acha y Szyfres, 2003; Cunha *et al.*, 2016; Pérez, 2016; Goodman, 2003; Herrero *et al.*, 2010; Araujo-Meléndez *et al.*, 2012; Noguerras *et al.*, 2013; Peniche *et al.*, 2012; Civen y Ngo, 2008 etc.).

Virosis (1): Rabia (Acha y Szyfres, 2003; Arija y Sánchez, 2010; Revilla, 1985; Maclahan y Dubovi, 2011; Pradilla, 2010; SSA, 2015a, Llamas y Orozco, 2009, 2009; Dean *et al.*, 1963; CENAPRECE, 2010; Willoughby *et al.*, 2005; etc.).

Parasitosis(13): Amebiasis, enfermedad de Chagas; Giadiasis, Leishmaniasis (Cutánea y visceral), Toxoplasmosis, Dipilidiasis; Hidatidosis, Mesocestoidiasis, *Ancylostoma caninum* y Larva Migrans Cutánea, Larva Migrans

Visceral y Toxocariasis; Dermatitis por ácaros de origen animal, Sarna zoonótica (Wittnich, 1976; Gutierrez & Muñoz, 1989; de Souza *et al.*, 2010; Román, 2014; Gürtler *et al.*, 2007; Thompson *et al.*, 2000; Fonte y Ali, 2010; Vázquez y Campos, 2009; Farrell, 2002; OMS, 2017c; Queiroz *et al.*, 2009; Dubey *et al.*, 2009; Taylor *et al.*, 2007; Romero *et al.*, 2014; Díaz de León, 2012; Schneider *et al.*, 2013; Nakao *et al.*, 2013; Rosales-Castañeda *et al.*, 2017; Crosbie *et al.*, 2000; Carrada, 2006; Thompson y Conlan, 2011; Heukelbach y Feldmeier, 2008; Rodríguez-Vivas *et al.*, 2014; Martínez, 2014; Fernández y Cantó, 2002; Jofré *et al.*, 2009; Kumar, 2014; Mueller y Bettenay 2002; Gallegos *et al.*, 2014; Berck y Pfister, 2006; Abarca *et al.*, 2008 etc.).

Como se puede notar, para proceder a la prevención de estas enfermedades es necesario tomar en cuenta los temas de Salud Pública para dar paso a la protección de la población, así como tomar en cuenta el tema de bioseguridad para proceder a la protección del personal de salud, entre los que figuran fuertemente los médicos veterinarios, y otros trabajadores en riesgo ocupacional (Schwabe, 1968; López, 2011; Cediél y Villamil, 2004; Vargas, 2012; Clarke, 1974; Villaseñor, 1995; GFK, 2016; Sook, 2014; Gutiérrez, 2011; Rodríguez, 1998; Dunowska, 2014; Australian Veterinary Association, 2011; Arvizu y Márquez, 2008 etc.).

Una vez que el profesional se ha informado de manera actualizada sobre las diferentes enfermedades zoonóticas que pueden poner en riesgo su salud y la de la comunidad, debe proceder profesionalmente, adoptando una conducta adecuada ante cualquier caso clínico de índole zoonótico que tenga en su práctica privada y donde se haga un actor protagonista en la aplicación de las medidas contención, prevención y control como lo dictan las instituciones públicas como SAGARPA, SSA, SEDUE etc. (NOM-046-ZOO-1995; DOF, 2016; CENAPRECE, 2010; CENAPRECE, 2012; Chin, 2001, entre otros).

3. JUSTIFICACIONES

1.1 Justificación epidemiológica

Se estima que existen más de 200 enfermedades zoonóticas de las cuales 11 son de origen clamidial y rickettsial; 65 virales; 72 parasitarias; 6 transmitidas por artrópodos, 46 bacterianas y 15 micóticas, de las cuales 75 no existen de forma oficial en México, 121 existen pero un gran número carece de plataforma para su reporte y solo 8.83% se están vigilando en la República Mexicana, por lo tanto existe una escasa información estadística, de carácter epidemiológico. Lo que ha llevado a su desconocimiento, poco o nulo control y olvido de las enfermedades por parte de las instituciones gubernamentales, y en consecuencia del personal de salud y población en general.

1.2 Justificación social

La población mexicana, y en algunos casos, los profesionales relacionados con la Salud, desconocen la gran cantidad de zoonosis que pueden compartir con los perros, problema que se debe a la falta de información, aunado al desinterés de las instituciones por reglamentarlas y difundirlas. Por ello es de gran interés para los profesionales que se dedican a la atención de pequeñas especies, tener un documento de consulta rápida que les permita reconocer los padecimientos en cuestión.

1.3 Justificación político administrativa

Las instituciones mexicanas como COFEPRIS, SEDUE, SAGARPA Y LA SECRETARIA DE SALUD trabajan de forma desvinculada, lo que conduce a un escaso control de las enfermedades, que en muchos de los casos, mantienen a los caninos al margen (a excepción de rabia), como resultado, ese campo de estudio se encuentra olvidado.

1.4 Justificación técnica

Actualmente no existe en México un texto de divulgación para personal relacionado con la salud, especialmente para médicos veterinarios, que reúna los conocimientos de las enfermedades que comparte el hombre y el perro, sus mecanismos de transmisión, prevención, control y epidemiología, entre otros, y para que adopten la conducta adecuada ante el caso, se estimule su reporte epidemiológico y adopte las medidas de bioseguridad profesional como un personal de alto riesgo.

4. OBJETIVOS

General

Elaborar un documento de consulta rápida con las principales zoonosis que comparten el hombre y el perro, haciendo énfasis en los aspectos, clínicos, epidemiológicos, mecanismos de transmisión y medidas de prevención y control.

Específicos

1. Realizar la revisión de la literatura publicada impresa y de manera electrónica y en los bancos de información existentes acerca de las enfermedades zoonóticas bacterianas.
2. Realizar la revisión de la literatura publicada impresa y de manera electrónica y en los bancos de información existentes acerca de las enfermedades zoonóticas fúngicas.
3. Realizar la revisión de la literatura publicada impresa y de manera electrónica y en los bancos de información existentes acerca de las enfermedades zoonóticas rickettsiales.
4. Realizar la revisión de la literatura publicada impresa y de manera electrónica y en los bancos de información existentes acerca de las enfermedades zoonóticas virales.
5. Realizar la revisión de la literatura publicada impresa y de manera electrónica y en los bancos de información existentes acerca de las enfermedades zoonóticas parasitarias.

5. MATERIAL

- Libros
- Textos científicos impresos y digitales
- Bancos de información en línea
- Tesis
- Memorias
- Artículos de cómputo y papelería

6. MÉTODO

Se adoptó la técnica de investigación documental (Bosch, 2009) basada en los siguientes pasos: búsqueda de la información en los medios impresos y electrónicos, recolección, organización, selección y vaciado del escrito, organizándolo según la clasificación de Pedro N de Acha (2003) y la descripción de enfermedades según este mismo autor.

Se utilizó la técnica de análisis de datos epidemiológicos, identificando los indicadores vitales en salud (tasa de morbilidad, mortalidad, incidencia, prevalencia y riesgo) y en los casos que lo permitan, construir los instrumentos de vigilancia epidemiológica como son canal endémico, tendencia y mapa epidemiológico; siguiendo las formulas estadísticas descritas por Jaramillo Arango y Martínez Maya (2010).

Se desarrolló en el documento el tema de “descripción de las enfermedades zoonóticas que comparten el perro y el hombre” según los autores Pedro N. de Acha, 2003; Colville y Berryhill, 2007; Castañeda *et al.*, 2011.

Adicionalmente, y pensado en la construcción de un documento funcional para el Médico Veterinario dedicado a pequeñas especies, se construyeron los capítulos: “Salud pública y bioseguridad profesional” y “Conducta del profesional ante el caso” obteniendo la información de la literatura publicada impresa y de manera electrónica y en los bancos de información existentes acorde a la técnica de investigación documental (Bosch, 2009).

7. LÍMITE DE TIEMPO

El presente trabajo se elaborara en un tiempo de 6 meses a partir de la aprobación del protocolo.

Actividades \ Tiempo	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP
Búsqueda de información	X	X	X	X	X	X	X	X	
Recopilación de información	X	X	X	X	X	X	X	X	
Elaboración de protocolo	X	X							
Aprobación de protocolo			X						
Recolección de datos	X	X	X	X	X	X	X	X	
Análisis de datos	X	X	X	X	X	X	X	X	
Presentación de trabajo final									X

8. LÍMITE DE ESPACIO

Este trabajo se llevara a cabo dentro de ámbito nacional, accediendo a las fuentes de información y base de datos electrónicas.

La recopilación de literatura impresa se llevará a cabo en los siguientes lugares: Biblioteca del Campus el Cerrillo, Piedras Blancas de la Universidad Autónoma del Estado de México, Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud animal (CIESA), de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México, Biblioteca central de la Universidad Autónoma de México y consulta electrónica.



(Mapa de los Estados Unidos Mexicanos, tomado del sitio oficial del INEGI).

El territorio mexicano, perteneciente a América del Norte, posee una población humana aproximada de 123, 518, 270 habitantes hasta 2017 y aproximadamente 22, 000, 000 de perros, tiene una extensión de 1,964, 375 km², dividido en 32 entidades federativas, se limita con el golfo de México, el mar caribe y parte del océano Atlántico en su oceanografía, y en territorio con Estados Unidos de América (Norte) y con Guatemala y Belice (Sur). El territorio mexicano está ubicado a la altura del Trópico de Cáncer y sus condiciones climáticas son muy variables, con climas áridos, cálidos, húmedos, templados o fríos (Morán, 2012; CONAPO, 2015).

Y DISCUSIÓN

9.1. CAPÍTULO I

SALUD PÚBLICA Y BIOSEGURIDAD PROFESIONAL

El Médico Veterinario Zootecnista, con el venir de los años, ha experimentado una serie de cambios que le han llevado a tomar papeles fundamentales y principales en el manejo de la salud tanto de los animales como del hombre, ya que a diferencia de la medicina clínica individual que muchos Médicos Cirujanos generales practican, el Médico Veterinario Zootecnista, en muchos de los casos centra su ejercicio profesional en la Salud Pública y Epidemiología (medicina poblacional), que ha llevado al control, y en ciertos casos, a la erradicación de las enfermedades zoonóticas (Schwabe, 1968). Actualmente, estos retos en Salud, se han incrementado, ya que se siguen enfrentado a una serie de pruebas a escala global en ámbitos económicos, sociales, demográficos, tecnológicos, ecológicos etc. Que están y seguirán en constante cambio, orillando al profesional a enfrentarse a más riesgos y también a seguir en constante capacitación (López, 2011).

La Salud Pública así como la tendencia de la aplicación de la medicina global, en la interface humano-animal-ecosistema, o la nueva Salud Planetaria, son el camino a seguir para promover la salud del hombre, de los animales y del ecosistema (Schwabe, 1968, University of Geneva, 2018).

Entonces, el papel del Médico Veterinario en la Salud Pública involucra su actuación en el creación de leyes, verificación de su cumplimiento, y de forma directa, en las actividades de sanidad animal al diagnosticar, controlar, curar y prevenir las enfermedades que afecten la salud o la vida de los animales y el hombre (Vargas, 2012).

La Salud Pública se apoya de diversas ciencias y herramientas, que en el caso particular de este capítulo, son de importancia la medicina preventiva, la epidemiología y la bioseguridad. La medicina preventiva tiene como objetivo promover la ausencia de enfermedad, ya sea a través de la prevención de la ocurrencia de enfermedades o deteniendo la misma y evitando complicaciones posteriores a su aparición (Clarke, 1974).

La medicina preventiva depende a su vez del conocimiento del comportamiento de la enfermedad en la población, cómo inicia la misma, y el procedimiento por el cual un individuo pasa de un estado saludable a uno enfermo; por lo tanto, esta ciencia demanda la creación de datos nuevos, además de la aplicación de los ya existentes,

de ahí que sus bases se fundamenten en el conocimiento de la epidemiología (Clarke, 1974), que se define como el estudio de la distribución y de los determinantes de los estados o fenómenos relacionados con la salud en poblaciones específicas y la aplicación de este estudio a la prevención y control de los problemas sanitarios (Bonita, *et al.*, 2008).

Para la generación de tal información es necesario el conocimiento de la historia natural de la enfermedad a fin de poder detallar los factores que determinan la aparición de la misma (Salas y Álvarez, 2004).

Se entiende por historia natural de la enfermedad a la evolución de cualquier proceso patológico, desde su inicio hasta su resolución sin intervención directa o indirecta del hombre (Villaseñor, 1995), y comprende 2 etapas fundamentales, el periodo prepatogénico y patogénico (Salas y Álvarez, 2004).

El periodo prepatogénico también conocido como prodrómico, se basa en el desbalance de la triada epidemiológica que está compuesta por hospedador, agente y ambiente, donde con frecuencia también participan vectores, en esta etapa el hospedero no ha desarrollado la enfermedad pero se ha relacionado con el medio ambiente y los potenciales agentes patógenos (Gordis, 2005).

Durante el periodo patogénico se dan inicio cambios celulares y tisulares que finalmente darán paso a la aparición de los signos y síntomas de la enfermedad, (Salas y Álvarez, 2004).

La enfermedad se puede manifestar en cuatro periodos que son los siguientes:

1. Periodo de latencia: el agente patógeno se localiza en órgano(s) que favorecen su existencia y multiplicación, no se puede realizar diagnóstico en esta etapa (Salas y Álvarez, 2004).
2. Periodo de incubación: comprende el intervalo que transcurre entre el contagio y la aparición de signología, la mayoría de las enfermedades no son transmisibles durante este periodo (Salas y Álvarez, 2004).
3. Periodo de contagiosidad: El agente patógeno es eliminado del huésped mediante diversas vías y puede así ser transmitido a otro huésped susceptible, durante este periodo es posible realizar diagnóstico mediante pruebas de laboratorio (Salas y Álvarez, 2004).
4. Periodo de enfermedad: la enfermedad manifiesta plenamente su signología, y puede agravarse cuando la desadaptación provoca una reacción intensa del organismo (Salas y Álvarez, 2004).

Por otra parte, la enfermedad también puede catalogarse como clínica, subclínica o inaparente (Salas y Álvarez, 2004).

El paciente clínico es aquel que manifiesta externamente los signos de la enfermedad y requiere de atención médica, mientras que el paciente subclínico muestra signos mínimos de la enfermedad y de corta duración; el paciente inaparente no manifiesta signos de enfermedad y, tanto el paciente subclínico, como el inaparente son de gran importancia ya que ambos pueden fungir como portadores asintomáticos (Salas y Álvarez, 2004 y CDC, 2006).

La aplicación del conocimiento de la historia natural de la enfermedad conduce a adoptar medidas preventivas de mayor efectividad (Salas y Álvarez, 2004), para lo cual se describen 3 niveles de acción preventiva. (Vega y García, 2009).

1. Prevención Primaria: Se ocupa de prevenir la ocurrencia de la enfermedad en un individuo sano, principalmente a través de promoción para la salud con actividades tales como: como educación sexual, saneamiento ambiental, control de fauna nociva entre otras, además de labores de protección específica que comprende actividades como inmunizaciones, promoción de dietas equilibradas, detección de enfermedades y control de portadores entre otras (Salas y Álvarez, 2004 y CDC, 2006).

2. Prevención Secundaria: Su objetivo es detener o evitar las consecuencias de la enfermedad, se aplica al inicio del periodo patogénico basándose en el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno además de la acción de actividades específicas como educación higiénica y cursos de capacitación (Salas y Álvarez, 2004).

3. Prevención Terciaria: Tiene como objetivo limitar las secuelas y evitar el agravamiento de la enfermedad una vez que se han establecido sus signos y síntomas, también contempla la rehabilitación mediante la cual se busca la recuperación de la funcionalidad específica, la adaptación psicosocial y protección del incapacitado (Clarke, 1974 y Salas y Álvarez, 2004).

BIOSEGURIDAD

Ante la necesidad de prevención de las distintas enfermedades zoonóticas y riesgos laborales de los profesionales en salud, es menesterosa la aplicación integral de la bioseguridad que son todos los principios, técnicas y prácticas aplicadas con el fin de evitar la exposición no intencional e intencional a patógenos y toxinas y su diseminación (definición ligeramente modificada) (OMS, 2005). Todo esto llevado a cabo por el equipo de salud, que es un grupo de profesionales integrado por técnicos, administrativos y auxiliares que desarrollan un trabajo coordinado, multidisciplinario e integral con el objetivo común de crear programas de salud, llevarlos a la práctica y evaluar sus resultados (Villaseñor, 1995).

Los riesgos biológicos ocupacionales de origen animal, así como los accidentes de trabajo relacionados, a los que está constantemente expuesto el Médico Veterinario especialista en pequeñas especies, son muy elevados, ya que es inherente su contacto físico con el animal y con sus fluidos (sangre, orina, materia fecal,

placentas, saliva etc.), lo que deriva en un potencial contagio de diferentes enfermedades zoonóticas, a las que también está expuesta la población en general (Cediel y Villamil, 2004).

A pesar del riesgo sanitario, y de la normatividad que existe para su regulación, en muchos de los casos, los Médicos Veterinarios, tienen una disposición inadecuada de los residuos peligrosos biológico infecciosos (RPBI), como lo demuestra Valero (2015), donde a través de un estudio realizado en Bogotá a hospitales y clínicas veterinarias, permite ver que el 92% de los establecimientos estudiados, mezclan los residuos biosanitarios, con envases de medicamentos, partes de animales, bolsas de suero, así como un tercio de los establecimientos mezclan punzocortantes con residuos biosanitarios y residuos ordinarios.

En otro estudio realizado en Guayaquil, Ecuador, denotan que el 72% de las clínicas veterinarias evaluadas no cumplen con las diferentes reglamentaciones, tanto en la generación, como almacenamiento y entrega al gestor autorizado, debido principalmente al desconocimiento de las leyes, y la escases de instalaciones dedicadas a la gestión de estos residuos; así mismo, permiten observar el riesgo que representa este mal manejo no solo para el personal interno, si no para el personal que manipula los desechos en la “basura” una vez que salen del establecimiento (Villamagua-Alvarado y Molina-Moreira, 2016), quienes son las personas que se encuentran en mayor contacto con los residuos que generan los servicios veterinarios (Ferrari, 2006).

En base al riesgo sanitario del personal de limpieza, se han registrado brotes de enfermedad zoonótica, como el sucedido en Brasil, donde se observaron 32 casos positivos a leptospirosis en el personal interno de un hospital veterinarios, donde aquellas personas dedicadas a la limpieza resultaron más afectadas (Carneiro et al., 2004); sin embargo, esta problemática bien se puede estar replicando en el personal de limpieza de las ciudades, debido a que (en muchos casos) no cuentan con material de protección física, ni capacitaciones para realizar su trabajo (Vega, 2016).

Ante esta problemática es necesario que el Médico Veterinario dedicado a pequeñas especies tenga a la mano el conocimiento actualizado de la normatividad, y de los protocolos de bioseguridad para que se responsabilice su propia salud, así como promover la salud del personal, la población en general y la salud del medio ambiente (Cediel y Villamil, 2004).

Las precauciones de bioseguridad para el riesgo ocupacional que debe tomar el Médico Veterinario especialista en pequeñas especies son varias, y aunque resulten molestas y estorbosas en muchos casos, es necesaria su aplicación a razón de minimizar o evitar contagios y futuras complicaciones de salud del profesional y su posible diseminación a la población (NIOSH, 2012).

Los riesgos ocupacionales se clasifican de diversas maneras como riesgos físicos, químicos, biológicos, de carga física y psicosocial, de inseguridad, del medio ambiente físico y social y de saneamiento ambiental (Gutiérrez, 2011).

En este caso se toma en cuenta los riesgos biológicos a los que está expuesto el profesional veterinario que se clasifican por agentes de riesgo en: microorganismos y sus toxinas (virus, bacterias, rickettsias, hongos, parásitos), artrópodos (Vectores) animales y sus fluidos (Gutiérrez, 2011). Y para clasificar el riesgo que ofrecen los diferentes procedimientos, se dividen en:

- Actividades de alto riesgo: contacto directo o permanente con sangre u otros fluidos corporales con potencial de contaminación.
- Actividades de riesgo medio: el contacto con sangre o fluidos no es permanente
- Actividades de bajo riesgo: no implican por sí mismas la exposición a sangre o fluidos corporales (Rodríguez, 1998).

Respecto a las medidas de bioseguridad, se deben tomar en cuenta las formas de transmisión de las diferentes enfermedades; existen a grandes rasgos 4 formas de transmisión: por contacto directo, contacto indirecto, mediante vector mecánico y vector biológico (Hernández-Chavarría, 2002), de esta manera se pueden formular estrategias generales de prevención de las distintas enfermedades zoonóticas en la clínica de pequeñas especies basadas en una serie de barreras que consisten en las siguientes (Prieto, 2009):

- Barreras físicas: Pijama quirúrgica, bata, guantes, lentes de protección, braceras, delantal de caucho, gorro.
- Barreras químicas: desinfectantes, biocidas y repelentes.
- Precauciones universales: higiene personal, curación de heridas, manejo adecuado de punzocortantes, esterilización y desinfección.
- Barreras biológicas: Vacunas, inmuglobulinas y quimioprofilaxis. (Prieto, 2009).

Debido al impacto en el crecimiento de la población canina, también es necesaria la aplicación de las medidas de bioseguridad en criaderos, hoteles, albergues caninos, laboratorios veterinarios, estancias militares para perros etc. Además de hacer hincapié en los albergues caninos y centros de adopción debido a que en muchos casos, las adopciones se realizan sin previos controles veterinarios, esto permite que los adoptantes lleven a sus casas perros portadores de agentes patógenos zoonóticos (Dr. en C. Alberto Barbabosa Pliego, comunicación personal, 05 de mayo de 2018).

A continuación se describirán a grandes rasgos los procedimientos operacionales de bioseguridad básicos:

Indumentaria para uso con pacientes hospitalizados y ambulatorios

- Todo el personal requiere usar vestimenta adecuada, acorde al área que visita, y la situación que se presente, ya sea bata, pijama quirúrgica, filipina, delantal de caucho y calzado, tomando en cuenta también accesorios como lentes de protección, mascarillas, cubrebocas, braceras etc. Independientemente, siempre debe portar bata de laboratorio y calzado fácil de limpiar.
- La vestimenta contaminada o sucia debe lavarse y desinfectarse, por lo que se recomienda siempre tener indumentaria extra.
- Se debe evitar portar la vestimenta que se usa en la clínica u hospital como ropa de calle, y al terminar la jornada, de no ser posible cambiar el calzado, es necesario desinfectar la suela (Dunowska, 2014).
- Es preferible que el lavado y desinfección de la indumentaria se realice en la clínica y hospital, de no ser posible es obligatorio portar la indumentaria en una bolsa de plástico cerrada para evitar contaminación entre el lugar de trabajo y la casa y sacarla solamente hasta llegar al lugar de lavado (Australian Veterinary Association, 2011)

Limpieza e higiene general

- Se debe mantener todas las áreas limpias y ordenadas, y es obligación de todo el personal mantenerlo de dicha manera.
- El lavado de manos se debe realizar antes y después de examinar a un paciente, el uso de guantes no exime ni reemplaza el lavado de manos.
- Se debe hacer uso de guantes para examinar animales con diagnóstico presuntivo de enfermedades infectocontagiosas o purulentas.
- Todas las superficies contaminadas por secreciones deben ser desinfectadas inmediatamente por el personal a cargo del paciente.
- Se debe limpiar y desinfectar o esterilizar el equipo (Bozales, kennels, tijeras, pinzas etc.) utilizado para la consulta del paciente.
- En caso de hallar parásitos externos en el animal para consulta, se debe proceder a la aplicación de productos insecticidas con cargo al propietario (Dunowska, 2014).
- El descarte de los materiales de curación o punzocortantes contaminados debe realizarse acorde a la NOM-087-ECOL-SSA1-2002.

Alimentos y bebidas

- El área de consumo de alimentos debe estar separada de las áreas destinadas para los animales y no se puede consumir bebidas, alimentos o fumar en aquellas áreas designadas para el contacto con animales.

- Debe existir un refrigerador específico para el almacenamiento de alimentos y bebidas y limpiarlo de forma rutinaria.
- Evitar dejar alimentos o bebidas no cerrados o sin refrigeración por largos periodos (Dunowska, 2014).

Consideraciones generales para el ingreso de animales a hospitalización u otros servicios

- Retornar los accesorios del animal al propietario para evitar posibles fómites o que estos accesorios se contaminen en la estancia dentro de la clínica u hospital.
- Ubicar al animal en una jaula específica para su tamaño y colocar una tarjeta al frente con información básica del propietario y del paciente y leyendas pertinentes como “animal agresivo”
- Evitar cambiar al paciente de jaula, de ser necesario limpiarla, realizar su limpieza y regresar al paciente a la misma jaula o desinfectar adecuadamente la segunda jaula usada (Dunowska, 2014).

Manejo de los animales con sospecha de enfermedad infectocontagiosa

- Se debe evitar en todo caso el contacto de un animal sospechoso de enfermedad infectocontagiosa con animales presumiblemente sanos, por lo que idóneamente el área de revisión y hospitalización para estos animales debe estar separada de los demás consultorios y debe tener un acceso rápido a razón de evitar contaminar otras áreas, así como impedir que los pacientes deambulen en otras áreas.
- La indumentaria que se utiliza para esta área (de estar separada de las demás áreas) debe quedarse exclusivamente ahí y nunca utilizarse en áreas distintas, de no existir un área específica, es necesario cambiar la vestimenta, mandarla lavar y desinfectar y desinfectar el calzado.
- Todo el instrumental y equipo utilizado debe ser inmediatamente lavado, desinfectado y de ser posible, esterilizado.
- Ante la recuperación del animal y su alta hospitalaria, se deben dar de forma verbal y por escrito las indicaciones de bioseguridad para evitar riesgos para otros animales y humanos (Dunowska, 2014).

Prevención de mordidas y otras heridas relacionadas con el manejo

- Todo el personal involucrado en la revisión de un animal debe estar permanentemente alerta a todos los movimientos o cambios de comportamiento del paciente.

- Se recomienda uso de bozal en casos de nerviosismo o agresividad.
- El uso de contención química queda a consideración del Médico Veterinario.
- Se debe tener siempre disponible material que ayude a la contención física del animal como bozales, lazaperros, guantes resistentes a mordidas, toallas etc.
- Se debe evitar el contacto del personal poco experimentado en casos de animales agresivos.
- Se debe atender y proteger adecuadamente todas las heridas, causadas por el animal o por cualquier otro incidente.
- Es necesario tener disponible, y de forma visible, los números de emergencia tanto del estado como de los familiares de todo el personal que labore en la clínica u hospital (Australian Veterinary Association, 2011).

Otras consideraciones

- Todo animal que llegue a consulta debe permanecer invariablemente en su kennel o con correa y collar.
- Mantener actualizado su esquema de vacunación contra tétanos y rabia.
- El personal sometido a tratamiento con inmunosupresores no debe trabajar en áreas de riesgo biológico.
- Las mujeres embarazadas deberán seguir estrictamente todas las medidas de bioseguridad.
- Se debe contar con un programa de control de roedores y vectores.
- En caso de vistas a domicilio se deben cumplir también todas las medidas de bioseguridad personal pertinentes (Australian Veterinary Association, 2011).

Se debe considerar que las medidas antes mencionadas son de carácter básico, y se deben consultar textos más extensos y profundos para la aplicación de las medidas de bioseguridad en la clínica y el hospital veterinario tales como: Companion Animals Biosecurity Standard Operation Procedures (Dunowska, 2014) y Guidelines for Veterinary Personal (Australian Veterinary Association, 2011), también se puede consultar protocolos de desinfección y esterilización como los descritos por Portner (2011), y por el Hospital Veterinario de la Universidad de León (S/A), o los descritos para medicina general por Molina y García (2003), así como Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Medio Ambiente, Ley General para la Prevención y Gestión Integral de los Residuos y NOM-087-ECOL-SSA1-2002: "Protección ambiental-Salud ambiental – Residuos peligrosos biológico-infecciosos – clasificación y especificación de manejo (Arvizu y Márquez, 2008).

Parte de la bioseguridad es también considerar las medidas que se deben tomar en cuenta al momento de abrir una clínica u hospital veterinarios, ya que a través de cumplir con la normatividad, se protege a la vez al personal interno y externo y al

medio ambiente; los requisitos que se deben tener en cuenta son los siguientes (Arvizu y Márquez, 2008) (esta información se basa en las disposiciones legales en la Ciudad de México):

- Alta ante la Secretaria de Hacienda y Crédito Público
- Aviso de declaración de apertura para establecimientos mercantil en la Ciudad de México.
- Visto bueno para la prevención de incendios (alta en bomberos).
- Aviso ante la Secretaria de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA)

Tomando en cuenta:

- Ley federal de Sanidad Animal.
 - Reglamento de la Ley Federal de Sanidad Animal.
 - Ley reglamentaria del artículo 5° constitucional para la Ciudad de México.
 - NOM-012-ZOO- 1993: Especificaciones para la regulación de productos químicos, farmacéuticos, biológicos y alimenticios para uso en animales o consumo por éstos.
 - NOM-022-ZOO-1955: "Características y especificaciones zoosanitarias para las instalaciones, equipo y operación de establecimientos que comercializan productos químicos, farmacéuticos, biológicos y alimenticios para uso en animales o consumo por éstos".
 - NOM-059-ZOO-1997: "Especificaciones de productos químicos, farmacéuticos, biológicos y alimenticios para uso en animales o consumo por estos. Manejo técnico del material publicitario".
 - NOM-061-ZOO-1999: Especificaciones zoosanitarias de los productos alimenticios para consumo animal.
 - NOM-064-ZOO-2000: Lineamientos para la clasificación y prescripción de productos farmacéuticos veterinarios por el nivel de riesgo de sus ingredientes activos.
- Aviso ante la Secretaria de Salud (SSA).
Tomando en cuenta:
 - Ley General de Salud.
 - Acuerdo No. 141 por el que se determinan los establecimientos sujetos a dar aviso de funcionamiento.
 - Reglamentos de insumos para la Salud.
 - Registro al Sistema de Información Empresarial Mexicano (SEIM)
Tomando en cuenta:
 - Ley de cámaras Empresariales y sus Confederaciones.
 - Secretaria de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT)
Tomando en cuenta:

- Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Medio Ambiente.
- Ley General para la Prevención y Gestión Integral de los Residuos.
- NOM-087-ECOL-SSA1-2002: “Protección ambiental-Salud ambiental – Residuos peligrosos biológico-infecciosos – clasificación y especificación de manejo (Arvizu y Márquez, 2008 y MVZ EPOC Edén Alberto García Guerra, comunicación personal, 20 de mayo de 2018).

Finalmente, se recomienda que se consulten más profundamente los requisitos actuales para la apertura y manejo de una clínica u hospital veterinarios, tales como tener un Médico Veterinario Responsable Autorizado, entre otros, para tales motivos, se sugiere acercarse a los profesionales en esa materia.

En páginas Web como <http://www.gestionveterinaria.mx/> y otras, se puede encontrar mayor información así como profesionales que pueden guiar en este proceso.

9.2. CAPÍTULO II

DESCRIPCIÓN DE LAS ENFERMEDADES ZOÓNOTICAS QUE COMPARTEN EL PERRO Y EL HOMBRE

1.- BACTERIOSIS

ACTINOMICOSIS

La actinomicosis es una enfermedad esporádica, de carácter crónico y localizado, provocado por el género *Actinomyces* que es un habitante normal de la microbiota de los animales y el hombre. La infección por *Actinomyces* es de tipo oportunista y produce lesiones purulentas y fibróticas. (Chin, 2001 y Schaer, 2010).

SINONIMIAS

Actinostreptotricosis, Enfermedad del hongo irradiado (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

El género *Actinomyces* son bacilos Gram-positivos, anaeróbicos facultativos, no esporulados, miden de 0.5 – 0.8 μ y frecuentemente presentan morfológicamente en forma de T o Y (García-Cano, 2002 y Songer y Post, 2005).

Las especies relacionadas principalmente con animales son *A. bovis*, *A. suis* y *A. viscosus*, esta última en el perro, mientras que el hombre se asocia a *A. israelii* (Acha y Szyfres, 2003).

EPIDEMIOLOGÍA

Su distribución es mundial, sin embargo es poco frecuente en el hombre, además de que su información tanto en el hombre como en los perros es escasa (Acha y Szyfres, 2003).

Las especies de *Actinomyces* que se presentan en el hombre y los animales son diferentes, rara vez se ha encontrado en el hombre *A. bovis*, o en los animales *A. israelii*, además que la designación de especies es dudosa por lo que su distinción tiene dificultades (Acha y Szyfres, 2003).

La información epidemiológica general en México por parte de las instituciones de salud es nula debido a que no es una enfermedad de reporte obligatorio (DOF, 2016).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

En el humano está asociado principalmente a infecciones cérvico-uterinas regularmente secundarias al uso de DIU (dispositivo intrauterino) que puede generar lesiones e inflamación que el microorganismo oportunamente aprovecha. Otras manifestaciones son, abscesos secundarios a extracciones dentales u otras lesiones bucales que provocan un proceso granulomatoso supurativo, bronconeumonía crónica por aspiración del microorganismo, abscesos o “tumorações” encapsuladas generalmente secundarias a intervención quirúrgica, también se han reportado casos de actinomicosis en colon y finalmente la forma generalizada, que es aún menos común y se presenta por erosión de los vasos sanguíneos y afecta hígado y cerebro (Acha y Szyfres, 2003; García-Cano *et al.*, 2002; Sánchez *et al.*, 2004 y Guevara-López *et al.*, 2015).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

En los perros provoca linfangitis noduloulcerativa, enfermedad periodontal y abscesos cervicofaciales, raramente piotorax, discoespondilitis, abscesos abdominales o cutáneos, este último inducido principalmente por mordidas (Schaer, 2010).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Este microorganismo es un habitante natural de la microbiota de la boca tanto en animales como el hombre y en el tracto genital femenino. La enfermedad es de origen endógeno y se desarrolla principalmente por lesiones en la mucosa. Existen algunos reportes de presencia de *A. bovis* en el hombre pero la distinción entre las especies es difícil. **La transmisión del perro al hombre puede llevarse a cabo mediante el manejo inadecuado de heridas contaminadas, así como secundario a mordidas** (Acha y Szyfres, 2003; Schaer, 2010 y Chin, 2001).

Los microorganismos tienen un potencial bajo de virulencia y producen enfermedad solo cuando las mucosas se alteran mediante una herida o en animales inmunocomprometidos y el tiempo de aparición de los signos es largo debido a su lento crecimiento. Produce una infección supurativa que se extiende progresivamente a tejidos adyacentes, se caracteriza por formar múltiples abscesos conectados mediante tractos sinusales que se rodean de tejido fibroso. Citológicamente se pueden observar colonias de “gránulos de azufre” en el exudado, y en algunas ocasiones pueden ser visualizados a simple vista (Sánchez *et al.*, 2004; Schaer, 2010).

DIAGNÓSTICO

Se puede realizar diagnóstico presuntivo ante la presencia de gránulos de azufre en microscopia directa o ante la presencia macroscópica de los mismos en la extracción del exudado. El diagnóstico definitivo se realiza mediante aislamiento e identificación (Markey *et al.*, 2013; Schaer, 2010).

TRATAMIENTO

En caso de mordida, o presencia de abscesos, la lesión debe ser tratada y desinfectada adecuadamente además de la administración de antibióticos y terapia sintomática. Las drogas de elección son penicilina, estreptomina, tetraciclina y cefalosporina tanto en el perro como en el hombre (Songer y Post, 2005; Schaer, 2010).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Se recomienda tanto en los humanos como el perro mantener una buena salud bucal, particularmente eliminar la placa dentobacteriana para aminorar así la probabilidad de infección y acudir al Médico en caso de que alguna persona o perro sea mordido a fin de prevenir infecciones por *Actinomyces*. (Chin, 2001).

Para usuarias de DIU se recomiendan asistir a revisión periódica del dispositivo y cambiar el mismo cada 3 años, además de evitar reacciones inflamatorias excesivas con la administración de inhibidores de las prostaglandinas (Sánchez *et al.*, 2004).

AEROMONIASIS

Las *aeromonas*, son patógenos ampliamente reconocidos como causales de enfermedad en peces, y ocasionalmente en mamíferos, anfibios, reptiles y aves. No obstante, recientemente han surgido como un problema para la Salud Pública causando problemas intestinales y extra-intestinales (Castro-Escarpulli *et al.*, 2002).

ETIOLOGÍA

La aeromoniasis es causada por un bacilo gramnegativo y anaeróbico facultativo que pertenece actualmente a la familia *Aeromonadaceae*, su hábitat natural son los medios acuáticos, se ha aislado de agua dulce y salada, e incluso agua potable. Dentro del género *Aeromonas* se distinguen 2 grupos, el primero es psicrófilo e inmóvil, representado principalmente por *Aeromonas salmonicida* y es un patógeno importante para peces y su importancia zoonótica es baja. El segundo grupo, mesófilo y móvil, es el causante de la enfermedad en el hombre y los animales, las especies de mayor relevancia clínica son *A. hydrophila*, *A. sobria* y *A. veroni* biovariedad *sobria* entre otros (Acha y Szyfres, 2003 y Janda y Abbott, 2010).

EPIDEMIOLOGÍA

El género *Aeromonas* puede ser virtualmente aislado de cualquier nicho ambiental donde los ecosistemas bacterianos existen, esto incluye hábitats acuáticos, peces, animales domesticados, invertebrados, aves, garrapatas, alimentos etc. Otros animales que juegan un papel importante en la epidemiología de la aeromoniasis son las ranas, tortugas, lagartijas, entre otros. (Janda y Abbott, 2010).

Las aeromonas móviles presentan una distribución mundial, tanto en países industrializados como de tercer mundo (Acha y Szyfres, 2003), El primer reporte de esta enfermedad en México fue por el Dr. Rebollo y Escamilla (1984) donde aislaron *Aeromonas* con una frecuencia de 7.7% en niños menores de 2 años y 7% en adultos, ambos con presencia de diarrea.

La frecuencia de aislamiento varía por zona geográfica; en el estado de Hidalgo la especie más prevalente fue *A. caviae* (46%) seguida por *A. hydrophila* y por *A. veronii*, mientras que en la ciudad de México *A. veronii* ocupa el primer lugar seguida por *A. hydrophila* y *A. caviae* (Janda, 2001). Además, existe una franca línea de periodicidad asociada al aislamiento gastrointestinal en humanos, que coincide con los meses más calurosos del año, vinculado principalmente a que la temperatura del agua optimiza el crecimiento de la bacteria en el agua (Edberg *et al.*, 2007).

La incidencia de esta enfermedad en México está subestimada, debido a que los organismos solo se investigan de forma rutinaria en algunos laboratorios (Castro-Escarpulli *et al.*, 2002); sin embargo; se han hecho aislamientos de esta bacteria en agua potable en instalaciones de la UNAM (*A. hydrophila* el género más relevante) (Tequianes-Bravo *et al.*, 2005), en pescado congelado para consumo humano (Castro-Escarpulli *et al.*, 2002), en charales, trucha arcoíris y tilapia para consumo humano, donde las especies más comúnmente aisladas fueron *A. hydrophila*, *A. bestiarum*, *A. salmonicida*, *A. veronii biovariedad veronii* y *A. encheleia* (Fuentes y Pérez, 1998; Paniagua *et al.*, 1990, Salgado-Miranda *et al.*, 2010 y Zepeda-Velázquez *et al.*, 2015).

Por su parte, a continuación se muestran (Tabla 1) los casos anuales de Intoxicación alimentaria bacteriana (A05) en humanos en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018, donde para el caso de este texto, se ejemplifican los casos de *Aeromoniasis* y *Clostridium perfringens*, sin embargo, también se involucran otros patógenos en el número de casos. El año con mayor número de casos fue 2011 con 3, 841, mientras que el año con menor número de casos es 2016 con 1, 176 (SUIVE, 2018).

Tabla 1: Casos anuales de Intoxicación alimentaria bacteriana (A05) en humanos en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018.

AÑO	CASOS	AÑO	CASOS
2007	1835	2013	2213
2008	1936	2014	1604
2009	1917	2015	1475
2010	2437	2016	1176
2011	3841	2017	1213
2012	3310	2018	346
		TOTAL	23, 303

(Fuente: SUIVE, 2018).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Basándose en su frecuencia, las manifestaciones clínicas se dividen en forma entérica y extraentérica, esta enfermedad presenta una amplia gama de cuadros clínicos tales como; gastroenteritis aguda, colecistitis, colangitis, absceso hepático, neumonía, mionecrosis, artritis séptica, endocarditis, empiema, meningitis, osteomielitis y fascitis necrosante, en menor frecuencia problemas respiratorios y urogenitales (Campo *et al.*, 2001, Janda y Abott, 2010).

La presentación más común de la enfermedad es la entérica, sin embargo su rol como patógeno entérico es problemático debido principalmente a que su asociación con brotes entéricos es muy limitado. La signología se presenta desde una enteritis leve hasta, episodios graves acompañados de diarrea sanguinolenta, también se presenta en síndromes intestinales subagudos o crónicos y en asociación con diarrea episódica del viajero, los individuos más susceptibles son los menores de 5 años, y generalmente presentan enteritis acompañada de fiebre leve, dolor abdominal y ocasionalmente vómito, la enfermedad suele ser benigna y con duración de pocos días; en el adulto; sin embargo suele presentar diarrea de duración prolongada (desde 10 días hasta semanas o meses) (Acha y Szyfres, 2003 y Janda y Abott, 2010).

La forma extraintestinal más frecuente se presenta en heridas y afecta tejidos blandos, secundaria generalmente a exposición a agua o suelos contaminado, se presenta principalmente como celulitis y puede afectar piel y tejidos adyacentes como músculo o hueso, las cuales pueden ser causadas incluso por *A. salmonicida* (Acosta-García y Aguilar-García, 2014).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Existe poca información acerca del proceso clínico de aeromoniasis en perros, Andre-Fontaine y colaboradores (1995) reportaron un caso similar a leptospirosis canina en una perra que había estado en contacto con cuerpos de agua 5 días previos a la aparición de los signos, el cuadro clínico se caracterizó por claudicación, vómito, polidipsia, congestión conjuntival severa, hipotermia y ligera ictericia; finalmente el diagnóstico definitivo fue Aeromoniasis causado por *A. hydrophila* (Andre-Fontaine *et al.*, 1995), así mismo, se han registrado casos septicémicos provocados por este patógeno (Austin *et al.*, 1996); por otra parte se han aislado *Aeromonas* en perros sanos, Ghenghesh y colaboradores (1999) hallaron positivas 13 de 120 muestras fecales de perros (10.8%), los géneros encontrados fueron *A. sobria*, *A. hydrophila* y *A. caviae*, en este mismo estudio se encontró 1 gato positivo.

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Se considera a los cuerpos de agua como la principal fuente de infección para el hombre y los animales; no obstante, también se ha aislado esta bacteria de fuentes de agua potable clorada y no clorada, he incluso de agua embotellada (Kühn *et al.*, 1997a y Kühn *et al.*, 1997b); sin embargo, otra fuente de infección es través de alimentos contaminados como productos lácteos y carnes, o los procesos operacionales de producción de otros alimentos (Voss *et al.*, 1992).

Se considera a los pescados como reservorios adicionales ya que se puede aislar aeromonas de ellos (Acha y Szyfres, 2003), y pueden transmitir aeromoniasis al humano a través de su consumo crudo o mal cocido (EPA, 2006).

Otras fuentes de infección son los alimentos en refrigeración, debido a la resistencia de estas bacterias a las bajas temperaturas (EPA, 2006).

El mecanismo de transmisión más común en el hombre es a través de traumatismos macro y microscópicos y posterior a exposición con agua o suelo contaminados y a través del consumo de productos contaminados (Hannien y Siitonen, 1995); sin embargo también las actividades recreacionales como pesca, buceo, remo, o eventos cercanos al ahogamiento pueden desencadenar aeromoniasis; Incluso existen casos de infección por el uso terapéuticos de sanguijuelas (Lineaweaver *et al.*, 1992). Este agente etiológico se considera de índole nosocomial, y de importancia principalmente en personas inmunocomprometidas (Campo *et al.*, 2001).

La transmisión entre el perro y el hombre puede llevarse a cabo principalmente a través del contacto con heces contaminadas, o alimentos contaminados con heces de perro (Ghenghesh *et al.*, 1999).

DIAGNÓSTICO

Esencialmente el diagnóstico se basa en el aislamiento de la bacteria en medios de crecimiento, se han desarrollado un amplio número de medios de aislamientos selectivos y diferenciales (Villari *et al.*, 1999). Otra forma de diagnóstico son los métodos miniaturizados y por sistemas automatizados tales como API, BBL Crystal y Vitek entre otros, que requiere menos uso de tiempo y material; sin embargo tienen, la limitante de no identificar todas las especies de importancia clínica, por lo que es necesario realizar pruebas convencionales adicionales (Murray *et al.*, 1999).

La utilización de pruebas moleculares como PCR se restringen básicamente a investigación y enseñanza, sin embargo ha demostrado ser la mejor forma de diagnóstico, además proponen un esquema fiable de identificación de todas las *Aeromonas* descritas (Figueras *et al.*, 2000).

TRATAMIENTO

Las aeromonas son ampliamente reconocidas por su resistencia a los B-lactámicos (Excepto *A. trota*), por lo que el uso de amoxicilina, ampicilina y otros B-lactámicos es inútil, los antibióticos usados principalmente para el tratamiento de aeromoniasis son ciprofloxacina, cefotaxima, ceftriaxona, cefotetan, amikacina, gentamicina, carbapenémicos, piperacilina-tozobactam entre otros; sin embargo el uso de antibióticoterapia debe estar restringida a casos necesarios, principalmente niños y personas inmunocomprometidas, debido al mal uso que se les ha dado, y a la amplia resistencia antibacteriana que han desarrollado estas bacterias (Ceylan *et al.*, 2003; Tena *et al.*, 2007).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las medidas generalizadas para la prevención y el control, basadas en su forma de transmisión, es evitar el consumo de alimentos crudos de origen animal, las aeromonas son sensibles al calor, por lo que la pasterización es un método eficaz para eliminarlas (Acha y Szyfres, 2003).

En la potabilización de agua se ha sugerido fijar un valor indicativo máximo de *Aeromonas* principalmente por los hallazgos de estas bacterias en el agua (Acha y Szyfres, 2003).

Respecto a la contaminación de heridas, se sugiere realizar procesos de asepsia continuos, principalmente en personas hospitalizadas (Acha y Szyfres, 2003).

Las explotaciones piscícolas deben evitar sobrepoblación, y mantener una nutrición adecuada, además de realizar muestreos continuos del agua y los animales, existen vacunas que contienen *A. salmonicida* entre otros géneros, principalmente para salmones, también se han probado vacunas para truchas entre otros peces con resultados variables (Acha y Szyfres, 2003; Penagos *et al.*, 2009).

BARTONELLOSIS

Bartonella spp. es responsable de un grupo amplio de enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes, que están ganando importancia en medicina veterinaria y humana. El cuadro clínico depende de la especie y el estado inmunológico del paciente y el tratamiento es basado en antibioterapia pero tiene ciertas complicaciones. Los gatos se consideran el principal reservorio de *Bartonella henselae*, no obstante, los perros también pueden fungir como transmisores de la enfermedad. El principal problema de la bartonelosis son sus errores de diagnóstico y el potencial de desarrollar severas infecciones en personas inmunocomprometidas (Breitschwerdt *et al.*, 2010; Damborg *et al.*, 2016).

SINONIMIAS

Enfermedad del arañazo del Gato (EAG), Linforeticulosis benigna (Chin, 2001).

ETIOLOGÍA

La enfermedad es causada por bacterias del género *Bartonella*, patógenos Gram-negativos, aeróbicos, de tamaño pequeño y forma coco-bacilar, inmóviles, intracelulares facultativos, con afinidad por los eritrocitos y de difícil cultivo (Hirsh *et al.*, 2004).

Las especies y subespecies de *Bartonella* que han sido reconocidas como zoonóticas son *B. henselae* (principal causa de EAG), *B. elizabethae*, *B. grahamii*, *B. vinsonii* subsp. *arupensis*, *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii*, *B. grahamii*, *B. washoensis* *B. koehlerae*. Entre otras (Boulouis *et al.*, 2005).

Los perros pueden ser vehículos de *B. vinsinii* subsp. *Berkhoffii*, *B. henselae* entre otras especies, que se han sido asociadas a EAG (CDC, 2015).

EPIDEMIOLOGÍA

La EAG es la bartonelosis más común en todo el mundo, a pesar de ello su casuística es poca. Existen escasos datos de su prevalencia o incidencia, sin embargo, ha sido reportada en Alemania, Francia, Italia, Suecia, Grecia, Australia y Japón. (Chomel, 2000; Chin, 2001). **En México se han diagnosticado casos esporádicos, sin informes de casos en serie o epidemias, sin embargo su importancia en este país es básicamente nula, aunque se está trabajando para generar información en la Facultad de Estudios Superiores de Cuautitlán (Vega y Ariza, 2008; Morín, 2013).**

La enfermedad, afecta igualmente a hombres y mujeres, es más común en infantes y jóvenes, principalmente aquellos inmunocomprometidos y menores de 20 años, la mayoría de los casos se observan en verano, otoño e invierno (Dolan *et al.*, 1993; Chin, 2001)

El principal reservorio de *B. henselae* es el gato doméstico, siendo más común en aquellos gatos jóvenes, que viven en la calle, refugios, y con presencia de pulgas (Boulouis *et al.*, 2005, Chomel *et al.*, 2009 y Breitschwerdt *et al.*, 2010).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La enfermedad del arañazo del gato, es una de las principales causas de adenopatía regional autolimitante en infantes y adultos, su curso suele ser benigno, y se caracteriza también por el desarrollo de una pápula y posteriormente una pústula en el sitio de inoculación, no obstante, algunos casos pueden presentar fiebres de hasta 38.6°, diaforesis, calosfríos, baja de peso. Si el sitio de inoculación es la mucosa conjuntival y oral, se puede presentar conjuntivitis no supurativa y úlceras orales (Eymin *et al.*, 2006), se ha reportado también linfonodos abscesados y eritematosos (Carithers, 1985). El periodo de incubación oscila entre 3 – 14 días y la presentación de linfadenopatía entre 5 y 50 días (Chin, 2001).

Las personas inmunocomprometidas suelen ser las más afectadas, llegando incluso a presentar angiomatosis y endocarditis (Chomel *et al.*, 2006).

Otras presentaciones de la bartonelosis son Angiomatosis bacilar, peliosis hepática, fiebre de las trincheras, bacteremia persistente, endocarditis y enfermedad de Carrión (Vega y Ariza, 2008).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Los perros, a diferencia de los gatos, son más susceptibles a la infección (CDC, 2015). El principal hallazgo es endocarditis, ligado generalmente a *Bartonella vinsonii* subsp. *Berkhoffii*, pero también esta comúnmente asociado a arritmias, miocarditis, peliosis hepática, rinitis granulomatosa, linfadenitis granulomatosa y hepatitis linfocítica. Otros signos son uveítis anterior, vasculitis cutánea, coroiditis, meningoencefalitis, poliartritis, claudicaciones, esplenomegalia, descargas nasales y epistaxis (Chomel, 2005).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La bartonelosis es una enfermedad de transmisión por vectores, mismos que varían de acuerdo a la especie de bacteria involucrada, como la pulga de arena para *B. bacilliformis* o la pulga del gato (*Ctenocephalides felis*) para *Bartonella henselae*; no obstante, el rol de los vectores aún no está muy claro, ya que se ha encontrado la bacteria en varios otros vectores como los piojos, garrapatas y moscas (Breitschwerdt y Kordick, 2000 y Chung *et al.*, 2004).

La forma de transmisión al gato es a través de la inoculación de las heces de la pulga del gato de forma intradérmica (Chomel *et al.*, 1996), la transmisión al humano es mediante el arañazo o mordida que produce el gato, o a través de contacto indirecto con heces de pulga que ha sido alimentada de gatos infectados (Chomel *et al.*, 2009); No es muy claro el papel del perro en la transmisión, sin embargo, se

han reportado casos de bartonelosis seguidos de mordidas de perros, y aislamiento de la bacteria en la saliva de los mismos, por lo que esta podría ser una de las vías de transmisión al hombre, por otro lado, los perros pueden infectarse mediante el contacto de con pulgas de gato (Chomel, 2005; Macpherson *et al.*, 2013).

DIAGNÓSTICO

Se puede apoyar el diagnóstico con histología, tinción de Warthin-Starry, prueba intradérmica de Hanger-Rose, inmunohistoquímica, serología (más utilizado), PCR y cultivo, pero este último es difícil de realizar (Acha y Szyfres, 2003; Blanco y Raoult, 2005).

TRATAMIENTO

Ningún estudio ha confirmado la efectividad de los tratamientos contra bartonelosis en el perro o gato debido a la persistencia del patógeno en el huésped. La recurrencia de la enfermedad después del tratamiento, tanto en perros como en humanos, es común (Breitschwerdt, 2015).

Debido a que usualmente la EAG suele ser autolimitante, no hay necesidad de instalar antibioticoterapia, pero en caso de complicaciones u otras presentaciones de bartonelosis se hace uso doble esquema de antibióticos como doxiciclina/rifampicina, doxiciclina/gentamicina, cloranfenicol/betalactámico, doxiciclina/amikacina (Blanco y Raoult, 2005; Breitschwerdt, 2015).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Reducir la exposición, tanto de los felinos como de los caninos a través del control de pulgas, atención médica pronta y eficaz de las heridas (arañazos y mordidas) causadas por estos animales, intensificar la educación para la salud en la población en general y en veterinarios, cuidadores de animales, criadores y entrenadores (Damborg *et al.*, 2016).

BORDETELLA BRONCHISEPTICA

Esta bacteria se localiza principalmente en el tracto respiratorio superior y es una de las principales causas de la traqueobronquitis infecciosa o tos de las perreras, usualmente posee baja morbilidad y mortalidad además de ser autolimitante, pero puede tornarse un problema complejo y costoso cuando los perros permanecen en hacinamiento como refugios, tiendas de mascotas, perreras etc. (Mauro, 2006). Aunque se considera raro, este patógeno puede causar enfermedad en el humano, principalmente aquellos inmunológicamente debilitados (Weese y Fulford, 2011).

SINONIMIAS

Tos de las perreras, traqueobronquitis infecciosa (Weese y Fulford, 2011).

ETIOLOGÍA

El género *Bordetella* se divide en 4 especies: *Bordetella pertussis*, *B. parapertossuis*, *B. bronchiseptica* y *B. holmesii* (Mattoo y Cherry, 2005). Este patógeno es un cocobacilo Gram-negativo, aerobio obligatorio y móvil (Gyles *et al.*, 2010). La *Bordetella bronchiseptica* es el agente que se ha visto implicado en infecciones humanas como patógeno zoonótico. Adicionalmente puede afectar gatos, conejos, ratones y ratas. Por su parte *Bordetella pertussis*, *B. parapertossuis* son patógenos humanos (Weese y Fulford, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA

Esta bacteria se encuentra en todo el mundo, su seroprevalencia oscila en 22% en los perros, pero suele aumentar en lugares hacinados y en épocas frías (Macpherson *et al.*, 2013; Mattoo y Cherry, 2005).

En los perros, el principal factor de riesgo es el hacinamiento en lugares como refugios caninos, hospitales, tiendas de mascotas, criaderos, entre otros (Mauro, 2006), adicionalmente, las fluctuaciones de temperatura, humedad, y ventilación, así como inmunosupresiones de cualquier índole y deficiencias nutricionales son determinantes de la severidad, avance y cronicidad de esta patología (Sinclair, 2000), los animales principalmente afectados son los cachorros y los perros geriatras (Gyles *et al.*, 2010).

En México la información de *Bordetella bronchiseptica* en perros es escasa pero en Facultad de Estudios Superiores-Cuautitlán de la UNAN aislaron de exudados nasales caninos, 11 cepas de *Bordetella bronchiseptica* en perros callejeros y de entrenamiento (Molina *et al.*, 2006)

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Este patógeno suele causar enfermedad en personas inmunocomprometidas, exhibiendo problemas respiratorios primordialmente (Macpherson *et al.*, 2013), los cuales oscilan entre sinusitis a neumonía o signología semejante a tos ferina pudiendo incluso causar neumonía necrosante. Otras presentaciones como infección en lesiones tales como incisiones quirúrgicas o infecciones generalizadas son raras (Weese y Fulford, 2011).

Se han reportado algunos casos de infección por *B. bronchiseptica* en personas con fibrosis quística (FQ). El Khatib y colaboradores en 2015 hacen referencia de un niño que fue diagnosticado con FQ después del nacimiento, mismo que a la edad de 7 años fue diagnosticado con *B. bronchiseptica*, la signología se presentó mediante tos constante, producción elevada de esputo, además de decremento del 20% en la prueba de espirometría, y aunque, no se encontró la presencia de la

bacteria en las mascotas de la casa, se reconoce que ellos pudieron ser la fuente de infección, como ya se ha sugerido en otros documentos (El Khatib *et al.*, 2015; Register *et al.*, 2012).

En un estudio realizado en Ginebra, donde de manera retrospectiva, revisaron un total de 8 casos de infección por *B. bronchiseptica* presentados en un tiempo de 15 años, de los cuales se conocía que 3 habían tenido contacto con gatos, donde 1 de aquellos gatos, presentaba signología respiratoria. De los 8 pacientes, 7 presentaban enfermedad subyacente significativa. Los patrones expuestos no fueron uniformes, a excepción por Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, bronquitis y neumonía severa. (Wernli *et al.*, 2011).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Usualmente se presentan los signos después de 3 a 6 días de infección y persisten hasta 14 días si no se observan complicaciones. Los perros se presentan con tos productiva o no productiva de inicio agudo, regularmente autolimitante, que tiende a agravarse con el ejercicio, presión en el cuello (collar) o por excitación, además de no asociarse a signos sistémicos (Nelson y Couto, 2014). Regularmente, la traqueobronquitis suele involucrar coinfecciones con Adenovirus tipo-2, virus de Parainfluenza canina, o virus de Distemper canino (ninguno Zoonótico); son las coinfecciones las que resultan en complicaciones, manifestando, decaimiento, fiebre, anorexia, estornudos, disnea, descargas nasales, oculares y expectoración que es comúnmente confundida por los propietarios como vómito (Weese y Fulford, 2011).

Las complicaciones con coinfecciones son las responsables de la mortalidad en cachorros y en casos aislados, en perros jóvenes, que les puede llevar a la muerte en un tiempo de 24 horas (Crestoni y Dall Acqua, 2004).

Una característica importante de esta infección es que tiende a producir cuadros crónicos debido a su capacidad de invadir células epiteliales y fagocitarias y así evadir los mecanismos inmunológicos y permanecer en el hospedador hasta 3 meses (Nelson y Couto, 2014).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La transmisión se realiza mediante contacto directo con secreciones respiratorias, así como aerosoles, además de fómites contaminados como platos, jaulas, kennels, juguetes, ropa, etc. de esta manera puede infectarse tanto el humano, como los perros o gatos (Weese y Fulford, 2011).

Los perros pueden fungir como portadores sanos de pequeñas cantidades de esta bacteria (Macpherson *et al.*, 2013) además que pueden excretarla durante meses una vez superada la infección (Weese y Fulford, 2011).

DIAGNÓSTICO

Generalmente, el diagnóstico se basa en los signos clínicos, sin embargo, se recomienda realizar diagnóstico diferenciales en caso de presentaciones serias de la enfermedad, como en casos de signología sistémica, crónica o sin remisión de los signos. Los análisis sugeridos son radiografía torácica, hemograma y bioquímica sanguínea, análisis de fluido traqueal y exámenes para los organismos que fungen como coinfecciones (Nelson y Couto, 2014).

TRATAMIENTO

Debido a que suele ser una enfermedad autolimitante, no resulta necesaria la implementación de una terapéutica en cuadros no complicados, en todo caso se puede administrar antibiótico que ayudan a reducir el tiempo de enfermedad, entre ellos se puede usar amoxicilina con ácido clavulánico, y trimetoprim con sulfas (Weese y Fulford, 2011), el uso de medicamentos sintomáticos tales como antitusígenos está indicado solamente si la tos es no productiva, muy severa, y para evitar que el canino se extenúe, además de apoyarlo a conciliar el sueño, los antitusígenos más efectivos son los supresores narcóticos de tos como el butorfanol, otra alternativa de uso es el bitartrato de hidrocodona en perros con tos refractaria (Nelson y Couto, 2014)

En casos refractarios se puede considerar las nebulizaciones con gentamicina (Nelson y Couto, 2014).

Adicionalmente se debe indicar reposo para el animal con el objetivo de evitar irritación de las vías aéreas (Nelson y Couto, 2014).

PREVENCIÓN Y CONTROL

En México, la traqueobronquitis canina es una enfermedad de reporte obligatorio, y este debe ser realizado de forma mensual (DOF, 2016).

Los esfuerzos respecto a la prevención humana recaen principalmente en pacientes inmunocomprometidos, donde se recomienda puntualmente que se minimicen las oportunidades de contagio zoonótico, así como promover un tratamiento adecuado hasta la total erradicación de la bacteria en el animal (El Khatib *et al.*, 2015). Adicionalmente se recomienda no adquirir animales con problemas respiratorios, principalmente aquellos que provienen de refugios u otros lugares con alta población canina (Weese y Fulford, 2011).

Respecto a los caninos, la enfermedad se previene a través de minimizar la exposición del perro a lugares con alta población canina, así como la administración de bacterinas contra *B. bronchiseptica*, otros factores muy importantes son proveer una nutrición adecuada, cumplir con los programas de desparasitación así como evitar estrés innecesario (Nelson y Couto, 2014).

En lugares como refugios, hospitales, criaderos u otros donde la población canina sea elevada, se deben tener estrictas medidas de prevención tales como desinfección periódica de jaulas, platos, juguetes, ventilación (muy necesaria), un lugar de aislamiento, además de mantener una higiene elevada en las personas que están en contacto con los animales (Nelson y Couto, 2014).

La aplicación de vacunas está indicada principalmente para perros en riesgo como aquellos que viven en hacinamiento; no obstante, las vacunas no previenen la infección así como tampoco previenen completamente los signos, su objetivo en todo caso es reducir la severidad de los signos clínicos así como también acortar el tiempo de excreción de la bacteria (Ellis *et al.*, 2001). Las vacunas existentes son variadas, donde la administración puede ser parenteral, intranasal y oral; sin embargo, las vías de administración, su eficacia, así como también sus componentes son motivo de controversia (Ellis, 2015), en todo caso se considera que la vía intranasal es más efectiva comparada con la oral (Ellis *et al.*, 2016) y que la administración de la bacterina mediante 2 vías (intranasal y parenteral) provee mayor inmunidad que una sola vía (Ellis *et al.*, 2001).

Adicionalmente se debe tener precaución en la administración de la vacuna debido a que se han reportado casos de infección humana secundaria a la inmunización animal (Gisel *et al.*, 2010).

BRUCELOSIS

La brucelosis es una enfermedad infectocontagiosa, de curso subclínico, agudo y crónico, con amplia distribución mundial, es provocada por miembros del género *Brucella* y afecta a mamíferos marinos y terrestres (Nielsen *et al.*, 2001), su principal blanco son el ganado bovino, equino, porcino, ovino y caprino, así como otras especies silvestres de relevancia económica. Es considerada una enfermedad ocupacional, afectando particularmente a granjeros, veterinarios y trabajadores de mataderos (Castro *et al.*, 2005; DGE y SSA, 2012).

La fuente primordial de transmisión en el humano es el consumo de productos contaminados como leche o quesos, principalmente de origen caprino y bovino, sin embargo, el perro funge como dispersor de este patógeno, ya que puede ser portador de *B. canis*, *B. abortus* y *B. melitensis*, por lo que representa un riesgo para el humano (Macpherson *et al.*, 2013).

Esta enfermedad es un gran ejemplo de la falta de interacción de los sectores de salud pública y veterinaria, haciendo de esta infección una de las zoonosis más frecuentes en el mundo (Flores-Castro, 2010) con especial importancia en los países mediterráneos de Europa, África, India, Oriente Medio, Asia Central, América Central, incluido México y América del Sur (DGE y SSA, 2012) donde tiene

repercusiones económicas y de salud pública muy importantes (López-Merino, 2000).

SINONIMIAS

Fiebre ondulante, fiebre de malta, fiebre del mediterráneo (en el hombre), aborto epizoótico (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

La brucelosis es causada por las bacterias del género *Brucella*, clasificadas dentro del reino *Proteobacterias* (Mac Faddin, 2003), son patógenos gram-negativos, de tamaño pequeño, inmóviles, aerobios estrictos, no forman esporas y son organismos intracelulares facultativos, lo que les permite evadir los mecanismos de defensa del hospedador por periodos prolongados (Michaux-Charachon *et al.*, 1997; Cózar *et al.*, 2002).

Existe un debate interesante acerca de la taxonomía del género *Brucella*, resultado de un aparente fallo en el reconocimiento de la diversidad de los fenotipos utilizados para identificar las especies y sub especies (Fitch, 2010), algunos expertos proponen a *B. melitensis* como especie única, y las demás como variedades de esta (Mac Faddin, 2003), otros investigadores proponen el establecimiento de varias especies, tales como: *B. melitensis* (Caprinos y ovinos), *B. abortus* (Bovinos), *B. suis* (Cerdos), *B. neotomae* (Roedores), *B. ovis* (Ovinos), *B. canis* (Caninos), *B. microti* (Zorros rojos, roedores de campo), *B. inopinata*, *B. ceti* (Delfines, marsopas, ballenas), estas 2 últimas también se han asociado a problemas de Salud Pública al relacionarse con granuloma cerebral, neurobrucelosis humana, osteomielitis entre otros; no obstante el número de géneros de *Brucella* continua creciendo (Ko y Splitter, 2003; Sohn *et al.*, 2003, CFSPH, 2007, Guzmán-Hernández *et al.*, 2016).

Las bacterias de este género poseen una gran resistencia al medio ambiente, sobreviven largos periodos en ciertas condiciones de humedad, temperatura, y poca exposición solar; mientras que en órganos y tejidos congelados, pueden permanecer viables por varios años, además su resistencia a la desecación les permite sobrevivir hasta 10 semanas en paja, polvo, leche y otros subproductos; sin embargo; son muy sensibles al calor por lo que pueden ser destruidas mediante pasteurización, también son sensibles a la radiación, luz ultravioleta, alcohol, hipoclorito y fenoles entre otros desinfectantes (Blasco y Gamazo, 1994; López-Merino, 2010).

Tradicionalmente, las brucelas se dividen en cepas lisas y rugosas acorde a sus características coloniales, diferencia que reside en la estructura de lipopolisacárido de su membrana externa, las cepas lisas y de mayor importancia en salud pública son *B. abortus*, *B. mellitensis*, *B. suis* y *B. neotomae*, mientras que las cepas rugosas, que se consideran de menor riesgo, son *B. canis* y *B. ovis* (Ariza, 1995).

En perros, la brucelosis es causada específicamente por *B. canis*, pero también puede infectarse esporádicamente por *B. abortus*, *B. suis* y *B. melitensis* (Greene *et al.*, 2012), mientras que el hombre puede verse afectado por *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. canis*, entre otros (Sohn *et al.*, 2003; Castro *et al.*, 2005); sin embargo los agentes que con mayor frecuencia causan la brucelosis humana son *B. melitensis* (98%) y *B. abortus* (2%) (DGE y SSA, 2012).

EPIDEMIOLOGÍA

Se considera a la brucelosis una enfermedad ocupacional, que afecta principalmente a veterinarios, granjeros, carniceros, ordeñadores, personal de rastros y criaderos caninos, procesadores de lácteos y personal de laboratorio. La brucelosis humana, es una enfermedad que anualmente registra a nivel mundial aproximadamente 500.000 casos nuevos, sin embargo, este dato podría estar por debajo de la realidad debido al subdiagnóstico y subnotificación, aun así, se considera a la Brucelosis una de las enfermedades más frecuentes en el mundo, muestra de la falta de interacción entre los sectores relacionados a la salud humana y animal (Flores-Castro, 2010; Ministerio de Salud, 2013).

B. canis fue aislada por primera vez en perros de criaderos en los Estados Unidos en 1966 (Carmichael, 1966), y se ha reportado en perros de Argentina, España, China, Túnez y muchos otros países (Corbel, 1997; Wanke, 2004).

Sin embargo, la brucelosis humana causada por *B. canis* es pobremente entendida, y la información es poca, esto aunado a que los casos de brucelosis humana no son registrados bajo especie etiológica, lo que desemboca en una deficiente comprensión de su comportamiento epidemiológico y clínico (Lucero *et al.*, 2009).

En México se ha evidenciado la existencia de perros seropositivos, con o sin signología de brucelosis, en diferentes zonas geográficas de la República Mexicana (Flores-Castro *et al.*, 1977; Alonso, 1989; Ramírez, 1992; Méndez-Nárez *et al.*, 1998; Arredondo, 2003).

En la ciudad de México reportaron en 2004, 28 caninos (42.8%) positivos con problemas reproductivos y signología clínica (Briceño *et al.*, 2004). En otro estudio, elaborado en Nuevo León, en el cual se analizaron 164 sueros de perros (diferentes condiciones), 71 sueros resultaron positivos tanto a la aglutinación directa, así como también al tratamiento con 2- β -Mercaptoetanol (Aguirre, 2006).

Hablando de brucelosis en México, de forma general, en 1995 se implementó la campaña para el control y erradicación de la brucelosis dirigido a los animales de interés económico; no obstante entre 2000 y 2011, se registró un aumento en la incidencia nacional de brucelosis bovina, pasando del 1 a 15%, y en el ganado

caprino del 2 al 7%, durante este mismo periodo, la brucelosis humana tuvo un aumento del 15% (Méndez-Lozano *et al.*, 2015).

El problema de la brucelosis en la población en general, está estrechamente relacionado con el consumo de queso fresco o leche cruda, practica bastante común en diversas regiones de México, se estima que el 80% de los casos de brucelosis en el país son debidos a esta práctica, y a pesar de la iniciativa del Ministerio de Salud Mexicano, de establecer un programa nacional de control sanitario y prevención de ingesta de derivados lácteos sin pasteurizar, se continúan registrando en promedio 2.200 casos nuevos de brucelosis humana en el país (Tzaneva *et al.*, 2009, Flores-Figueroa *et al.*, 2011, COFEPRIS, 2009).

A nivel nacional, el comportamiento de esta enfermedad, entre 2000 y 2009, se observa que los años de mayor presentación de casos fueron de 2001 a 2004, el promedio fue de 2, 900 casos anuales. En el año 2005, el número de reportes disminuyo a 1, 988, no obstante el año con menor número de casos fue en 2006. En los años 2007 a 2009, se observa un ligero incremento de los casos registrados, para el año 2009 el número de casos fue de 2, 218 (Juárez, 2010).

Los 5 estados con mayor número de casos en 2009 fueron: Guanajuato, Michoacán, Jalisco, Nuevo León y Sonora, los datos de los casos se muestran en la tabla 2. (Juárez, 2010).

En el periodo de 2009, las mujeres presentaron un mayor número de casos, comparado con los hombres, y los grupos más afectados acorde a la edad fueron la población adulta entre 20 y 64 años (Juárez, 2010).

Tabla 2: Incidencia y casos por entidad de Brucelosis en México 2009 – 2018.

Estado	incidencia	No. casos	Estado	incidencia	No. casos
GTO	11.6	586	QRO	1.4	24
MICH	6.3	251	PUE	1.1	64
TLAX	5.2	59	AGS	1.1	12
ZAC	4.6	64	HGO	1.0	25
SON	4.6	115	BC	0.9	30
NAY	3.3	32	GRO	0.8	25
DGO	3.3	51	TAB	0.6	12
JAL	3.2	224	VER	0.6	41
NL	3.0	135	OAX	0.6	20
COAH	2.6	69	BCS	0.5	3
SIN	2.5	65	CAMP	0.4	3
MOR	1.9	31	COL	0.3	2
SLP	1.7	43	MEX	0.3	47
CHIS	1.6	74	Q.ROO	0.2	3
CHIH	1.5	52	DF	0.1	11
TAMP	1.4	45	YUC	0	0

(Fuente: SINAVE/DGE/SALUD* incidencia por cada 1, 000,000 habitantes acorde a las estimaciones de CONAPO, 2009).

A continuación se mostrará la prevalencia, incidencia y canal endémico de brucelosis humana y animal sin distinción de género causal en el Estado de México

En el Estado de México, durante el periodo comprendido entre 2005 – 2018, se registraron un total de 828 casos, siendo 2015 el año que reportó el mayor número de casos mientras que el año 2017 se presentó el menor número de casos, sin tomar en cuenta el 2018, que aún está en curso (Tabla 3) (Cázares, 2015, SUIVE, 2018).

Nota. Esta tabla es la única que comprende información de la brucelosis humana en el Estado de México hasta el año 2018.

Tabla 3: Casos de Brucelosis en humanos en el Estado de México durante el periodo 2005 – 2018.

AÑO	CASOS	AÑO	CASOS
2005	36	2012	61
2006	42	2013	95
2007	35	2014	85
2008	77	2015	124
2009	47	2016	96
2010	48	2017	25
2011	46	2018	11
		TOTAL	828

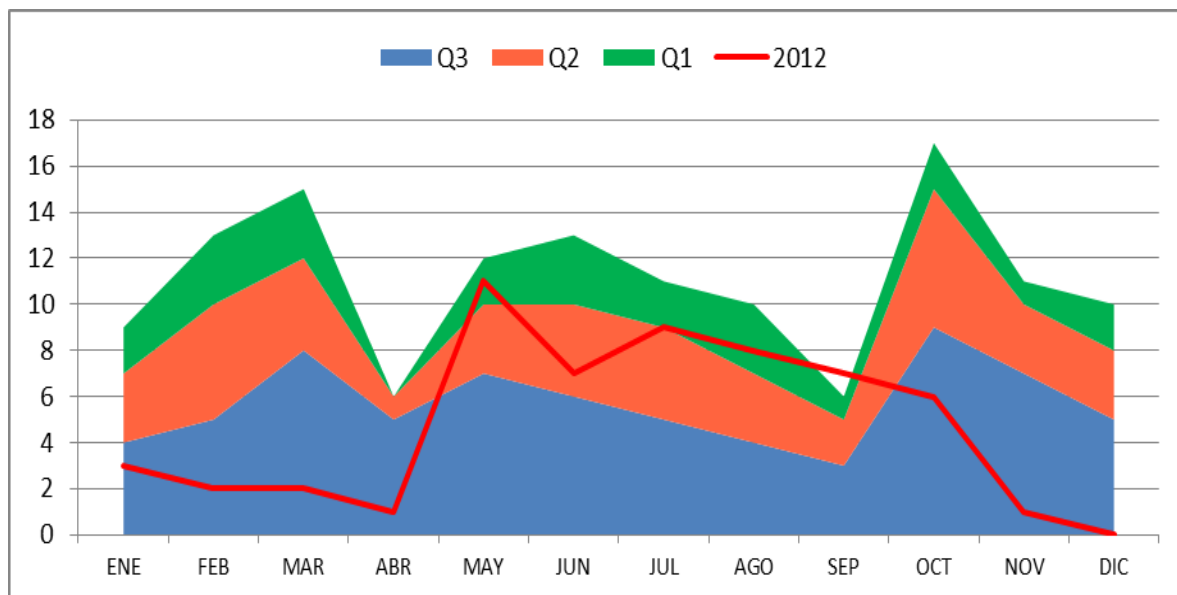
Fuente. (Cázares, 2015; SUIVE, 2018).

Durante el periodo 2005 - 2012, Toluca representó la jurisdicción sanitaria con mayor número de casos, siendo estos 129 (32.90%), en el valle de México, las jurisdicciones con mayor seroprevalencia fueron Ecatepec y Tlalnepantla con 38 (9.69%) y 36 (9.18%) respectivamente. En el sur del Estado de México, Tejupilco tuvo una seroprevalencia del 7.14% con 28 casos seropositivos (Cázares, 2015).

Acorde al comportamiento de la enfermedad en dicho periodo, la Tasa de prevalencia fue más alta en 2008 con 5.02 casos por cada 1,000,000 habitantes, por otra parte el año con menor tasa fue 2007 con 2.31 casos por cada 1,000,000 habitantes, con un promedio general de 3.17 casos por cada 1,000,000 habitantes. (Cázares, 2015).

Conforme los datos del canal endémico (Gráfica 1), encontraron que la brucelosis entra en zona de alarma durante los meses de mayo y julio de 2012 (Cázares, 2015).

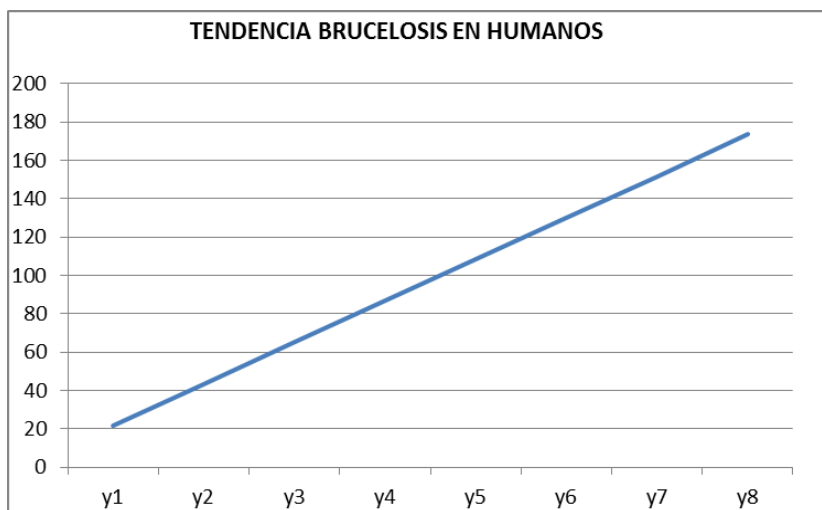
Gráfica 1: Canal Endémico de la Brucelosis en humanos en el Estado de México en el periodo 2012.



(Fuente. Departamento de Vigilancia Epidemiológica. ISEM).

La tendencia de la enfermedad en el Estado de México (Gráfica 2), mostró un comportamiento ascendente, contrario a la información nacional, presentando anualmente un aumento de 21.69 casos (Cázares, 2015).

Gráfica 2: Tendencia de la Brucelosis en humanos en el Estado de México en el periodo 2005-2012.

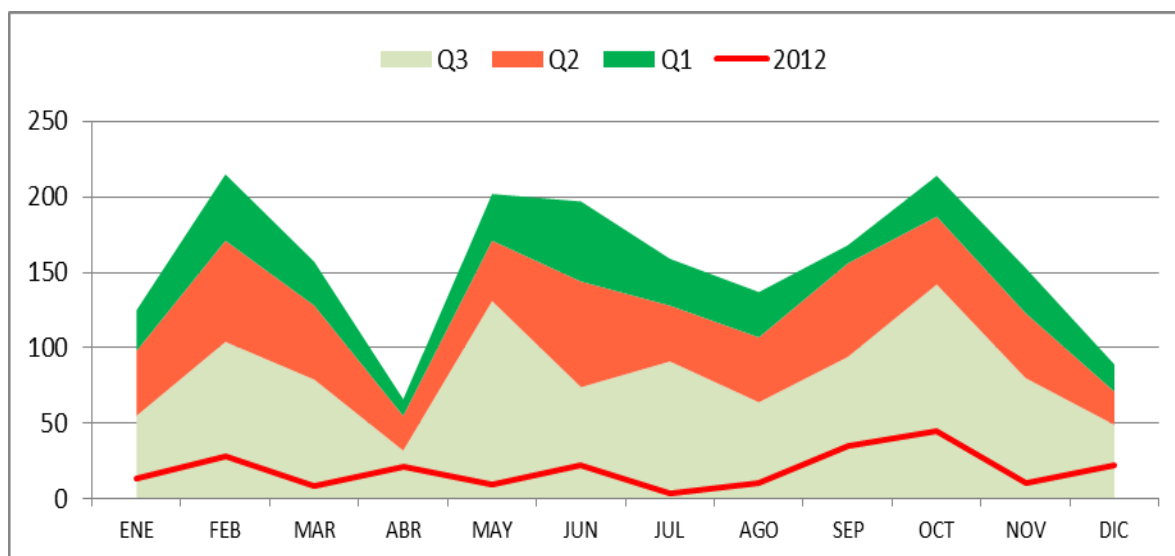


Fuente: (Cázares, 2015).

Respecto a los casos animales, durante el periodo 2005 al 2012, se detectaron 5,114 casos positivos, siendo el 2007 el año con mayor porcentaje de casos, (18.77%) y el 2005 el de menor porcentaje (3.63%), con una media anual de 6.39%. Acorde al comportamiento de la enfermedad, el año 2011 presentó la tasa de prevalencia más alta (133.7 casos por cada 10,000) y el 2010 la prevalencia más baja (41.4 casos por cada 100,000) (Cázares, 2015).

Conforme los datos del canal endémico (Gráfica 3), durante este periodo, el Estado de México se mantuvo en la zona de éxito epidemiológico (Cázares, 2015).

Gráfica 3: Canal Endémico de la Brucelosis animal en el Estado de México en el periodo 2005 – 2010.

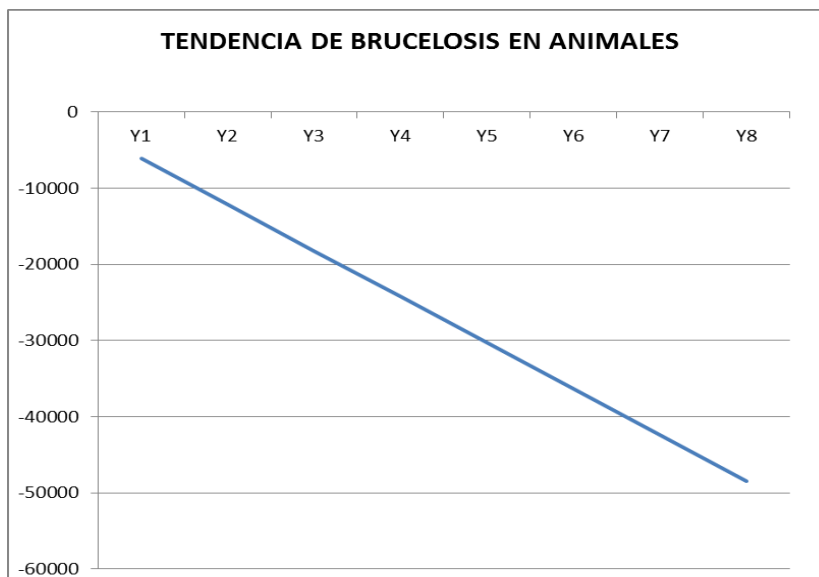


Fuente. Laboratorio de Diagnóstico CIESA-FMVZ-UAEM (No. de Autorización SAGARPA: 164).

No obstante, a manera de nota en el canal endémico, el segundo canal, mostrando la media, se observan picos de casos por encima de 150 durante los meses de Febrero, Mayo y Octubre (Cázares, 2015).

El comportamiento global de la enfermedad en este periodo fue francamente descendente (Gráfica 4), con un decremento anual de 60.06 casos (Cazares, 2015).

Gráfica 4: Tendencia de la Brucelosis animal en el Estado de México en el periodo 2005-2012.



Fuente: (Cázares, 2015).

La tendencia en descendencia de la brucelosis animal, comparada con la tendencia ascendente de la brucelosis humana, carece de correlación, a pesar de que se está controlando la brucelosis animal, la brucelosis humana se encuentra a la alza, esto puede estar relacionado con el papel del perro como transmisor al humano.

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

El cuadro clínico, su gravedad y evolución dependen de la especie de *Brucella* infectante, la concentración del inocuo y el estado clínico e inmunitario del paciente (Ministerio de Salud, 2013).

A continuación se describirán los signos y síntomas que se manifiestan en el hombre debidos a las cepas lisas de *Brucella* (*B. abortus*, *B. mellitensis*, *B. suis*) ya que están más ampliamente reconocidas como problemas de salud pública (Ariza, 1995), a pesar de ello, la infección por *B. canis* en humanos imita la enfermedad causada por otros géneros de *Brucella* (CFSPH, 2007b).

Las formas clínicas son asintomática, aguda y crónica, en especial el humano tiene una gran tendencia a la cronicidad, caracterizada por hipertermia y presencia de bacterias en distintos tejidos (Ministerio de Salud, 2013).

El tiempo de incubación oscila entre 1 y 3 semanas, pero puede ser de varios meses, regularmente se presenta fiebre continua, irregular o intermitente de duración variable y de "origen desconocido", fatiga de moderada a severa, mialgia,

anorexia, cefalea, sudoración, las complicaciones más comunes son hepatomegalia, discoespondilitis, esplenomegalia, signos de artritis, meningitis, orquitis y epididimitis (Lewis y Anderson, 1973; Ministerio de Salud, 2013).

En casos graves se ha reportado endocarditis, misma que se ha demostrado por *B. canis* (Manias *et al.*, 2013); otros signos graves son aneurisma tibial, osteomielitis, nódulos pulmonares con compromiso respiratorio, absceso epidural y efusión pleural (Piampiano *et al.*, 2000; Ates *et al.*, 2005).

Otros hallazgos son uveítis, queratoconjuntivitis, iridociclitis, queratitis, cataratas entre otros (Ministerio de Salud, 2013).

Es importante mencionar que la infección adquirida durante el embarazo representa un riesgo de aborto espontáneo y transmisión intrauterina al bebe, los niños infectados pueden presentar hepatomegalia o cuadros de sepsis (Ministerio de Salud, 2013).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

En ambos sexos, generalmente la infección es asintomática, y permanece indetectable en hembras hasta que se presenta la gestación (Macpherson *et al.*, 2013).

La infección en hembras esta principalmente asociada a abortos (consecutivos) entre los días 40 y 55 de gestación, descargas vaginales prolongadas posparto, problemas de infertilidad, pseudociesis, reabsorción embrionaria (Carmichael, 1966).

Los productos abortados presentan lesiones de infección bacteriana generalizada, con anasarca, hemorragias y congestión en la región abdominal, infiltración local de células linfoides en hígado, bazo, riñones e intestino (Carmichael y Kenney, 1968). En caso de que la gestación llegue a término, los cachorros nacen generalmente débiles, la camada es pequeña en número y los cachorros pueden morir a los pocos días (Díaz *et al.*, 2001).

El signo más frecuente en el macho es epididimitis, orquitis y prostatitis, durante la etapa aguda, hay dolor y presencia de fluido suero-sanguinolento, frecuentemente los perros exhiben lamido en el escroto que produce dermatitis y edema. En las fases crónicas, la epididimitis puede disminuir y presentarse atrofia testicular, también se ha observado dermatitis escrotal ulcerativa y necrosis testicular (Schoeb y Morton, 1978; Carmichael, 1966). Como consecuencia al daño testicular, entre la 2da y 5ta semana pos infección, se observan anomalías morfológicas espermáticas (30 – 80%) como colas dobladas y gotas protoplásmicas distales; en la semana 20 las anomalías continúan y la motilidad espermática disminuye hasta el 90% (George y Carmichael, 1984).

Generalmente, estos daños testiculares inician una respuesta autoinmune produciendo anticuerpos anti-esperma, induciendo esterilidad; independientemente de que el macho sea estéril, o no, continua excretando bacterias en el fluido seminal (Serikawa *et al.*, 1984).

El cuadro clínico puede estar acompañado de linfadenopatía generalizada y esplenitis, en algunas ocasiones, la presentación clínica puede complicarse y provocar discoespondilitis acompañada de dolor en columna vertebral, paresia y ataxia en caso de compresión medular, además de uveítis, empiema en el ojo, meningitis, nefritis glomerular, lesiones en piel y abscesos uterinos (Carmichael y Kenney, 1968, Thompson, 1975, Dillon y Henderson, 1981, Kerwin *et al.*, 1992 y Macpherson *et al.*, 2013).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La principal vía de contagio de las Brucelas lisas en el hombre es mediante el consumo de leche y sus derivados lácteos no pasterizados principalmente de bovinos y caprinos; esta vía representa en México la forma de transmisión más importante debido a la fuerte tradición relacionada con el consumo de quesos frescos “de rancho” caracterizados por pocos o nulos controles higiénicos. Adicionalmente, el contagio puede realizarse mediante el contacto directo o indirecto (fómites) de material contaminado, como secreciones posparto, orina, heces, lana, polvo, muestras de laboratorio, vacunas vivas y finalmente, por vía aérea mediante aerosoles contaminados (Castro *et al.*, 2005; Guzmán-Hernández *et al.*, 2016).

Los perros pueden infectarse por *B. melitensis* y *B. abortus* mediante el consumo de tejidos y material contaminados de animales de producción, como secreciones posparto, fetos, orina, heces, paja, entre otros; por otro lado, *B. canis* es transmitida a los caninos principalmente por ingestión de secreciones vaginales (estro, parto, posparto), placenta, orina y fetos abortados de perras infectadas, o mediante el contacto de orina o semen de perros infectados; en las hembras, la eliminación bacteriana puede persistir hasta 6 semanas después del parto o aborto, adicionalmente, se ha reportado transmisión venérea, siendo de elevada importancia en perros de criadero. Otra forma de transmisión es a través de la inhalación de productos aerolizados de las secreciones ya mencionadas (Díaz *et al.*, 2001, Wanke, 2004; Macpherson *et al.*, 2013).

La transmisión entre el humano y el perro se lleva a cabo principalmente a través del contacto directo con la orina, secreciones vaginales, semen, leche, o de forma indirecta mediante fómites; no obstante, aunque ambos sexos secretan bacterias a través de la orina, la concentración bacteriana es mucho más elevada en el macho, por lo que representa mayor riesgo sanitario (Wanke, 2004; Macpherson *et al.*, 2013).

La presencia de *B. canis* en leche es alta; pero su importancia radica principalmente como fuente de dispersión al ambiente, ya que la mayoría de las veces los cachorros son infectados *in utero*, también se han observado concentraciones bacterianas bajas en saliva, heces y secreciones nasales y oculares, no obstante su papel en las formas de transmisión entre el perro y el hombre son poco relevantes (Johnson y Walker, 1992); así mismo se ha asociado la transmisión de *B. suis* a través de la mordida de perro (Macpherson *et al.*, 2013).

Las transmisión interhumana es excepcional, pero se ha informado en transfusiones sanguíneas, trasplantes de médula ósea, y ocasionalmente se ha sospechado de transmisión sexual (Ministerio de Salud, 2013).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es un tema complicado debido tanto al inestable comportamiento de los anticuerpos, como a los métodos diagnósticos, y de la etapa de la infección, lo que puede resultar en falsos positivos, por lo que el diagnóstico debe estar fuertemente acompañado del examen físico general y la anamnesis (Wanke, 2004).

Las pruebas serológicas son las más difundidas y utilizadas para el diagnóstico de brucelosis, tales como la técnica de Huddleson, técnica de aglutinación con antígeno tamponado, aglutinación con rosa de bengala, hemaglutinación reversa, aglutinación en tubo (Wright), prueba de aglutinación con o sin 2-mercaptoetanol, inmunofluorescencia directa y PCR (Ministerio de Salud, 2013; Castro *et al.*, 2005).

No obstante, las pruebas de diagnóstico de rutina están diseñadas para detectar anticuerpos contra brucelas lisas principalmente, de manera que no detectan *B. canis* u *B. ovis* (Moreno *et al.*, 1984). Por lo que para el diagnóstico de brucelosis canina se han desarrollado otras pruebas como inmunodifusión en agar, ELISA indirecto y microaglutinación en portaobjetos, esta última se ha utilizada también para diagnóstico humano bajo el kit D-TEC CB para detección de *B. canis* en perros (Escobar *et al.*, 2010; Krueger *et al.*, 2014), adicionalmente, como diagnóstico confirmatorio se realiza hemocultivo en medio Ruiz Castañeda principalmente (George y Carmichael, 1974).

TRATAMIENTO

Las brucelas, *in vitro*, son sensibles a la mayoría de los antibióticos, no obstante, *in vivo*, su sensibilidad es muy distinta debido a su capacidad intracelular facultativa que les confiere resistencia natural a la fagocitosis (López-Merino, 2000).

El tratamiento en humanos, de acuerdo a la guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con brucelosis de la NOM-022-SSA2-2012 establece que el tratamiento debe realizarse bajo diferentes esquemas múltiples de antimicrobianos, tales como: A) tetraciclina VO y estreptomina IM durante 21 días, B) Rifampicina VO y trimetoprim con sulfametoxazol VO durante 21 días. C) Doxiciclina VO y rifampicina VO por 6 semanas. D) ciprofloxacino VO y rifampicina VO por 45 días (SSA, 2015b).

El tratamiento en los caninos incluye la esterilización quirúrgica y el tratamiento antimicrobiano, sin embargo, a pesar de que los tratamientos han mostrado ser eficientes en algunos casos, ninguno es 100% efectivo, en varias ocasiones se han observado recaídas en animales aparentemente recuperados (sin hallazgos de eliminación bacteriana), por lo que no es adecuado mantener a esos animales para propósitos de reproducción (Ministerio de Salud, 2013).

Los tratamientos que han mostrado ser relativamente efectivos son:

- Tetraciclina oral (30mg/kg) BID, durante 28 días y estreptomicina IV (20mg/kg) cada 24 horas durante 14 días (Nicoletti, 1991).
- Tetraciclina oral (30mg/kg) TID, durante 30 días y estreptomicina IM (20mg/kg) en los días 1 - 7 y 24 – 30 del tratamiento (Nicoletti y Chase, 1987).
- Minociclina (10mg/kg) BID y estreptomicina IM (4.5mg/kg) por 7 días (Flores y Carmichael, 1981).
- Oxitetraciclina de larga acción (20mg/kg) una vez a la semana durante 4 semanas y estreptomicina IM durante 7 días (Wanke, 2004).

PREVENCIÓN Y CONTROL

El control de la brucelosis en el humano radica en la prevención, ya que no existe una bacterina que cumpla con esta función, por lo tanto, la principal medida preventiva es evitar el consumo de productos lácteos no pasteurizados, así como evitar la exposición de personal de alto riesgo mediante barreras físicas, químicas, y protecciones universales (Ministerio de Salud, 2013; Guzmán- Hernández *et al.*, 2016).

Las medidas de prevención de la brucelosis canina tienen diferentes vertientes, y aunque se está trabajando en el desarrollo de una bacterina, los pilares para la prevención radican en evitar el contacto de los caninos con otros perros o animales de abasto que estén enfermos, así como también de sus sub productos, además de orquiectomizar u ovariohisterectomizar a los perros seropositivos, a fin de evitar la diseminación de la enfermedad y aumentar el riesgo a la salud Pública (CFSPH, 2007, Dellamea, 2005).

Es difícil controlar la diseminación de la enfermedad en los perros, por lo que si el animal infectado, convive con otros, además de practicar pruebas diagnósticas a los demás animales, es necesario retirar al perro positivo del área; se deben tener medidas estrictas de higiene y desinfección en el área y con las personas que manipulan al animal positivo para evitar complicaciones (Ministerio de Salud, 2013).

Ante la presencia de un perro positivo a brucelosis, es conveniente que el grupo familiar expuesto acuda inmediatamente al centro de salud para recibir aproximación diagnóstica (Ministerio de Salud, 2013).

Posterior al tratamiento, a los caninos se les debe practicar exámenes serológicos de control, que deben iniciarse al finalizar el tratamiento, cada 3 meses durante el

primer año y cada 6 meses el segundo año pos tratamiento, mientras que a los caninos que convivían con el animal positivo se les debe realizar pruebas serológicas durante 3 meses como mínimo para descartar posibles contagios (Ministerio de Salud, 2013).

Las mismas medidas de control aplican para criaderos de perros, donde se recomienda cuarentenar el lugar, desinfectarlo, realizar diagnóstico a todos los animales, mantener separados a los animales, principalmente a los positivos, tratar tanto a los positivos como a los negativos, y de ser posible, todos los perros positivos deben ser removidos, es necesario realizar pruebas diagnósticas de control cada 3 meses durante 1 año y establecer un plan preventivo; no obstante, no todos los casos son exitosos, debido a que no existe 100% de efectividad en el tratamiento, algunos animales pueden mantenerse con brucelosis crónica y diseminar nuevamente el organismo, por lo que es muy recomendado que no se mantenga en el criadero a ningún perro positivo, aunque su valor genético sea alto, adicionalmente, todas las hembras y machos deben ser sometidos a pruebas de control rutinario antes de la monta, además de que se debe someter al mismo control a todo animal nuevo que ingrese al criadero (Carmichael y Joubert, 1988, Johnson y Walker, 1992 y Wanke, 2004).

En México la brucelosis es un padecimiento de notificación obligatoria semanal (DOF, 2016) y la normatividad que le acompaña es la NOM-041-ZOO-1995 y NOM-022-SSA2-2012, no obstante, la importancia que se le da a los perros como fuentes de contagio al humano en estos documentos es básicamente nula.

CAMPILOBACTERIOSIS

La Campilobacteriosis es considerada de las principales causas de diarrea del viajero, su forma de transmisión es directa o indirecta, a través de contacto de materiales infectados, la principal fuente de transmisión es la carne o subproductos de aves de corral (pollos), leche bronca, y agua contaminada; no obstante, las mascotas, incluidos los caninos, han sido repetidamente identificados como factores de riesgo de esta enfermedad. (Neimann *et al.*, 2003, Damborg *et al.*, 2004).

SINONIMIAS

Enteritis vibriónica para *C. jejuni* y aborto vibriónico, infertilidad epizoótica (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

Esta enfermedad es causada por bacterias del género *Campylobacter* spp, que son patógenos Gram-negativos, microaerófilos, móviles, con uno o varios flagelos polares y polimórficos, principalmente en forma bacilar, pero también se les puede observar en forma de eses, coma y cocos (Acha y Szyfres, 2003 y CFSPH, 2013),

se reconocen 16 especies de este género donde las de mayor importancia son *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis* y *C. helveticus* (Petersen y Nielsen, 2001; AESAN, 2012).

C. jejuni es la especie más comúnmente aislada en pacientes humanos (Mughini Gras et al., 2013), por otro lado *C. fetus* también es causa importante de enfermedad, aunque los casos son menos comunes. Adicionalmente, especies como *C. upsaliensis*, *C. coli*, *C. lari* y *C. hyointestinalis* también han sido detectadas en humanos, pero se consideran de menor importancia (CFSPH, 2013).

C. upsaliensis, una especie emergente en la enfermedad humana, la cual está ampliamente distribuida en los caninos sanos y enfermos, y aunque se cree que ésta juega un papel menor en la enfermedad humana, su frecuencia puede estar subestimada debido a que requiere medios de crecimiento que no se usan de forma rutinaria para el diagnóstico de Campilobacteriosis (Moyaert et al., 2008; Damborg et al., 2016).

EPIDEMIOLOGÍA

Campylobacter es un patógeno de carácter mundial y muy importante en la Salud Pública, principalmente en países industrializados; ha sido causante de la mayoría de los cuadros de gastroenteritis en Inglaterra, Gales (Skirrow, 1911), y los Estados Unidos (Altekruse et al., 1999); y aunque su importancia es más puntualizada en países de primer mundo, se estima que en países no desarrollados la tasa de incidencia fluctúa entre 5 y 15% (Coker et al., 2002).

Se ha observado que la infección por esta bacteria es de tipo estacional, primordialmente en climas templados en las épocas de verano e invierno, se reconoce que afecta gente de todas las edades, con una distribución binomial en infantes menores de 4 años y jóvenes entre 15 y 44 años (Blaser et al., 1983).

Los perros y los gatos, representan un importante factor de riesgo en el contagio de Campilobacteriosis al humano, se estima que el 50% de los animales sanos son portadores de este patógeno, principalmente los cachorros, animales en situación de calle y en refugios (Wieland et al., 2005). Más aun, se considera que el 8% de los casos de enfermedad en humanos son debidos al contacto con perros y gatos (Buettner et al. 2010).

En México las infecciones intestinales son bastante importantes, y aunque no se contempla francamente la campilobacteriosis en las enfermedades de reporte por la Secretaria de Salud, de forma general, en los datos observados en infecciones intestinales por “otros organismos” donde se toman en cuenta a este patógeno y otros más, han reunido 114, 788 casos hasta la semana epidemiológica 15 del 2018 (SSA, 2018).

De forma particular, se muestra a continuación (Tabla 4) los casos de Infecciones intestinales por otros organismos y las mal definidas en el humano en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018, donde se contemplan bacterias como *Yersinia enterocolitica*, *Campilobacter*, *Eschericia coli* y *Clostridium*, observando el elevado número de casos anuales (sin mencionar aquellos que no llegan a consulta) (SUIVE, 2018).

Tabla 4: Casos anuales de Infecciones intestinales por otros organismos y las mal definidas (A04, A08-A09 EXCEPTO A08.0) en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018.

AÑO	CASOS	AÑO	CASOS
2007	500374	2013	628835
2008	517760	2014	575901
2009	529625	2015	596567
2010	564579	2016	567010
2011	618847	2017	627522
2012	595265	2018	144640
		TOTAL	6, 466,925

(Fuente: SUIVE, 2018).

Sin embargo, en México se desconoce el impacto real de la enfermedad en los animales a la salud y las consecuencias comunes de esta infección, además son escasos los informes sobre la Campilobacteriosis en animales para abasto, aunado a que no se realiza de forma rutinaria el diagnóstico de *Campylobacter* spp en los laboratorios clínicos (Nachamkin *et al.*, 2007).

Dentro de los estudios realizados en aves de corral en México, se ha evidenciado la presencia tanto de *C. jejuni* y *C. coli*, (y *Salmonella*), aunque el estudio fue realizado solamente en 1 granja convencional, dadas las condiciones homogéneas en las que se lleva a cabo la avicultura mexicana, esta situación probablemente, (O quizá seguramente), es común (Gutiérrez *et al.*, 2008) En otros estudios se ha encontrado la presencia de la bacteria en pollo rostizado, tanto en la ciudad de México como en Tamaulipas (Mejía, 2015), por otra parte, se identificó un brote de 26 personas (18 pertenecientes a Sonora y 8 a Arizona) con síndrome de Guillian-Barré, donde 61% de los 18 pacientes sometidos a diagnóstico, resultaron positivos por serología a *Campylobacter jejuni* (Jackson *et al.*, 2014), detalle que también se comprobó en niños en México con síndrome de Guillian-Barré (Nachamkin *et al.*, 2007).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Los cuadros clínicos causados por *C. jejuni*, *C. lari*, *C. coli* y *C. upsaliensis*, responsables de los cuadros clínicos entéricos (principalmente), difieren de la presentación clínica causada por *C. fetus* y sus subespecies, por lo que retomando el consejo de Acha y Szyfres (2003) sus cuadros clínicos estarán separados.

C. jejuni es generalmente causante de un cuadro clínico entérico que oscila de leve a severo, caracterizado por diarrea (desde heces ligeramente diarreicas a disentería) cefaleas, mialgia de duración corta o hasta pocos días, fiebre de ligera a fuerte y dolor abdominal; solo el 0.15% desarrolla septicemia, el cuadro clínico raramente se torna complicado, pero puede presentarse colitis ulcerativa aguda, artritis reactiva, artritis séptica, meningitis y aborto (Blaser *et al.*, 1983; Smith, 2002, Hannu *et al.*, 2002, Mughini Gras *et al.*, 2013 y CFSPH, 2013).

La secuela más importante de la infección por *Campylobacter jejuni* es el desarrollo del síndrome de Guillian-Barré, descrita como una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, con bases inmunológicas, generalmente de evolución rápida y autolimitante pero potencialmente letal (Benítez *et al.*, 2015), aunque este síndrome es seguido de infecciones, se ha identificado que entre el 30% y 40% de los que la padecen, son positivos a *C. Jejuni*, ya sea por cultivo, o por diagnóstico serológico al principio de los signos neurológicos (Winer *et al.*, 1988, Poropatich *et al.*, 2010, Benítez *et al.*, 2015). Las muchas variantes de este síndrome, tales como neuropatía axonal aguda motora, neuropatía desmielinizante inflamatoria y el síndrome de Miller Fisher, también han sido asociados a infección por *C. jejuni* (Yuki *et al.*, 1994; Allos, 1998).

La signología causada por *C. fetus* en el hombre es de carácter septicémico, su tasa de letalidad oscila entre el 17 y 43%, por otro lado, en mujeres gestantes, la enfermedad se ha observado a partir del 5to mes de gestación, cursando con fiebre prolongada, y diarrea, pudiendo ocasionar aborto y nacimientos prematuros, mismos que suelen morir por la infección con signología de meningitis o meningoencefalitis, su letalidad se aproxima al 50%. Este síndrome causado por *C. fetus* se presenta primordialmente en personas con condiciones debilitantes, tales como preñez, nacimientos prematuros, alcoholismo crónico, enfermedades cardiovasculares, neoplasias, entre otras (Acha y Szyfres, 2003).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Usualmente los perros son asintomáticos; no obstante, *C. jejuni* y *C. coli* se han asociado a diarreas, principalmente es cachorros menores de 1 año, y otros animales como gatos, borregos, aves, cerdos entre otros. El cuadro clínico usualmente se constituye de diarrea de consistencia acuosa, amarillenta, con trazas de bilis y con presencia de mucosa y en ocasiones sangre, además de anorexia, pirexia y vómito en algunos casos. Los signos suelen durar entre 3 y 7 días; no

obstante, algunos animales presentan diarrea intermitente que puede durar semanas e incluso meses (Burnens *et al.*, 1992; CFSPH, 2013).

La Campilobacteriosis, también ha sido asociada a pérdida de la gestación en perras, este acontecimiento es raro y existen pocos reportes al respecto (Sahin *et al.*, 2014).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Los mamíferos y aves silvestres y domésticas se consideran el reservorio de *C. jejuni*, por otra parte, el patógeno también se encuentra en aguas naturales, donde sobrevive varias semanas a temperaturas bajas, pero se le ha hallado en presencia de coliformes fecales, por lo que se asume es debido a contaminación de animales y del propio hombre (Acha y Szyfres, 2003).

La transmisión es a través de la ruta fecal-oral, ya sea de forma directa, o indirecta a través de fómites, agua no tratada y alimentos contaminados o preparados inadecuadamente (Damborg *et al.*, 2016), la principal fuente de infección son los alimentos, particularmente el pollo y leche no pasteurizada (Mughini *et al.*, 2013).

La importancia del perro como fuente de infección permanece poco clara (Damborg *et al.*, 2004), no obstante, se ha demostrado la transmisión directa entre un perro y un humano que habitaban la misma casa (Wolfs *et al.*, 2001), y Damborg y colaboradores (2004), demostraron la presencia de *C. jejuni* en 4 perros y 4 gatos que convivían con pacientes daneses infectados por el mismo patógeno (especialmente infantes), demostrando también **posible transmisión directa** del patógeno a través de pruebas de biología molecular; en el mismo estudio también obtuvieron la presencia de *C. coli* (1 perros) y *C. lari* (2 perros).

El papel de los caninos como propagadores es importante, principalmente en áreas urbanas, donde los perros están ampliamente en contacto con heces de otros caninos (Damborg *et al.*, 2004). Adicionalmente, pueden excretar *C. jejuni* (usualmente de forma asintomática) durante su etapa de cachorro y adolescencia, que puede extenderse hasta el primer año de edad o más (Gondrosen *et al.*, 1985; Hald *et al.*, 2004).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento del agente en heces frescas, a pesar de ello, *Campylobacter* resulta ser frágil y no siempre puede ser identificado, además, como se mencionó anteriormente, en México son pocos los laboratorios que realizan pruebas diagnósticas para su detección. Por otro lado se puede hacer uso de microscopía de campo oscuro o de contraste de fase, también se puede realizar serología mediante inmunofluorescencia indirecta y pruebas moleculares como PCR. (Acha y Szyfres, 2003; Moyaert *et al.*, 2008).

TRATAMIENTO

Normalmente la mayoría de los casos entéricos suelen autolimitarse, por lo que no se recomienda el uso de antimicrobianos; por otra parte, si el cuadro clínico se prolonga se puede hacer uso de antibióticos a los que *C. jejuni* es aun susceptible como eritromicina, azitromicina, gentamicina, tetraciclina, y cloranfenicol. La resistencia antimicrobiana de esta bacteria es un problema importante en muchas partes del mundo. Se considera que algunas especies son resistentes a la ampicilina, cefalosporinas y fluoroquinolonas, tetraciclinas, y en algunos casos, a los macrólidos lo que coincide con la administración de los mismos en aves de corral (Ruíz-Palacios, 2007, CFSPH, 2013)

En 2017, la OMS actualizó la lista de microorganismos, para la que se necesitan urgentemente nuevos antibióticos, entre los que figura *Campylobacter* spp en prioridad de importancia elevada, lo que denota el problema de resistencia a los antimicrobianos convencionales antes mencionado, por lo que se recomienda actualizarse constantemente respecto a los nuevo antibióticos y hacer uso de todos de forma responsable.

PREVENCIÓN Y CONTROL

En México, la campilobacteriosis es una enfermedad de reporte obligatorio, pertenece al grupo 3 por lo que su reporte debe ser de forma mensual (DOF, 2016).

Se debe evitar el consumo de carnes (principalmente de pollo) mal cocidas, así como también de leche bronca y agua no tratada. A la fecha no existen vacunas disponibles para humanos o para perros. (CFSPH, 2005c).

La prevención respecto a los caninos radica en evitar la exposición, tanto directa como indirecta, con las heces de los perros, principalmente cachorros menores de 1 año, ser responsable con las heces de las mascotas en vía pública, así como higienizar las manos después de manipular o jugar con los perros, o estar en contacto con artículos contaminados, haciendo hincapié en niños y personas inmunocomprometidas (Damborg *et al.*, 2016).

CARBUNCO

También conocido como ántrax, es una enfermedad que afecta principalmente animales herbívoros, quienes se infectan mediante la ingesta de agua, suelo o vegetación contaminada (CDC, 2017). Su agente causal es *Bacillus anthracis*, quien pertenece a la lista de patógenos potenciales para guerras biológicas y bioterrorismo por su agresividad y resistencia. Ha participado al menos en 2 ocasiones en amenazas biológicas como aquella experimentada en Estados Unidos en 2001, que dejó 5 personas muertas (OIE, WHO y FAO, 2008 y Jernigan *et al.*, 2002).

SINONIMIAS

Ántrax, pústula maligna, carbúnculo, carbúnculo hemático, carbúnculo bacteriano, carbunco, fiebre esplénica (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

Bacillus anthracis es un bacilo aeróbico Gram-positivo, inmóvil que se caracteriza por la formación de esporas en posición central y producción de toxina que consta de 3 factores: el factor edema, el antígeno protector y el factor letal. Las esporas son resistentes a desecación, temperaturas y pH elevados, rayos ultravioleta y a un amplio rango de desinfectantes (Service, 2001, Acha y Szyfres, 2003).

EPIDEMIOLOGÍA

Su distribución es mundial (Acha y Szyfres, 2003) pero es más común en áreas agrícolas en Centro y Sudamérica, Centro y Suroeste de Asia, África Subsahariana, y Europa del Sur y del Este (CDC, 2017). La situación en América Latina es incierta, debido a que es frecuentemente ignorada y existe escasez de instalaciones para su diagnóstico. Se considera enzoótica en México, Guatemala, El Salvador, Argentina, Haití, Bolivia y Perú (OIE, WHO y FAO, 2008). Se estima que en todo el mundo, se producen anualmente entre 2 000 y 20 000 casos humanos (Perret *et al.*, 2001).

En México son pocos los reportes de ántrax en animales; sin embargo, en Veracruz este patógeno se encuentra entre la primera y tercer causa de enfermedad en el ganado (UNAM, 2001).

La infección humana, mayoritariamente de forma cutánea (95-99%) está relacionada con la animal, por lo que se ha controlado adecuadamente en aquellos países donde el carbunco animal es poco. El mayor riesgo lo tienen aquellas personas que trabajan con ganado, que consumen carne insuficientemente cocida y personal que trabaja con lana y cuero, además algunos casos se han asociado a importación de carne contaminada (Acha y Szyfres, 2003; CDC, 2017).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La signología depende de la forma de transmisión, y se reconocen 3 formas clínicas: ántrax cutáneo, pulmonar y gastrointestinal (Acha y Szyfres, 2003).

La forma cutánea, y la forma más común de presentación, se manifiesta después de 1 – 2 días de incubación, como una lesión papular en la zona de contacto que evoluciona a vesícula indolora rodeada de una extensa zona de edema, posteriormente se deseca dejando una ulcera necrótica llamada escara negra, algunos individuos pueden experimentar malestar, fiebre, dolor de cabeza y cerca del 20% de los casos cutáneos no tratados evolucionan a septicemia de curso generalmente fatal. (Service, 2001, Acha y Szyfres, 2003 y Colville y Berryhill, 2007).

La forma gastrointestinal, se manifiesta por una violenta gastroenteritis con fiebre, inflamación en nodos cercanos al cuello, dolor de garganta, cefalea, náusea, vómito, hematoquecia y dolor abdominal intenso, la letalidad varía por la forma gastrointestinal es del 25 al 75%. La forma respiratoria, transmitida mediante la inhalación de esporas, se caracteriza por una enfermedad de tracto respiratorio alto que aparenta remisión para después agravar los signos presentando, fiebre, dolor en pecho, mareo, cefalea, cansancio extremo, disnea aguda, diaforesis, cianosis, falla respiratoria grave y muerte si no se recibe tratamiento adecuado los primeros 2 días (Service, 2001, Acha y Szyfres, 2003; Colville y Berryhill, 2007; CDC, 2014).

Finalmente, se reconoce actualmente una 4ta forma de presentación debida a inyección, identificada principalmente en consumidores de heroína en Europa, esta presentación clínica se manifiesta de forma similar al cuadro cutáneo, pero generalmente ocasiona una infección profunda debajo de la piel o músculo donde ocurrió la inyección, el ántrax por inyección puede expandirse en el organismo más rápidamente y resulta más complicado reconocer el cuadro y por lo tanto su tratamiento (CDC, 2014).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Los carnívoros se consideran relativamente resistentes a la enfermedad y su reporte es raro, no obstante cuando se presenta, la signología es de inicio repentino con anorexia, dolor abdominal, hematoquecia, fiebre, linfadenopatía, edema en labios, lengua, faringe, estómago, intestinos, en la parte baja del cuerpo y presencia de lesiones carbunculares en la mandíbula, la muerte sobreviene entre 2 y 4 días. (Colville y Berryhill, 2007, Macpherson *et al.*, 2013).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

El reservorio del agente etiológico es el suelo, no obstante, para el hombre la fuente de infección son los animales (Acha y Szyfres, 2003).

Existen 3 formas básicas de transmisión: por inhalación de esporas, consumo de alimentos o agua contaminada, y contacto directo, mediante abrasiones en la piel o piel íntegra, de animales muertos, cueros, pieles, lanas (Songer y Post, 2005 y Markey, 2013). Otra forma de transmisión es mediante vectores mecánicos, sin embargo solo se consideran de importancia mayor en casos de epidemia. (Service, 2011).

La gran mayoría de los casos humanos (95%) son transmitidos por contacto directo a través de manejo de cadáveres o de subproductos animales como la peletería. La transmisión humano-humano es poco relevante y se ha reportado de forma espontánea mediante contacto de secreciones cutáneas (Service, 2001, CDC, 2014).

La principal ruta de infección en animales no herbívoros es la vía percutánea, en perros también se ha reportado la vía oral, mediante el contacto con cadáveres

positivos o el consumo de su carne contaminada (OIE, WHO y FAO, 2008). **Potencialmente la transmisión entre el perro y el humano sucede a través de mordida** (Macpherson *et al.*, 2013).

DIAGNÓSTICO

Su diagnóstico se basa en el aislamiento del patógeno en sangre, piel o secreciones respiratorias, microscopia directa y biopsias en piel, también se realizan pruebas serológicas, inmunohistoquímica o inmunofluorescencia y PCR. Existen recomendaciones para la evaluación de pacientes de ántrax por inhalación como conteo linfocitario y radiografía de tórax (Inglesby *et al.*, 1999 y CDC, 2000).

TRATAMIENTO

Las drogas de elección son penicilina, eritromicina, tetraciclina, ciprofloxacino, doxiciclina durante 5-7 días para la versión cutánea, en el caso de la forma pulmonar y digestiva se utiliza doble esquema de antibióticos endovenosos en primera instancia y posteriormente endovenosos u orales durante 60 días debido a las fases latentes que pueden generar recaídas (Service, 2001; Perret *et al.*, 2001).

En los caninos se usa ciprofloxacino, doxiciclina, amoxicilina y enrofloxacin, además del tratamiento sintomático (Ward, 2008).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Es importante mencionar que el ántrax es una enfermedad de reporte obligatorio, categorizada en el grupo 2, considerada de notificación inmediata (DOF, 2016).

La principal medida para la prevención es el control de la enfermedad en los bovinos a través de inmunizaciones, por otra parte, es importante consumir carne perfectamente cocinada además de evitar comprar productos hechos de piel de animales de lugares enzoóticos. Existe vacuna para el ser humano, pero no está disponible en México (CDC, 2000).

Debido a las rutas de transmisión a los caninos, su prevención también radica en la profilaxis del ganado y evitar que los perros merodeen donde hay animales muertos así como no alimentarlos con carne cruda (Vetary.com, s/a). Las medidas que se deben tomar con los caninos infectados son las mismas que con el ganado, donde se debe dar eutanasia humanitaria al animal debido al riesgo sanitario y proceder con la de contaminación como se manejaría con un bovino (Comunicación personal).

Si se sospecha de un caso de ántrax y el animal muere, no se debe, bajo ninguna circunstancia, realizar necropsia al animal, o cualquier otro manejo, por el contrario se debe eliminar mediante incineración o de no ser posible, enterrarlo 2 metros bajo tierra y añadir cal en el mismo lugar donde fue el hallazgo; en áreas donde esto no sea posible, se debe dejar al animal intacto y tratar las aberturas naturales y el suelo correspondiente con formol al 10% (Acha y Szyfres, 2003).

COLIBACILOSIS

Causada por *Escherichia coli*, es una bacteria que de forma natural se encuentra en el intestino del humano y de otros animales, no obstante, ciertas cepas tienen la capacidad de causar enfermedad, produciendo diferentes cuadros clínicos, principalmente de tipo entérico (Rodríguez-Ángeles, 2002; Harvey *et al.*, 2007), originando problemas principalmente en niños de países en desarrollo, viajeros, y de forma emergente, en países industrializados (Estrada-García *et al.*, 2009; Canizalez-Roman *et al.*, 2013).

SINONIMIAS

Colibacteriosis, diarrea enteropatógena, colitoxemia (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

El agente etiológico lleva por nombre *Escherichia coli*, es un bacilo Gram-negativo, aerobio facultativo, móvil (existen también inmóviles) y presentan fimbrias o pili que sirven de mediadores para la adherencia a la mucosa del hospedador, dichas bacterias están presentes de forma normal en el colon del humano y otros animales, sin embargo, algunas cepas son causantes de enfermedad (Harvey *et al.*, 2007).

Las infecciones intestinales o extraintestinales son causadas por cepas poseedoras de factores de virulencia en plásmidos, bacteriófagos o en el cromosoma bacteriano (Mühldorfer y Hacker, 1994). Estas cepas se conocen como diaerrogénicas (ECD), que se clasifican a su vez en 6 grupos: enterotoxigénica (ECET), enterohemorrágica conocidas también como productoras de toxina Vero o toxina semejante a Shiga (ECEH, ECVT, ECST), enteroinvasiva (ECEI), enteropatógena (ECEP), enteroagresiva (ECEA) y de adherencia difusa. Desde el punto de vista zoonótico, la categoría más importante y también la más severa es la enterohemorrágica (Acha y Szyfres, 2003).

El principal agente de ECEH es el serotipo O157:H7, causante de diarrea hemorrágica y complicaciones como síndrome urémico hemolítico (SUH) tanto en humanos como en perros. El principal factor de virulencia de esta cepa es su Shigatoxina (Stx) (Stx1 y Stx 2 y sus variantes). Otros serotipos pertenecientes a esta agrupación incluyen O157: NH y los pertenecientes a O55, O26, O113, O11 y O117 (Labbé y García, 2001; Paton y Paton, 1998).

E. coli se ha identificado como uno de los principales agentes causales (75%) de infecciones del tracto urinario no complicadas, complicadas y recurrentes en perros (y gatos) en EU (Thompson *et al.*, 2010; Chew *et al.*, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA

Las ECD son la principal causa de diarrea bacteriana pediátrica en países en desarrollo, estas cepas afectan también con frecuencia a los turistas que viajan a México (Estrada-García *et al.*, 2009).

Se ha identificado al ganado como el principal reservorio de las cepas ECEH, incluyendo serotipos relacionados con O157:O7 (Parma *et al.*, 2000), esta cepa también ha sido asociada a perros clínicamente sanos, con prevalencia variable entre 3.2% y 12.3% y 8.9% en caninos con diarrea (Beutin *et al.*, 1993; Beutin, 1999 y Johnson *et al.*, 2001)

Dentro de la vigilancia epidemiológica que se realiza en México se estima que *E. coli* enteropatógena es endémica hasta en el 6% de la población (Flisser *et al.*, 2002). No obstante la infección por *E. coli* en México, se asocia esencialmente a diarrea de tipo secretor y persistente, sin que se asocie a otros trastornos como colitis hemorrágica o síndrome urémico hemolítico (SUH) (UNAM, 2011).

En un estudio dirigido por Estrada-García y colaboradores (2009) donde colectaron 795 muestras fecales de infantes, encontraron 125 (16%) positivas para ECD, donde el tipo enteropatógena atípico fue el más identificado (44.5%) seguido de ECET (33%), ECEP (10%) ECEI (5%) y ECST (2.5%). Así mismo en México, en diferentes estudios, se ha hallado la presencia de ECST, ECEP, ECET, ECEI, en diferentes fuentes como salsas, cilantro, lechuga, espinaca, tomate, aguacate, cebolla, zanahoria, chiles, de lugares como Restaurantes, tianguis, puestos de comida (Estrada-García *et al.*, 2002; Estrada-García *et al.*, 2004; Cerna-Cortes *et al.*, 2012, Castro-Rosas *et al.*, 2012 y Gómez-Aldapa *et al.*, 2013).

Adicionalmente, de acuerdo a la información proporcionada por la Secretaría de Salud, a través de su Boletín epidemiológico, se observa que las infecciones intestinales, ocasionadas por “otros organismos” en humanos, dentro de los cuales se contempla *Escherichia coli* spp, son infecciones bastante comunes, teniendo un total de 5, 671, 934 casos acumulados durante 2017 en toda la República Mexicana, mientras que hasta la semana epidemiológica 21 de 2018, se observan un total de 2, 130, 966 casos, de los cuales, las mujeres son las principalmente afectadas (SSA, 2017 y SSA, 2018), adicionalmente se pueden consultar los casos anuales de estas infecciones en el Estado de México en la página 52 de este texto.

Este patógeno ha tomado importancia en medicina veterinaria, sobre todo en aquellos perros (y gatos) que presentan infección del tracto urinario (ITU), mismo que afecta entre el 10 y 14% de los perros que acuden a consulta (Senior, 2007). *E. coli* se ha identificado como uno de los principales agentes causales (75%) de ITU no complicadas, complicadas y recurrentes en perros (y gatos) en EU, Chile y Argentina (Thompson *et al.*, 2010; Chew *et al.*, 2011, Gaymer, 2014 y Betancor *et al.*, 2007). Dicho esto, la importancia radica en que esta bacteria puede interactuar

con las células epiteliales de la vejiga humana, por lo que representa un riesgo zoonótico (Johnson *et al.*, 2003b).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

El periodo de incubación es de entre 2 y 9 días, manifestándose desde diarrea leve hasta colitis hemorrágica (95% de los casos), de 4 días aproximados de duración, con o sin presencia de vómitos o fiebre. El daño que producen las toxinas en las células epiteliales del colon, permiten su absorción al torrente sanguíneo, de esta forma pueden dañar los intestinos, riñones, y cerebro, resultando en complicaciones como síndrome urémico hemolítico (SUH) y Púrpura trombocitopénica trombótica. La proporción del SUH por *E.coli* varía entre 2 y 7%. (Acha y Szyfres, 2003 y Corzo, 2015).

El síndrome urémico hemolítico (SUH) comienza entre el 5to y 6to día después de la presencia de diarrea o hematoquecia y se caracteriza por disminución del deseo de orinar y el volumen, cansancio intenso, palidez (UNAM, 2011).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Los signos presentes de ITU dependen de la virulencia, carga bacteriana, situación inmune y presencia de predisponentes como diabetes mellitus, hiperadrenocorticismos y neoplasias de vejiga urinaria, insuficiencia renal crónica entre otros (Bartges, 2004).

La ITU posterior se presenta con polaquiuria, estranguria, disuria, micción inadecuada (por urgencia), su presentación puede ser turbia, con sangre y de mal olor. Por otra parte, la ITU anterior tendrá signología de calosfríos, fiebre, dolor a la palpación renal, náusea y vómito (encontrándose en este grupo las pielonefritis) (Senior, 2007).

Se supone una predisposición más alta en las hembras, debido a sus condiciones anatómicas (Greene *et al.*, 2012); sin embargo se ha demostrado lo contrario, mostrando mayor incidencia en perros machos (Gaymer, 2014).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Se considera que *E. coli* tiene dos hábitats, primario y secundario (dentro y fuera del huésped respectivamente), donde este último es transitorio, encontrándose en agua y suelo (Walk *et al.*, 2007). La principal forma de transmisión de las cepas diaerrogénicas es a través del consumo de alimentos o agua (de bebida o de recreación) contaminada (Canizalez-Roman *et al.*, 2013) principalmente por heces de rumiantes, Otra forma de transmisión es a través del contacto directo humano-animal y humano-humano (Acha y Szyfres, 2003).

El papel de los caninos en la transmisión al hombre no está claro; sin embargo, se ha demostrado la presencia de cepas en perros, que afectan humanos, sumando a que *E. coli* no es específico de especie (Betancor *et al.*, 2007; Puigdevall *et al.*,

2014); por lo que, aunque aún no se dilucida adecuadamente, se debe tomar en cuenta que los aislamientos positivos a la bacteria han resultado tanto de hisopados rectales como de orina (acorde a lo antes mencionado); así como en animales con factores de riesgo como aquellos que consumen dietas humadas crudas o mal cocidas, que están en constante contacto con otros perros o estacionalidad (Primavera – Verano) (Senior, 2007; Betancor *et al.*, 2006), lo que nos da una pauta de la posible forma de transmisión así como sus condiciones específicas, a fin de poder identificar las formas de prevención al hombre.

DIAGNÓSTICO

Para el aislamiento de H157:O7 se recomienda el medio McConkey con sorbitol y para la detección de toxinas se realiza ensayo inmunoenzimático (Acha y Szyfres, 2003).

En el caso de ITU, se basa en los signos y exámenes como análisis y cultivo de orina, la toma de muestra ideal es bajo cistocentésis (Chew *et al.*, 2011). Además, se debe solicitar identificación del agente y antibiograma (Bartges, 2007).

TRATAMIENTO

El tema de la resistencia microbiana en *E. coli*, representa un importante tema, ya que se ha reportado resistencia a diversos antibióticos como ampicilina, estreptomina, cloranfenicol, tetraciclina, oxitetraciclina e inclusive ciprofloxacina (Solórzano-Santos y Miranda-Novales, 1998, López-Cuevas *et al.*, 2009, Dyar *et al.*, 2012), además su uso (antibióticos) es controvertido, y generalmente se evita, ya que aparentemente no reducen los síntomas, no previenen complicaciones ni tampoco disminuyen su propagación, por el contrario pueden aumentar el riesgo de SUH, por lo que se recomienda solo administrar líquidos y proponer dieta blanda. (CFSPH, 2009a).

Respecto a ITU no complicada en perros, se puede administrar enrofloxacina a dosis altas (20mg/kg) en cortos plazos y amoxicilina-ácido clavulánico hasta por 21 días (Chew *et al.*, 2011; Daniels *et al.*, 2013).

PREVENCIÓN Y CONTROL

En el hombre, la prevención incluye aseo personal, eliminación de excretas, saneamiento ambiental, protección de los productos alimenticios, pasterización de la leche, inspección de la carne, así como un procedimiento de cocción adecuado antes de su ingesta, y fomentar el uso de las normas de higiene, al preparar alimentos, consumirlos, y después de estar en contacto con un perro (Acha y Szyfres, 2003).

ENFERMEDAD DE LYME

Lyme es la enfermedad zoonótica de transmisión por garrapatas más comúnmente diagnosticada en el mundo, se está convirtiendo en un problema importante tanto en perros como en el humano, la enfermedad es causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* sensu lato, patógeno identificado por el Dr. Willy Burgdorfer en 1982 seguido de un brote inusual de artritis en adultos y niños; su transmisión es a través de vectores, principalmente garrapatas del género *Ixodes* spp. (Service, 2001; Parry, 2016).

SINONIMIAS

Enfermedad de Lyme, eritema crónico migratorio (ECM) con artritis, artritis de Lyme (Acha y Szyfres, 2003). En los perros también se conoce como borreliosis canina (Parry, 2016)

ETIOLOGÍA

Borrelia burgdorferi es una espiroqueta, gram-negativa, microaerofílica, móvil, mide aproximadamente 0.2 µm de diámetro por 135 µm de largo, es un patógeno altamente adaptado a la transmisión por artrópodos, y no se conocen estadios de vida libre (Greene *et al.*, 2012; Markey *et al.*, 2013).

El término colectivo para referirse a todas las genoespecies de *Borrelia burgdorferi* que pueden causar Lyme es *B. burgdorferi* sensu lato, estas genoespecies varían de acuerdo a la región (Leschnik, 2014).

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Lyme se está reconociendo amplia y aceleradamente alrededor del mundo, particularmente en el hombre y animales domésticos como el perros y el caballo (Bouchard *et al.*, 2015); de hecho, en Europa, Estados Unidos y Canadá, Lyme es la enfermedad de transmisión por vectores más común (Cook, 2015).

La distribución y a la densidad del vector ha cambiado, manifestándose en la expansión de las principales áreas endémicas e incrementando el rango de área geográfica (Berrada y Telford, 2009). La temporada en la que se registra aumento de garrapatas, y del diagnóstico de Lyme, corresponde a los meses más calurosos, entre primavera y verano; sin embargo; los diferentes estadios de la garrapata pueden permanecer activos en diferentes meses del año y varían acorde al área geográfica, no obstante, se considera que permanecen inactivas durante los meses fríos del año (Littman *et al.*, 2009; Bouchard *et al.*, 2015).

Lyme en México es una enfermedad que empieza a tener importancia, y aunque se trata de una enfermedad exótica en la República Mexicana (Boria, 2012, DOF, 2016), el trabajo de varios investigadores habla de manera diferente, empezando por un estudio de 1996 donde se analiza la presencia de este patógeno en garrapatas del estado de Nuevo León, en el cual se recolectaron un total de 651

especímenes (colectadas de perros) de las cuales 6.3% resultaron positivas (Álvarez, 1996); y existen otros reportes contemporáneos a este donde se analizan anticuerpos en humanos y perros en México (Salinas *et al.*, 1995; Gordillo *et al.*, 1999).

En otro estudio realizado en 5 estados de la República Mexicana donde también se analizaron garrapatas en búsqueda de este patógeno, se demostró la presencia del mismo en los estados de Tamaulipas (estado con mayor frecuencia de infección), Chiapas, Veracruz, y Jalisco, el estudio también contempló a Nuevo León pero los resultados fueron negativos para esta entidad, a diferencia del estudio ya anteriormente mencionado. Otro hallazgo interesante fue la presencia de *B. burgdorferi* en garrapatas del género *Amblyomma* y *Rhipicephalus sanguineus* (Covarrubias *et al.*, S/F).

La Dra. Gordillo-Pérez y colaboradores han demostrado en varias ocasiones la presencia de la enfermedad de Lyme en el hombre, por citar algunos ejemplos, en 2002, determinó la prevalencia en sueros de habitantes de Ciudad de México y zona noreste de la República Mexicana, donde encontró datos de 7.28% para la Ciudad de México y 15 % en la zona noreste (Gordillo *et al.*, 2003). En 2007 describió el caso de 4 pacientes que reportaron haber sido mordidos por garrapatas o picados por insectos no voladores; 3 de ellos fueron mordidos en el parque La Marquesa, cerca de la ciudad de México y 1 en Quintana Roo, ninguno reportó haber viajado fuera de México, dichos pacientes mostraron eritema migrans (2) y linfocitoma borrelial (2), y fueron diagnosticados positivos a *B. burgdorferi* sensu stricto mediante PCR, ELISA y Western Blot (Gordillo *et al.*, 2007).

En otro estudio, también dirigido por la Dra. Gordillo y colaboradores (2010), donde investigaron a 800 pacientes presuntivos a enfermedad de Lyme, y obtuvieron 17% (136/800) de casos confirmados (acorde a los criterios de la CDC) de los cuales 81 presentaron manifestaciones neurológicas, 45 lesiones cutáneas, 10 artritis, y 68 reportaron exposición previa a garrapatas. Así mismo tomaron muestras de garrapatas y ratones de las áreas forestales que los pacientes visitaron, al respecto lograron hallar la presencia de garrapatas del género *Ixodes spinipalpis* alimentándose de los roedores, y también la presencia de *B. burgdorferi* sensu stricto tanto en los ratones así como en garrapatas mediante cultivo, PCR y secuenciación.

Existen otros reportes de enfermedad de Lyme; sin embargo estos resultan ser los más importantes debido a que se demuestra que los pacientes adquirieron la enfermedad en el territorio Mexicano donde se considera a esta enfermedad de tipo exótica.

La borreliosis canina fue primeramente documentada en el Reino Unido en 1900 (May *et al.*, 1990), en México se encontró seroprevalencia del 8.2% en perros de Mexicali, en la región fronteriza con Estados Unidos (Tinoco-García *et al.*, 2007),

mientras que en Monterrey el resultado fue seroprevalencia del 1% (Salinas-Meléndez *et al.*, 2011).

Recientemente, Solís-Hernández y colaboradores (2018) detectaron la presencia de *B. burgdorferi* en perros y sus garrapatas en dos comunidades de Yucatán, el total de caninos estudiados fueron 144 de los cuales 17.5% (25/144) caninos resultaron positivos, y de un total de 846 garrapatas obtuvieron una prevalencia de 0.89%, 5.88% y 15.15% para las especies *R. sanguineus*, *A. mixtum*, *I. Affinis* respectivamente, demostrando entonces la presencia de esta bacteria en comunidades de Yucatán, además de evidenciar el papel del perro como centinela y dispersor de este importante patógeno.

El reservorio principal de *B. burgdorferi* son los ratones, la bacteria persiste en estos roedores durante el tiempo en que la garrapata no está activa y ellos pueden mantenerse infectivos hasta por 7 meses lo que les otorga un papel amplificador y de mantenimiento de la enfermedad (Humair *et al.*, 1993; Gern *et al.*, 1998), En México se ha comprobado la presencia de la bacteria en el ratón mexicano de los volcanes (*Neotomodon alstoni*) y ratones de campo (*Peromyscus* sp) (Gordillo *et al.*, 2010). Otro roedor que puede estar implicado como reservorio es el ratón casero (*Mus musculus*) entre muchas otras especies competentes (Gern *et al.*, 1998).

Otros animales que pueden estar relacionados en el mantenimiento de la enfermedad son las musarañas (*Sorex*, *Neomys*), los erizos (*Erinaceus*), las ardillas grises y rojas, lirones, libres, conejos, y ungulados como ciervos, ovejas, cabras y cabras (Caride, 2002).

En México, el venado cola blanca (*Odocoileus virginianus texanus*) puede estar involucrado en el ciclo enzoótico de la borreliosis, este animal ha sido reportado en Veracruz, Jalisco, Michoacán y Oaxaca (Villareal y Jorge, 2000) además también pueden estar involucradas aves migratorias que diseminan la garrapata infectada desde zonas endémicas en los Estados Unidos (Humair y Gern, 2000).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Clínicamente, la enfermedad de Lyme es muy parecida a la sífilis por su carácter sistémico y ocurrencia en estadios, por lo que se le nombró “la gran imitadora” (Herrera *et al.*, 2011).

La signología de Lyme es multisistémica, de comienzo agudo y evolución subaguda o crónica (Steere *et al.*, 1984), usualmente tiene manifestaciones cutáneas, neurológicas, musculo-esqueléticas, cardíacas, también se ha asociado a afectaciones del nervio óptico debido a inflamación o incremento de la presión intracraneana, entre otras afectaciones (Chin, 2001; Markey *et al.*, 2013).

Las manifestaciones cutáneas son generalmente la aparición temprana de la enfermedad, la forma más típica y representativa de la fase aguda es el eritema migratorio (EM) que se presenta en la zona de la picadura de la garrapata y tiende

a aumentar de tamaño (Stanek, 1996), también puede aparecer rash cutáneo como una lesión anular, eritematosa y homogénea (Bratton *et al.*, 2008), otras lesiones cutáneas incluyen linfocitoma borrelial, característico de la manifestación subaguda, y acrodermatitis crónica atrófica, entre otros (Stanek, 1996; Müllengger y Glatz, 2008). Estas lesiones pueden estar acompañadas de síntomas catarrales. Las lesiones cutáneas están presentes entre el 70 y 80% de los pacientes y muchos de ellos no presentan síntomas sistémicos (Steere *et al.*, 2004).

Una característica importante de esta enfermedad es su neurotropismo, que desemboca en afecciones nerviosas, y se manifiestan tempranamente por parálisis facial o de otros nervios craneales, meningitis aséptica, encefalitis leve y neuritis periférica (Barnwarth, 1941; Stanek, 1996).

En fases tardías de la enfermedad, se observan síndromes neurológicos que dan lugar a pérdida de memoria, neuropatías sensoriales, depresión, desordenes del sueño, síndrome de fatiga crónica o fibromialgias (Stanek, 1996).

Los síntomas cardíacos son una rara manifestación de Lyme he incluyen síncope, aturdimientos, mareo, fatiga, acortamiento de la respiración, dolor en pecho; el desorden de conducción más común es el bloqueo atrio-ventricular de severidad variable, aunque tiende a ser sutil, puede fluctuar rápidamente y progresar de un intervalo prolongado P-R a un bloqueo del sistema His-Purkinje. La enfermedad de Lyme también puede estar asociada a endocarditis, miocarditis, pericarditis, pancarditis, cardiomiopatía dilatada, y fallo cardíaco. Las manifestaciones cardíacas de Lyme generalmente son de curso leve, de tiempo corto y reversibles después de un tratamiento adecuado (Kostic *et al.*, 2017).

El cuadro clínico crónico, actualmente denominado síndrome de enfermedad de Lyme post-tratamiento (PTLDS por sus siglas en inglés), se manifiesta como una nueva aparición de la enfermedad, que se presenta caracterizada por fatiga, dolor generalizado, problemas del sueño, problemas de memoria y concentración que resultan ser limitantes para los pacientes en su rol de vida, mostrando un impacto importante en su salud física, emocional, vitalidad en general, y dichos signos pueden persistir por años (Aucott *et al.*, 2013).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Los perros están constantemente en contacto e infestados por garrapatas, lo que les hace vulnerables a la infección (Macpherson *et al.*, 2013), sin embargo, solo el 5% de los perros infectados desarrollaran signología clínica de la enfermedad (Parry, 2016).

El cuadro clínico de la enfermedad no es específico, y muchas veces es fácil pasarlo por alto (Parry, 2016). En casos agudos, generalmente presente en cachorros, son fiebre superior a los 40°C, letargia, tumefacción articular, linfadenomegalia, anorexia y claudicación que tiende a cambiar de miembro afectado, las articulaciones más

frecuentemente afectadas incluyen el carpo, codo y tarso, otras manifestaciones de la enfermedad son miocarditis, uveítis, convulsiones y cambios conductuales (Bushmich, 1994, Levy *et al.*, 1993; Parry, 2016); Sin embargo, estos signos clínicos se observan en la misma frecuencia tanto en perros seropositivos como seronegativos (Cohen, 1990).

Puede haber presencia de daño renal, aunque es raro, y debe monitorearse por nefropatía perdedora de proteínas; algunos hallazgos comprenden oliguria, haemoglobinuria, hematuria, glucosuria entre otros; sin embargo la relación entre el daño renal y la enfermedad de Lyme no está comprobada (Littman *et al.*, 2006 y Parry, 2016).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Ixodes ricinus es el vector más común en la borreliosis, es una garrapata de 3 hospederos, completa su ciclo de vida entre 2 y 3 años, dependiendo de la condiciones climáticas y la disponibilidad de hospederos adecuados. En cada etapa la garrapata se adhiere al hospedero y se alimenta del él durante varios días antes de desprenderse, ya sea para la muda siguiente o la ovoposición (Greene *et al.*, 2012).

Los huevos son usualmente ovopositados durante la primavera y demoran 1 mes en emerger aproximadamente, estos se alimentan de pequeños mamíferos como los roedores, los cuales son su principal reservorio durante el verano, en el invierno usualmente permanecen en forma latente y durante la siguiente primavera mudan a ninfa, **y se alimentan de pequeños mamíferos así como también de animales más grandes como el perro y el humano**; las ninfas mudan a su forma adulta durante el otoño y se alimentan en animales grandes como el ganado o el venado, es aquí donde se reproducen y las hembras caen al suelo y ovopositan para continuar nuevamente con el ciclo de vida (Greene *et al.*, 2012; European Centre for Disease Control and Prevention (ECD), 2016).

Las formas juveniles de *Ixodes ricinus* adquieren la bacteria cuando se alimentan de roedores infectados y las ninfas y adultos la transmiten al siguiente reservorio cuando se alimentan de él; sin embargo, las ninfas tienen un papel peculiarmente importante debido a que pasan desapercibidas por más tiempo cuando se encuentran unidas al hospedero dado que su tamaño es menor que el de los adultos (Greene *et al.*, 2012; Ebani *et al.*, 2014).

La transmisión, como se mencionó anteriormente, se realiza principalmente mediante el piquete de garrapatas del género *Ixodes* y no existe transmisión entre reservorios; sin embargo es típicamente creído que se necesita que la garrapata permanezca adherida al hospedero entre 24 y 48 horas para que la transmisión de la espiroqueta sea exitosa, y que remover la garrapata dentro de las primeras 48 horas posterior a la mordedura de la misma resulta en una prevención efectiva de Lyme, no obstante, la información respecto a este hecho no ha sido establecida

definitivamente, el tiempo mínimo estimado de transmisión no se ha demostrado y existen datos que demuestran su transmisión en animales en >16 horas (Shih y Spielman, 1993, Kahl *et al.*, 1998 y Cook, 2015).

El papel de los perros en la transmisión es el de vehículo para las garrapatas, a través de los cuales, el humano puede ponerse en contacto cercano con los vectores potenciales, no existe evidencia de que los perros representen un riesgo directo para el ser humano (Greene *et al.*, 2012); sin embargo, su función como centinelas y dispersores es conocida (Solís-Hernández *et al.*, 2018)

Otras formas de transmisión menos comunes son a través de orina, sangre, leche y de forma transplacentaria (Littman *et al.*, 2006). También existen vectores alternos como las pulgas, moscas, mosquitos, sin embargo su dinámica en la transmisión al humano es mínima (Greene *et al.*, 2012)

DIAGNÓSTICO

Lyme en perros es una enfermedad controversial, principalmente debido a que su diagnóstico ha sido raramente probado en perros naturalmente infectados (Leschnik, 2014), dicho diagnóstico debe tomar en cuenta signos clínicos, historial de exposición a garrapatas, estadía en zonas geográficas de riesgo, resultados de serología positivos, diagnósticos diferenciales y respuesta al tratamiento (Parry, 2016).

El diagnóstico de laboratorio básico es complicado, regularmente se recurre a test serológicos para detectar anticuerpos contra *B. burgdorferi*, (Bouchard *et al.*, 2015). La confirmación del diagnóstico se realiza a través de ELISA e inmunofluorescencia indirecta para medir anticuerpos, finalmente con Western Blot para confirmar la infección (Wagner *et al.*, 2012).

Otros métodos disponibles de diagnóstico son cultivo (resulta complicado), PCR (Markey *et al.*, 2013) y pruebas para detectar péptido C6 entre otros (IDEXX, 2012).

Actualmente se trabaja en el desarrollo de la técnica de ampliación isotérmica basada en horquillas en la Universidad Autónoma de Querétaro para la detección de este agente patógeno (Gazzeta Universitaria, 2017).

TRATAMIENTO

La enfermedad en los perros usualmente es autolimitante y se resuelve en aproximadamente 4 días sin tratamiento, algunos casos suelen ser recurrentes pero de igual manera el episodio se autolimita (Straubinger *et al.*, 1998), pero en casos necesarios se puede administrar amoxicilina y derivados de tetraciclinas (Steere, 2003; Markey *et al.*, 2013). Adicionalmente en los perros con nefropatía pueden requerir tratamiento más prolongado de antibióticos, acompañado de otras drogas como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, dosis bajas de ácido

acetil salicílico, ácidos grasos omega 3, dieta especial, y en dado caso, antihipertensivos y fluidoterapia; sin embargo, debido a la carencia de un modelo de nefropatía de Lyme canina, se desconoce la terapia más indicada (Littman *et al.*, 2006).

En humanos, las drogas de elección son doxiciclina, amoxicilina y ceftriaxona, no existe un protocolo de tiempo para la antibioticoterapia, pero se recomienda administrarla durante al menos 1 mes (Steere, 2003; Markey *et al.*, 2013).

Se ha propuesto la existencia de una forma enquistada de *B. burgdorferi* que es resistente a antibióticos, esta transformación es más probable que se presente con el uso de penicilinas y ceftriaxona que con tetraciclinas y macrólidos (Kersten *et al.*, 1995, Gruntar *et al.*, 2001 y Murguía *et al.*, 2002), cuando la antibioticoterapia se detiene, el quiste libera nuevas espiroquetas móviles. Los quistes pueden ser sensibles al metronidazol y la hidroxiclороquina (Brorson y Brorson, 1999; Brorson y Brorson, 2002).

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Recientemente en 2016, la enfermedad de Lyme fue agregada al acuerdo mediante el cual se dan a conocer las plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria en los animales terrestres y acuáticos en México, esta enfermedad fue clasificada dentro del grupo 1 compuesto por las enfermedades que no se encuentran (a pesar de los hallazgos antes mencionados) en el territorio nacional, por lo que su notificación es de carácter inmediato y obligatorio (DOF, 2016).

La prevención, tanto en los perros como en el humano, recae principalmente en evitar el contacto con garrapatas, las aéreas reconocidas como endémicas deben ser limitadas en la medida de lo posible. En caso necesario de estar en zonas endémicas, es altamente recomendado el uso de repelentes y biocidas en los caninos y el humano, específicamente para el humano, es necesario el uso de camisas de manga larga y pantalones largos metidos en los calcetines, se debe inspeccionar frecuentemente el cuerpo y la ropa en búsqueda garrapatas por lo que se recomienda que la ropa posea colores claros para facilitar la inspección (Macpherson *et al.*, 2013).

De igual manera se debe inspeccionar rutinariamente a los perros en búsqueda de garrapatas, principalmente en zonas endémicas, y es obligatorio el uso de acaricidas como collares, talcos, aspersores, ampollitas o pastillas para prevenir el contacto de las mascotas con los vectores, en caso de hallar garrapatas en el cuerpo es necesario eliminarlas con cuidado, haciendo uso de guantes y una pinza que se aplique lo más cerca de la piel (Acha y Szyfres, 2003).

Existe una bacterina que ha probado ser eficaz en el control de Lyme en perros, sin embargo no existe en México (Acha y Szyfres, 2003).

Como parte de la educación para la salud es necesario informar a los propietarios de la importancia del control de garrapatas, además de mencionarles que de ser mordidos por una garrapata deben acudir con un profesional, presentar de ser posible la garrapata para su identificación y se le podría prescribir una dosis de doxiciclina, que debe ser tomada dentro de las primeras 72 horas post mordida, misma que ha mostrado prevenir la enfermedad de Lyme en humano, esta información no ha sido probada en perros (Nadelman *et al.*, 2001; Littmal *et al.*, 2006).

ENFERMEDADES CAUSADAS POR MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS (VARIAS)

Las infecciones por micobacterias no tuberculosas (MNT) están consideradas como una enfermedad de tipo emergente. *Mycobacterium avium* es el representante más importante y se empezó a difundir su repercusión a partir de la epidemia de SIDA, pero los problemas relacionados por MNT también asocian a personas con otras enfermedades o condiciones inmunodebilitantes e incluso a pacientes inmunocompetentes, lo que suma aún más a la importancia de su reconocimiento (SSA, 2014, Fica *et al.*, 2015).

SINONIMIAS

Micobacteriosis, infección por micobacterias no tuberculosas, micobacteriosis no tuberculosa (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

La expresión “micobacterias no tuberculosas” se utiliza comúnmente para referirse a aquellas especies del género *Mycobacterium* diferentes a *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. necroti* y *M. leprae*, que son patógenas para el ser humano o los animales, también se les conoce como micobacterias atípicas, micobacterias ambientales o micobacterias anónimas (Acha y Szyfres, 2003; Gómez, 2009).

Existen actualmente más de 140 especies de MNT de las cuales 15 son potencialmente patógenas para el hombre y los animales, tales como *Mycobacterium avium* complex (MAC) conformado por *M. avium* subsp *avium* *M. avium* subsp *hominissuis*, *M. avium* subsp *paratuberculosis* y *M. intracellulare*, entre otras, la MNT más importante, así como la más aislada y peligrosa es MAC, misma que adquirió importancia seguida de la epidemia de SIDA (Acha y Szyfres, 2003; Cassidy *et al.*, 2009, Gyles *et al.*, 2010, Weese y Fulford, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA

Las MNT son causa importante de morbilidad y mortalidad, frecuentemente como enfermedad pulmonar progresiva, y se ha comprobado su presencia en mexicanos con VIH/SIDA, aun así su incidencia y prevalencia es limitada tanto en México como en otras partes del mundo; no obstante, la cantidad de casos se encuentra a la alza, probablemente asociado con el desarrollo de técnicas diagnósticas más efectivas como el PCR (Taiwo y Glassroth, 2010; García-Elorriaga, 2016).

En el humano, entre el 80 y 90% de las presentaciones clínicas involucran el sistema respiratorio, el resto de los cuadros clínicos se relacionan con ganglios linfáticos, tejido blando, piel y sistema óseo (Piersimoni y Scaparo, 2009), en niños, la presentación más frecuente es linfadenitis periférica en especial en menores de 5 años (Gómez, 2009).

Regularmente *M. avium* subsp *hominissuis* es aislada de humanos y cerdos (Mijs *et al.*, 2002), también se ha reportado en caballos (Kriz *et al.*, 2010), pericos (Shitaye *et al.* 2009) y raras ocasiones en perros (Haist *et al.*, 2008, Campora *et al.*, 2011).

Se han identificados ciertos factores de riesgo, los principales son fibrosis quística y VIH, otros incluyen enfermedad pulmonar crónica, diabetes mellitus, vivir en climas cálidos, y trabajar en la industria minera (Marras y Daley, 2002).

De igual manera que en el hombre, en los caninos existe cierta predisposición en aquellos ejemplares inmunosuprimidos, de ahí que sean pocos los casos reportados, adicionalmente se sospecha, que los Basset Hound y los Schnauzer miniatura poseen predisposición a la enfermedad, se argumenta que el Basset Hound tiene propensión a inmunodeficiencia mediada por células contra patógenos intracelulares o en la capacidad de los macrófagos de matar intracelularmente (Carpenter *et al.*, 1988; Horn *et al.*, 2000, Naughton *et al.*, 2005, Campora *et al.*, 2011).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Las principales formas de presentación de la enfermedad son tres; forma pulmonar, principalmente asociada a *M. intracellulare*, forma diseminada asociada a *M. avium* y linfadenitis cervical relacionado con *M. avium* subsp *hominissuis* (Griffith *et al.*, 2007; Weese y Fulford, 2011)

El cuadro pulmonar se relaciona fundamentalmente a personas inmunocomprometidas, con los factores de riesgo antes mencionado como el VIH/SIDA. La signología es semejante al que se presenta por *M. tuberculosis*, tal como como cavitaciones en el lóbulo superior, caquexia y tos (Camarena y González, 2011).

El cuadro clínico de la infección diseminada, se caracteriza en la mayoría de los pacientes por fiebre elevada, sudoración nocturna, estado catabólico, pérdida de

peso, dolor abdominal y diarrea acuosa sin leucocitos en moco fecal ni presencia de sangre, además de hepatoesplenomegalia (Lewis *et al.*, 1992).

La linfadenopatía por MNT se presenta de forma insidiosa principalmente en niños y rara vez en adultos, es de carácter unilateral el 95% de los casos y afecta principalmente los nódulos submandibulares y en raras ocasiones la glándula parótida. Las manifestaciones sistémicas son poco comunes (Griffith, 2007; Lewis *et al.*, 1992).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Se considera a los caninos como resistentes a *M. avium* complejo intracelular (MAIC) en todo caso, las presentaciones son esporádicas y dependen en cierta manera a la vía de entrada (Oral, respiratoria o por piel), sin embargo, regularmente están asociado a problemas multisistémicos. Inicialmente el canino desarrolla una lesión granulomatosa en el sitio de entrada y en el linfonodo regional (complejo primario completo) o solamente en el linfonodo regional (complejo primario incompleto). La signología es no es específica, se puede presentar fiebre resistente a la terapia, letargia, pérdida de peso progresiva, linfadenopatía generalizada, también puede cursar con diarrea, claudicaciones, hepatoesplenomegalias, en los exámenes radiográficos se pueden observar linfadenopatía visceral y mediastinal (O'Toole *et al.*, 2005, Haist *et al.*, 2008 y Campora *et al.*, 2011 y Greene *et al.*, 2012).

En un reporte de caso, se observó también signología nerviosa como hiperexcitabilidad, hipermetría y mioclonos seguidos de episodios cortos de retroflexión, en este caso fue aislado *M. avium* subsp *avium* serotipo 1 (Allison, 2006).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Se considera a los puercos y las aves como el principal reservorio de *M. avium* quienes excretan las bacterias en las fecas las cuales permanecen viables en el agua o el suelo por al menos 2 años (Grenne *et al.*, 2012).

MAC y *M. avium* son presumiblemente patógenos que pueden ser encontrados en todo el mundo, en general las MNT son organismos ubicuos de la tierra y agua (incluso aquellas almacenadas adecuadamente), particularmente de lugares con condiciones ácidas y alta carga de materia orgánica; también pueden ser hallados en leche, polvo, varios animales y aves (Campbell, 2000; Weese y Fulford, 2011).

La principal forma de transmisión, tanto en el hombre como en los animales es a través de la vía respiratoria o digestiva. Fuentes de infección como piscinas, baños de agua caliente e ingestión de leche (principalmente en niños) han sido asociados a transmisión en el humano. En los animales de compañía se considera que la fuente de infección primaria es el ambiente o contacto con heces de aves infectadas (Weese y Fulford, 2011).

No existe evidencia de transmisión persona-persona (Campbell, 2000), y el riesgo zoonótico es poco claro, de hecho, Acha y Szyfres (2003) no la catalogan como una zoonosis, sino más bien como una enfermedad común al hombre y los animales, adicionalmente, debido a que los humanos inmunocompetentes son relativamente resistentes a la infección por MAC, la infección “zoonótica” no es más probable que el contagio ambiental, no obstante su limitado estudio y su potencial severidad en individuos inmunocomprometidos debe dar importancia a MAC como patógeno zoonótico (Weese y Fulford, 2011; Campora *et al.*, 2011).

DIAGNÓSTICO

Respecto al humano, en la forma pulmonar, el diagnóstico puede apoyarse de radiología, pero debido a su similitud con tuberculosis, se prefiere el uso de tomografía axial computarizada para dirigir el diagnóstico. Adicionalmente se puede realizar baciloscopias, broncoscopia y biopsia pulmonar (Griffith, 2007), en caso de MNT diseminada, se puede realizar biopsia intestinal al igual que cultivo como diagnóstico definitivo (Kartalija y Sande, 1999), y PCR.

En los caninos el diagnóstico es un reto, debido la vaga signología. En las formas tempranas el aspirado con aguja fina en los linfonodos palpables con tinción Zielh Nielsen puede ser una gran herramienta, sin embargo los bacilos pueden ser pocos en número y pasarlos por alto, adicionalmente, no se pueden definir entre las especies zoonóticas y no zoonóticas. También se puede realizar radiografías y ultrasonido en búsqueda de linfadenopatías. El diagnóstico definitivo radica en el uso de cultivo (4 – 12 semanas) y PCR (O’Toole *et al.*, 2005; Campora *et al.*, 2011). Adicionalmente, en la necropsia se observan lesiones granulomatosas inflamatorias en diversos órganos, incluyendo linfonodos, intestino, bazo, hígado, pulmones, medula ósea e incluso medula espinal (O’Toole *et al.*, 2005).

TRATAMIENTO

En humanos, existen diversos esquemas de tratamiento para MNT, pero no resultan del todo efectivos, y puede ser decepcionante su resultado, (Piersimoni y Scaparo, 2008), de hecho *M. avium* y *M. intracelulare* son naturalmente resistentes a las drogas antituberculosas (Jacobs, 1999; Acha y Szyfres, 2003).

En el tratamiento de la enfermedad pulmonar por MAC se usa la combinación de un macrólido (claritromicina o azitromicina) etambutol y rifampicina 3 veces por semana hasta que los cultivos de esputo sean negativos por lo menos 1 año (Piersimoni y Scaparo, 2008).

El tratamiento en caninos puede ser considerado, no obstante en la mayor parte de los casos, los perros han sido eutanasiados debido al agravamiento de la signología que suele ser progresiva y rápida; desafortunadamente, debido a la signología confusa, el diagnóstico no se logra en etapas tempranas de la enfermedad, donde el tratamiento podría ser más eficaz (Bauer *et al.*, 2002; Naughton *et al.*, 2005, Gow

y Gow 2008 y Haist *et al* 2008); sin embargo, se puede utilizar tetraciclinas, claritomicina, clofazimina, rifambutina y etambutol pero su eficacia no es clara (Weese y Fulford, 2011).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las micobacteriosis se encuentran en la lista de enfermedades de notificación obligatoria de la República Mexicana, se ubican en el grupo 3 por lo que su notificación debe ser mensual (DOF, 2016).

Debido a que las fuentes de infección son muy amplias y que es ubicuo del suelo y el agua, su prevención se basa en el control y tratamiento de los factores predisponentes. Así mismo, no se dispone de medidas preventivas para linfadenitis en niños, pero el cuidado de la piel, el adecuado tratamiento de heridas y el cuidado en evitar piscinas sucias, pueden coadyuvar en la prevención de infecciones dérmicas. (Acha y Szyfres, 2003).

CLOSTRIDIUM DIFFICILE

Clostridium difficile es un patógeno de importancia en Salud Pública, principalmente relacionado con diarreas intrahospitalarias que potencialmente pueden ser mortales; en los caninos, es común hallarlo en heces, aun en animales sanos, y aunque la relación de esta especie con la transmisión al hombre no es clara, existe evidencias que sugieren que este evento puede ocurrir (Weese y Fulford, 2011).

SINONIMIAS

Enterocolitis pseudomembranosa, enteritis hemorrágica necrosante, diarrea asociada a antibióticos (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

Clostridium difficile es una bacteria de morfología bacilar, Gram positiva, anaerobia y formadora de esporas, ésta produce 2 tipos de toxinas: tipo A enterotóxica y tipo B citotóxica, adicionalmente, otro factor de virulencia que posee esta bacteria es una sustancia que afecta la motilidad intestinal (Acha y Szyfres, 2003). Su principal reservorio es el tracto intestinal de diversas especies y se puede hallar en el ambiente, hospitales veterinarios, granjas, entre otros espacios (Weese y Fulford, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque no se conoce exactamente su distribución, se considera que este patógeno se encuentra en todo el mundo (Acha y Szyfres, 2001).

La infección por *Clostridium difficile* (ICD) está ampliamente reconocida como causa de diarreas en pacientes hospitalizados y diarreas asociadas a antibióticos, en este

último, *C. difficile* es el responsable del 10 – 35% de los casos de infección (Ricciardi *et al* 2007). En recientes años, la incidencia de ICD ha aumentado considerablemente, debido a varios factores tales como, el sobrevenir de cepas hipervirulentas (NAP1/BI/027), uso indiscriminado de antibióticos de amplio espectro, resistencia a algunos antibióticos como moxifloxacina y la mejora de las pruebas diagnósticas que permite visualizar más ampliamente el problema (Vaishnavi, 2011; Freeman *et al.*, 2010 y Meyer *et al.*, 2014). Aunque la ICD se asocia principalmente a infecciones intrahospitalarias, su ocurrencia en la comunidad sin relación con este factor de riesgo ha aumentado, alcanzando un cuarto de todos los diagnósticos de ICD, lo que resulta preocupante (Khanna *et al.*, 2012 y Khan y Elzouki, 2014).

Los factores de riesgo incluyen permanecer en ambiente hospitalario, quimioterapia, terapias antimicrobianas y cualquier proceso que modifique la microbiota del colon. No obstante, se han registrado casos donde no se observa uso de antibióticos previo a la aparición de los signos. Los antibióticos más frecuentemente relacionados con ICD son: ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas, clindamicina, quinolonas, macrólidos, tetraciclina, entre otros (Weese y Fulford, 2011 y Meyer *et al.*, 2014, Akerlund *et al.*, 2006).

En los animales, la relación de esta enfermedad con la aparición intrahospitalaria y el uso de antibióticos no tiene la misma importancia comparado con la presentación en el hombre (Weese y Fulford, 2011), a pesar de que se ha demostrado en 2 clínicas veterinarias la contaminación por *C. difficile* (Riley *et al.*, 1991).

Respecto a la información que se tiene en México, se puede observar la página 52 de este texto, donde se contempla a *C. difficile* en las “infecciones intestinales por otros organismos y mal definidas.

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La infección se manifiesta desde problemas diarreicos leves autolimitantes, colitis, colitis pseudomembranosa llegando incluso a megacolon tóxico potencialmente mortal (Meyer *et al.*, 2014). Un porcentaje bajo de personas fungen como portadores asintomáticos, que oscila entre 2% para la comunidad y del 20 – 30% en adultos hospitalizados (Thompson, 2008). Los pacientes con colitis regularmente presentan diarrea acuosa, evacuando entre 10 y 15 veces al día, además de cólicos abdominales, náusea, falta de apetito y fiebre (Wanahita *et al.*, 2002). Aproximadamente entre el 3 y 8% de los casos desarrollan un curso fulminante, donde el problema se complica debido a perforaciones, megacolon tóxico, hipotensión y septicemia refractaria, en estos casos la diarrea puede estar presente, pero también puede no desarrollarse o ser leve (Jaber *et al.*, 2008; Adams y Mercer, 2007).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La ICD en los animales se puede presentar como diarrea leve que suele autolimitarse, hasta gastroenteritis hemorrágica, en su mayoría, el cuadro clínico tiende a ser leve (Weese y Fulford, 2011).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

El principal reservorio de esta bacteria parecen ser los infantes en sus primeros meses de vida (Acha y Szyfres, 2003).

Este patógeno ha sido aislado casi en todos los mamíferos (McBee, 1960), pero de forma general, el papel de los perros en la transmisión al humano es poco claro, y de ser aceptado, se considera bajo; sin embargo, recientemente un estudio coloca al perro como reservorio de ribotipos asociados a enfermedad humana y sugiere que los caninos pueden ser los facilitadores de la dispersión de cepas con resistencia estable al metronidazol debido a su amplia utilización en la práctica veterinaria (Weese y Fulford, 2011; Orden *et al.*, 2017; Acha y Szyfres, 2003). Adicionalmente algunos estudios han reportado el aislamiento en humanos y animales donde la cepa puede ser hallada en ambos grupos, además de la portación y excreción de cepas citotoxigénicas en perros enfermos (Wetterwik *et al.*, 2013) y la presencia (elevada) del patógeno en perros que visitan hospitales (Weese y Fulford, 2011).

El papel de los alimentos como fuente de transmisión se ha tomado ampliamente en cuenta, ya que se han aislado cepas toxigénicas en carne de res (Rodríguez-Palacios *et al.*, 2007) e incluso carne de diferentes orígenes como cruda y “lista para comer” (Songer *et al.*, 2007). Aunque Kwon y colaboradores (2016) descartaron que los alimentos en un hospitales sean fuentes significativas de transmisión.

DIAGNÓSTICO

Se basa en los detalles clínicos, además de la presencia de toxinas A o A y B juntas en las heces, adicionalmente se puede realizar endoscopia en búsqueda de colitis pseudomembranosa. Las pruebas como cultivo, PCR y ELISA son viables pero su poca disponibilidad y demora hace que su uso sea escaso (Khan y Elzouki, 2014).

TRATAMIENTO

En los perros se debe implementar terapia de soporte, hidratación endovenosa, administración de antiinflamatorios además de apoyo nutricional; el metronidazol es la droga más comúnmente usada (Weese y Fulford, 2011).

En humanos, si se tiene historia de uso de antibióticos, se debe suspender su uso, proveer soporte médico con manejo de hidratación y evitar el uso de antidiarreicos, mismos que pueden propiciar el desarrollo de megacolon toxico. Usualmente el tratamiento en problemas poco severos suele incluir metronidazol, vancomicina, bacitracina, teicoplanina, entre otros (Kahn y Elzouki, 2014).

PREVENCIÓN Y CONTROL

En México la clostridiosis es una enfermedad de reporte obligatorio, pertenece al grupo 3 por lo que su reporte debe ser de carácter mensual (DOF, 2016).

La educación para la Salud, como pilar en la prevención de esta y todas las enfermedades debe ser siempre considerada la piedra angular (comunicación personal).

La prevención de esta enfermedad es en realidad un reto, se necesita un estricto control higiénico y el uso de material de seguridad como guantes y cubrebocas en los hospitales de medicina humana y veterinaria, además, es imperativo regular el uso de antibióticos sin prescripción médica, que aunque por parte de la medicina humana ya se ha implementado dicha regulación, en medicina veterinaria aún falta mucho camino (Meyer *et al.*, 2014; Khan y Elzouki, 2014).

Respecto a los caninos, aunque no se tiene certeza completa de su papel en la transmisión de ICD, todos los perros diarreicos deben ser considerados infecciosos, y ser tratados en aislamiento, bajo protocolos de higiene tanto para el personal, propietario(s) y lugar donde se maneje al animal, haciendo hincapié en el cuidado de infantes, personas mayores y aquellas bajo procesos inmunodepresores (Weese y Fulford, 2011).

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

Existen pocos recursos para asignar a este patógeno como zoonótico entre el perro y el hombre, por lo que solamente se abordará de forma somera (Weese y Fulford, 2011; Ancha y Szyfres, 2003).

Clostridium perfringens es un bacilo Gram positivo formador de esporas y productor de toxinas extracelulares, se conocen 5 tipos de toxigénicos diferentes nombrados con las letras de A-E, que producen las principales toxinas. Este organismo se encuentra ampliamente distribuido en el suelo y el tracto intestinal del hombre y los animales (Acha y Szyfres, 2003). De forma puntual, se pueden observar los casos anuales de Intoxicación alimentaria bacteriana en el Estado de México en el periodo de 2007 – 2018 en la página – de este texto.

La enfermedad se produce principalmente al ingerir alimentos contaminados, mayoritariamente en carnes, causando (*C. perfringens* tipo A) en el hombre diarrea y cólicos de comienzo brusco, usualmente no presenta vómito o fiebre y su curso normalmente es benigno a reserva que se trate de una persona inmunocomprometida, que en tal caso podría ser mortal. *C. perfringens* tipo C es causa de enteritis necrótica provocando gangrena, especialmente en yeyuno (Acha y Szyfres, 2003). Otros procesos poco comunes son mionecrosis clostridial, que es

potencialmente devastadora, e infecciones en otros sistemas, ambas presentaciones poco comunes (Weese y Fulford, 2011).

De forma general, se puede encontrar a este patógeno en el tracto gastrointestinal de perros sanos y enfermos, y la información del papel de los perros como transmisores es mínima, probablemente los perros raramente estén vinculados con infecciones humanas, tomando en cuenta la elevada colonización de este agente en los perros, y la baja incidencia humana, la transmisión zoonótica es poco probable, y si así fuera, prevalentemente la transmisión sería través de la vía fecal-oral, por lo que se debe cuidar la higiene personal, principalmente de las personas inmunocomprometidas y niños, al igual que con las demás infecciones de cualquier índole (Weese y Fulford, 2011).

En México la clostridiosis es una enfermedad de reporte obligatorio, pertenece al grupo 3 por lo que su reporte debe ser de carácter mensual (DOF, 2016).

INFECCIÓN POR CAPNOCYTAPHAGA CANIMORSUS Y C. CYNODEGMI

Las infecciones causadas por estas bacterias se consideran raras pero importantes, principalmente en personas inmunosuprimidas, esplenectomizadas o alcohólicos, la incidencia de la enfermedad es baja pero cuando se presenta suele ser severa e incluso fatal, la infección está relacionada con mordida de caninos y se han reportado al menos 480 casos, de los cuales la signología y sintomatología incluyen sepsis, gangrena, meningitis y endocarditis (Weese y Fulford, 2011; Macpherson *et al.*, 2013 y Butler, 2015).

ETIOLOGÍA

El género *Capnocytophaga* son pequeños bacilos gram-negativos de crecimiento complicado y lento, microaerófilicos, no poseen flagelos pero tienen motilidad deslizante (Acha y Szyfres, 2003). Varias especies comprenden este género, tales como *C. gingivalis*, *C. granulosa*, *C. haemolytica*, entre otras, que forman parte de la microbiota de la cavidad oral humana y ocasionalmente pueden causar infecciones pero no tienen interés zoonótico, por otro lado las especies *C. canimorsus* y *C. cynodegmi*, pertenecen a la microbiota oral de perros, y en menor medida de gatos, y se han ampliamente asociado a infecciones en humanos (Brenner *et al.*, 1989).

EPIDEMIOLOGÍA

La distribución de este patógeno es mundial, así como su principal reservorio, el perro (Acha y Szyfres, 2003).

De acuerdo a varios estudios, la prevalencia de esta bacteria oscila entre 19 y 74% en perros y 21 – 57% en gatos aunque estos datos incluyen otras especies de *Capnocytophaga* (Lipman *et al.*, 2011; Mally *et al.*, 2009; Suzuki *et al.*, 2010 y Van

et al., 2009). Por otro lado, la fatalidad de esta enfermedad alcanza hasta el 30% en los casos septicémicos (Pers *et al.*, 1996), y aunque la enfermedad puede aparecer a cualquier edad, se ha observado que los casos predominan en personas mayores de 50 años (Acha y Szyfres, 2003).

En México se carece de información epidemiológica, pero respecto a los factores de riesgo se observa que a nivel nacional, durante 2017 se registraron 115, 992 casos de mordida provocada por perros, y durante 2018, hasta la semana epidemiológica 21, se tiene un registro de 47, 978 casos de mordedura de perros al hombre (SSA, 2017 y SSA, 2018), y cabe señalar, que interesantemente, 1/5 de las agresiones caninas ocurren en personas mayores de 50 años (MiMorelia.com, 2017) un grupo que se considera vulnerable a la infección por este patógeno (Acha y Szyfres, 2003).

Particularmente, estas agresiones por mordedura de perros se presentan mayoritariamente en el Estado de México y Ciudad de México reportando 17, 081 y 14, 502 casos durante 2016 respectivamente (SUIVE *et al*, 2016).

De forma especial, se presentan los casos de mordedura de perros a humanos en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018 (Tabla 5) teniendo un total de 178, 720 casos durante todo este periodo (SUIVE, 2018). Al ser el estado más afectado por este tipo de agresiones, es necesario puntualizar que los Médicos Veterinarios que radican en este estado, deben estar particularmente siempre en actualización para que sean partícipes de la promoción a la salud en esta población.

Tabla 5: Casos de mordedura de perros a humanos en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018.

AÑO	CASOS	AÑO	CASOS
2007	15852	2013	16303
2008	15555	2014	16972
2009	13660	2015	15874
2010	13538	2016	17081
2011	14387	2017	17578
2012	16686	2018	5234
		TOTAL	178, 720

(SUIVE, 2018).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Capnocytophaga canimorsus es la principal bacteria asociada a infección por mordida de perros, y el inicio de los signos puede aparecer hasta 8 días después de la agresión, este patógeno puede causar una amplia variedad de trastornos como celulitis autolimitante, abscesos, septicemia, endocarditis, meningitis, artritis séptica, coagulación intravascular diseminada y menos común, infecciones oculares (Pers *et al.*, 1996; Lion *et al.*, 1996).

La sintomatología sistémica puede observarse con fiebre, temores, mialgia, vómito, diarrea, dolor abdominal, disnea, confusión y dolor de cabeza (Weese y Fulford, 2011).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Se sabe poco de las manifestaciones clínicas en los animales, y se consideran raras, que también podría traducirse en poco diagnosticadas (Weese y Fulford, 2011) y aunque se encuentra presente en perros sanos (Suzuki *et al.*, 2010) hay reportes de bronquitis y neumonía causada por *C. cynodegmi* en perros (Baillie *et al.*, 1978).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

El principal reservorio de la infección son los perros y gatos, y la saliva es la fuente, por lo que la transmisión es mediante mordidas, arañazos, lamidos e incluso el simple contacto (Butler, 2015; Wilson *et al.*, 2016), también existen reportes de transmisión en veterinarios posterior a manejos odontológicos (Chodosh, 2001; Smet *et al.*, 1990).

DIAGNÓSTICO

C. canimorsus puede ser aislada en sangre, mientras que *C. cynodegmi* de heridas, aunque su aislamiento es tardado y complicado (Acha y Szyfres, 2003), también se puede realizar PCR (Hess *et al.*, 2017).

TRATAMIENTO

Debido a que los perros son portadores, no necesitan tratamiento (Nelson y Couto, 2014).

El tratamiento en el humano incluye el adecuado y temprano manejo de la herida, así como la administración de antibióticos como penicilinas o cefalosporinas (Nelson y Couto 2014).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención radica en evitar principalmente las mordidas de perro o gato, y en caso de que hayan ocurrido, se deben tratar adecuadamente, además de prevenir el contacto de la saliva con heridas, así como utilizar material de protección

adecuada mientras se realizan procedimientos odontológicos en perros o gatos. En el caso de mordidas en personas de alto riesgo, se recomienda administrar antibioticoterapia profilácticamente (Weese y Fulford, 2011; Acha y Szyfres, 2003).

LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis es una enfermedad ampliamente distribuida en todo el mundo, principalmente en zonas tropicales y es considerada un problema de Salud Pública reemergente (Acha y Szyfres, 2003). Aproximadamente 160 animales son susceptibles a la enfermedad, entre los que incluyen animales silvestres, domésticos y el hombre; y son los roedores los principales reservorios del patógeno (De Igartúa, 2005; Colville y Berryhill, 2007, Chavarría *et al.*, 2015 y Romero *et al.*, 2011). En México esta enfermedad es ignorada y la información relacionada es escasa, además de que es fácilmente confundida con otras enfermedades como dengue, toxoplasmosis, paludismo, entre otras (Luna *et al.*, 2008).

SINONIMIAS

En el humano: conocida como enfermedad de Weil, enfermedad de los porqueros, fiebre de los arrozales, fiebre de los cañaverales, fiebre de los pantanos, fiebre del fango (Acha y Szyfres, 2003).

En perros: conocida como enfermedad de Stuttgart o enfermedad canícola (Acha y Szyfres, 2003; Colville y Berryhill, 2007).

ETIOLOGÍA

La leptospirosis es una enfermedad causada por una bacteria del género leptospira. Actualmente algunos autores argumentan que el género *Leptospira* debería dividirse en 3; sin embargo, de forma convencional existen 2 especies: *L. interrogans* y *L. biflexa* esta última se considera no patógena y rara vez se asocia a enfermedad en mamíferos (Acha y Szyfres, 2003).

L. interrogans es patógena para el hombre y los animales, se reconocen 200 serovares, de los cuales los de importancia zoonótica entre el perro y el humano son *L. canícola*, *L. icterhaemorrhagiae*, *L. Pyrogenes*, *L. Cynopteri*, *L. Tarassovi* y *L. Pomona* siendo de mayor incidencia la serovariedad canícola mientras que la serovariedad *Icterhaemorrhagiae* es menos frecuente y está asociada también a la presencia de ratas debido a que son las principales portadoras y transmisoras de la misma (Macpherson *et al.*, 2013 y Chavarín, 2015).

Leptospira no se multiplica fuera del huésped y su supervivencia depende de las condiciones medioambientales. Es altamente susceptible a la desecación, a los cambios de pH y de temperatura. Estas espiroquetas sobreviven hasta 180 días en suelos húmedos, por varios meses en superficies acuosas y persisten aún mejor en agua estancada que en movimiento. La mayor incidencia de la enfermedad ocurre

climas cálidos y húmedos, durante las estaciones de lluvia, los lugares pantanosos, lagunas, pozos, barro (con pH alcalino) son peligrosas fuentes de infección, más aún para personas que viven en condiciones precarias con poco saneamiento básico (McDonough, 2011 y Chavarría *et al.*, 2015).

EPIDEMIOLOGÍA

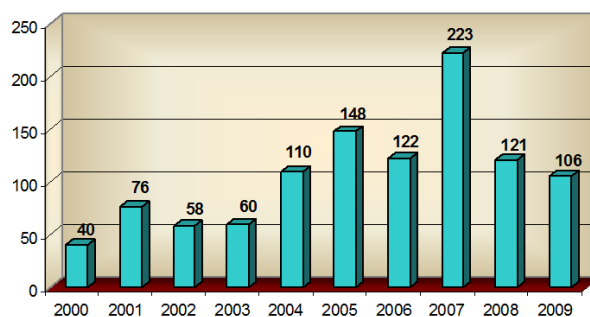
Leptospirosis es de carácter mundial, con excepción de los polos (Chavarin, 2015). Existen serovares universales como *L. interrogans* serovar *icterohaemorrhagiae* y serovar *canicola* y serovares considerados locales caracterizados por su ecología (Acha y Szyfres, 2003). La enfermedad se encuentra más extendida en países tropicales y presenta cierto aumento de su incidencia en verano, otoño y durante la época de lluvias (AMSE, 2012).

Debido a la falta de datos, es difícil estimar su prevalencia; sin embargo, las zonas conocidas como de alto riesgo son: China, Brasil, India, el Caribe, Malasia, Islas del Pacífico, Islas Seychelles, Sri Lanka, Vietnam y Tailandia (AMSE, 2012).

Anualmente, se producen 873.000 casos humanos que conducen a 480.000 muertes aproximadamente. Acorde a datos de la PAHO, entre 2007 y 2011 se registraron 568 alertas de leptospirosis a nivel mundial de las cuales, más de la mitad correspondían a las Américas, afectando principalmente a Brasil con 140 alertas, 53 Nicaragua, 28 Republica Dominicana y 169 Honduras (AMSE, 2012 y Chavarría, 2015).

En México, acorde a la información oficial, entre el año 2000 y 2009 se registraron 1,064 casos en las instituciones de salud, con diversas fluctuaciones como se puede observar en la gráfica 5, donde el 2007 fue el año con más casos registrados (223) (Juárez, 2010).

Gráfica 5: Casos anuales de Leptospirosis en México 2000 - 2009



(Fuente: SINAVE/DGE/SALUD).

En los reportes actuales, se observa que en la República Mexicana, se registraron un total de 179 casos durante 2017, mientras que hasta la semana epidemiológica 21 del 2018, se han registrado un total de 95 casos, siendo Chiapas, Sinaloa y Veracruz los estados que más han registrado casos hasta esta fecha (SSA, 2017, SSA, 2018).

De forma particular, se muestra a continuación (Tabla 6) la información de los casos anuales de leptospirosis humana en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018, con un total de 23 casos durante todo este periodo (SUIVE, 2018).

Tabla 6: Casos anuales de leptospirosis humana en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018.

AÑO	CASOS	AÑO	CASOS
2007	3	2013	5
2008	5	2014	0
2009	0	2015	3
2010	0	2016	0
2011	1	2017	1
2012	5	2018	0
		TOTAL	23

(Fuente: SUIVE, 2018).

Sin embargo, los casos de leptospirosis pueden estar subvalorados y su número pudo ser mucho mayor al reportado (Juárez, 2010), debido en parte a que en México, la leptospirosis es un problema prácticamente ignorado y el ámbito médico posee poco conocimiento del mismo, aunado a que su signología es semejante a otros padecimientos, tales como dengue, toxoplasmosis, fiebre tifoidea, paludismo o brucelosis y se maneja clínicamente de dicha forma (Luna *et al.*, 2008).

Respecto a la leptospirosis canina se han reportado seropositividades de 65.5% para la Ciudad de México (Luna *et al.*, 2001), 17.1% en perros atendidos en consultorios del Sur de la Ciudad de México (Arzate *et al.*, 2001), 19% en Yucatán (Vado *et al.*, 2002), 22.6% en Jalisco (Sepúlveda *et al.*, 2002), 29.41% en la Paz (Chavarín, 2015) entre otros.

Interesantemente, en un trabajo de tesis desarrollado en el Estado de México, donde se estudiaron por serología a varios MVZs y personal administrativo que laboran en diferentes lugares como la FMVZ de la UAEMex, SEDAGRO, ISEM, así como estudiantes de la FMVZ de la UAEMex, encontraron que de las 112 muestras

que obtuvieron, 75% resultaron positivas para leptospirosis, donde el serovar primordialmente identificado fue *L. icterohaemorrhagiae*, el principal municipio afectado fue Toluca y adicionalmente, señalan que los estudiantes, así como los MVZs tienen un mayor riesgo de contagio (Villanueva y Sosa, 2015).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La forma anictérica, asociada con el serovar Canícola, se manifiesta inicialmente con fiebre, cefalea, mialgia, calosfríos, dolor abdominal, derrame conjuntival, y en mucho menos probabilidad, rash cutáneo, que generalmente es transitorio o meningitis aséptica. Esta presentación dura generalmente menos de 7 días, y remite con la aparición de anticuerpos (Lemarroy y Carrillo, 2003).

La presentación icterica, relacionada principalmente con el serovar *Icterohaemorrhagiae*, inicia con fiebre de aparición brusca, cefaleas intensas, mialgia, diarrea, náusea, vómito, conjuntivitis, además es común observar petequias en la piel y hemorragias en el tracto gastrointestinal; una vez que termina la fase de leptospiremia, se observa hepatomegalia e ictericia, insuficiencia renal con oliguria o anuria y azotemia. El periodo de convalecencia es de 1 a 2 meses, y pueden reaparecer signos leves de la enfermedad. (Acha y Szyfres, 2003).

Se han registrados casos de falla multiorgánica, con semejanza a la forma icterica; donde se suman síntomas como abdomen agudo, expectoración hemoptoica, epistaxis, compromiso de conciencia, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia intensa en piel y escleras, shock septicémico, coagulación intravascular diseminada, colapso cardiovascular y muerte (Abuauada *et al.*, 2005).

La Leptospirosis crónica es una forma común de la enfermedad, pero poco conocida o diagnosticada, debido a que, al igual que sus otras formas clínicas, es simuladora de múltiples enfermedades lo que conduce a que los pacientes visiten diferentes médicos e incluso mueran sin un diagnóstico. Los signos y síntomas clínicos son de índole multiorgánico, de evolución crónica, usualmente caracterizados por fatiga, dolor de cabeza, hipersomnia diurna, mialgias y artralgias, estado de ánimo deprimido, dolor o presión retrocular y molestia del órgano u órganos afectados (riñón, hígado, sistema nervioso central, pulmón etc.) por lo que se vuelve incapacitante para quien la padece (Velasco-Castrejón *et al.*, 2009).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La enfermedad de Stuttgart, o forma clínica anictérica, asociada a la serovariedad canícola, se manifiesta principalmente en perros adultos entre 3 y 8 años. El periodo de incubación es de 7 días aproximadamente, la signología se inicia con anorexia, polidipsia, emesis de consistencia mucilaginosa blanquecina que se torna posteriormente en un color café oscuro, fiebre o hipotermia progresiva, deshidratación grave, dolor sublumbar, miositis, paresia del tren posterior,

renuencia a moverse, adelgazamiento progresivo, congestión vascular episcleral y conjuntival, úlceras en las encías, y raramente se presenta halitosis urémica (Luna *et al.*, 2008).

La forma clínica icterica, asociada frecuentemente a *L. Icterohaemorrhagiae*, produce un cuadro agudo febril con manifestaciones de disfagia, poliuria (color café rojizo), ictericia, deshidratación, dolor abdominal severo, congestión en mucosas, taquicardia, vómito, gastroenteritis hemorrágica, hemorragias en cavidad bucal con tendencia a necrosis, faringitis y rigidez muscular (Velázquez-Ordoñez *et al.*, 2015 y Acha y Szyfres, 2003).

En casos crónicos puede no ocurrir enfermedad aparente o solo se presenta fiebre de origen desconocido y conjuntivitis leve o severa (Mc Donough, 2001).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Se reconocen más de 160 animales susceptibles a la enfermedad, incluido el hombre que se suma a la cadena epidemiológica de manera accidental (hospedador transitorio), los animales más frecuentemente afectas son los caninos, felinos, equinos, bovinos y porcinos. Los roedores fungen como los mayores reservorios ayudando a propagar la infección, y por lo general manifiestan pocos o nulos signos clínicos. (De Igartúa, 2005; Colville y Berryhill, 2007 y Chavarría *et al.*, 2015). Los animales silvestres también juegan un rol muy importante en la transmisión de leptospirosis y son susceptibles a una amplia variedad de serovares (Romero *et al.*, 2011).

Tanto el hombre como los animales se pueden infectar de forma directa por contacto con fluidos contaminados tales como: orina, sangre, descargas postparto, abortos, etc. O de manera indirecta través de agua, alimentos o vegetación contaminados (De Igartúa, 2005 y Chavarría *et al.*, 2015). Las formas más comunes de transmisión por contacto directo son la vía conjuntival, mucosa, nasofaríngea, inhalatoria y por abrasiones en la piel; sin embargo, la infección puede tener lugar a través de piel intacta después de inmersión prolongada en el agua (Chavarría *et al.*, 2015 y Chavarin, 2015).

La transmisión perro-humano es principalmente por contacto directo con orina o descargas posparto, pero también por lamido (Macpherson *et al.*, 2013), en los caninos se ha registrado eliminación de leptospirosis por micción hasta por 4 años (Luna *et al.*, 2008).

DIAGNÓSTICO

Dada la complejidad, y debido a sus múltiples signos, realizar un diagnóstico correcto puede ser complicado a pesar de la variedad de técnicas existentes (Luna *et al.*, 2008).

Las formas de diagnóstico son mediante signología, prueba de antígenos inactivados, aglutinación microscópica (más utilizada), aislamiento, ELISA, inmunofluorescencia indirecta, PCR, entre otros (Acha y Szyfres, 2003 y Silva y Reidemann, 2007).

TRATAMIENTO

En los perros se debe instaurar terapia de soporte y administrar antibioticoterapia durante al menos 15 días. Los antibióticos más utilizados son penicilina G procaínica (40,000 a 60,000 U.I./kg), dihidroestreptomina (10-15 mg/kg cada 12 hrs), tetraciclinas (5-10 mg/kg cada 12 hrs) y doxiciclina (2.5 - 5 mg/kg P.O. cada 12 hrs). Se debe considerar que la penicilina no limita el estado portador comparada con estreptomina y doxiciclina (Luna *et al.*, 2008). También debe administrarse terapia sintomática para corregir o limitar el dolor, vómito, diarrea o las complicaciones respiratorias que puedan presentarse (Mc Donough, 2001 y Colville y Berryhill, 2007).

PREVENCIÓN Y CONTROL

En México, la leptospirosis se enlista en el grupo 2 de las enfermedades de reporte obligatorio, por lo que su reporte debe ser inmediato (DOF, 2016).

Para el caso del hombre, las medidas preventivas incluyen: higiene personal, utilización de ropa especial para las actividades de riesgo, evitar encharcamientos, utilizar construcciones a prueba de roedores, eliminación adecuada de desperdicios, protección y saneamiento de los alimentos enlatados porque pueden haber estado en contacto con orina de rata, control de la infección en los animales domésticos, evitar nadar en cuerpos de agua dulce de poco o lento caudal, además de resultar bastante importante la educación a la población (Acha y Szyfres, 2003).

La principal forma de prevención en los perros es la administración de la bacterina contra leptospirosis que debe de incluir las serovariedades de la región (Zunino y Pizarro, 2007), aunque esta no limita el estado portador, disminuye la leptospiuria hasta un 50%. Los perros positivos se les debe dar seguimiento posterior a la remisión de los signos (Luna, 2008).

Es altamente recomendable tener programas de control y eliminación de roedores ya que son el principal puente de infección para el perro y el humano (Mc Donough, 2011).

PASTEURELOSIS

Pasteurella spp. Así como varios otros tipos de bacterias, pertenecen a la microbiota de la cavidad oral y tracto respiratorio de perros y gatos por lo que las agresiones por mordida en humanos se han asociados a infección por estas bacterias (Macpherson *et al.*, 2013).

ETIOLOGÍA

Las bacterias pertenecientes al género *Pasteurella* son patógenos gram-negativos, no móviles, de morfología cocobacilar o en forma de bastón que pertenecen a la microbiota de la orofaringe de muchos vertebrados (Gyles *et al.*, 2010).

Se reconocen 12 especies de este género (Gyles *et al.*, 2010) y los subtipos comúnmente asociados a infección humana son *P. multocida* subsp. *Multocida*, *P. canis*, *P. stomatis*, *P. multocida* subsp. *Septica*, y *P. dagmatis* (Macpherson *et al.*, 2013).

EPIDEMIOLOGÍA

La distribución de *P. multocida* es mundial (Acha y Szyfres, 2003).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Este patógeno posee la capacidad de causar diferentes cuadros clínicos, entre los que se enumeran abscesos, celulitis, osteomielitis, artritis séptica (Weber *et al.*, 1984 y Francis *et al.*, 1975) así como también existen reportes de meningitis, neumonía, endocarditis y peritonitis (Raffi *et al.*, 1987; Kumar *et al.*, 1990, Rosenbach *et al.*, 2001 y Rodríguez y Perret, 1998). La forma más común de enfermedad está relacionada con infección por mordidas o arañazos de perros o gatos, los primeros signos clínicos son inflamación y dolor intenso en la zona de agresión pocas horas después de la exposición (Macpherson *et al.*, 2013).

En un estudio, Braun y colaboradores (2002), realizaron el reporte de 20 casos de infecciones causadas por *Pasteurella* spp., durante un periodo de 15 años, donde encontraron que 16 pacientes tenían infección en tejidos blandos y óseos, 2 pacientes con infección respiratoria, 1 infección de herida operatoria y 1 bacteremia sin foco, en los aislamientos, encontraron que 18/20 correspondían a *P. multocida* y de igual forma, 16 /20 pacientes reportaron haber tenido contacto o haber sido mordidos por gatos o perros (Braun *et al.*, 2002).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Las manifestaciones clínicas en animales son poco comunes (Weese y Fulford, 2011), a excepción de mordidas infectadas secundarias a peleas (Acha y Szyfres, 2003).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son los perros y gatos, principalmente el gato, así como también otros animales, el patógeno se encuentra en las vías respiratorias y en la cavidad oral de los animales. El porcentaje de portadores caninos oscila entre el 22 hasta el 81%, no obstante la mayor parte de los aislamientos de cepas patogénicas se asocian principalmente a gatos (Acha y Szyfres, 2003; Macpherson *et al.*, 2013).

La forma más común de transmisión es mediante mordidas o arañazos de perros o gatos, el modo de transmisión pulmonar se presume es mediante aerolización de saliva de perros o gatos; Sin embargo, existe cierto porcentaje donde no se reporta contacto con animales, o exposición de algún otro tipo (Acha y Szyfres, 2003).

DIAGNÓSTICO

Regularmente el diagnóstico se realiza mediante el aislamiento e identificación del patógeno en la herida o en otras localizaciones (Acha y Szyfres, 2003).

TRATAMIENTO

El manejo clínico dependerá de la localización de la infección, en el caso de heridas infectadas, el tratamiento puede incluir limpieza y drenado de la herida así como antibioticoterapia, los antibióticos que se utilizan usualmente son penicilinas, amoxicilina/ácido clavulánico (Weese y Fulford, 2011). Otras opciones de terapia son cefalosporinas de segunda o tercera generación, doxiciclina o fluoroquinolonas en aquellos pacientes alérgicos (Oehler *et al.*, 2009).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La Pasteurellosis se enlista en las enfermedades de reporte obligatorio en México, dentro del grupo 3 en el apartado de enfermedades comunes a varias especies, por lo que su reporte debe realizarse de forma mensual ante las dependencias oficiales de Salud Animal (DOF, 2016).

La prevención se realiza a través del manejo adecuado de las heridas así como la administración de antibioticoterapia como tratamiento profiláctico. Todos los animales de compañía se consideran reservorio natural de este patógeno, por lo que se debe evitar que las mascotas estén en contacto con personas que tienen heridas, incisiones quirúrgicas, así como también evitar que los perros laman la cara u oídos de la gente, de forma general se recomienda mantener medidas higiénicas cuando se está en contacto con cualquier animal (Weese y Fulford, 2011).

PESTE

En la historia, pocas enfermedades han sido tan importantes, renombradas y con tal impacto como la causada por *Yersinia pestis*, la peste es una de las enfermedades más viejas conocidas por el hombre y ha sido causa de graves epidemias que han mermado notablemente la población animal y humana en diversos puntos de la historia (Acha y Szyfres, 2003 y Weese y Fulford, 2011), Dicha enfermedad es zoonosis muy virulenta y potencialmente letal que tiene como reservorio natural los roedores silvestres; no obstante otros animales como liebres, carnívoros salvajes y domésticos pueden a su vez ser fuente de transmisión para el hombre a través de la introducción de pulgas, que son el vector de esta enfermedad (Pedroso, 2010).

SINONIMIAS

Peste bubónica, peste septicémica, Peste neumónica, Muerte negra, fiebre pestilencial (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

Yersinia pestis, el patógeno causal de la peste, es una bacteria cocobacilar o bacilar, gram-negativa, anaerobia facultativa que pertenece a la Familia *enterobacteriaceae*, se reconocen 3 variantes geográficas; *orientalis*, *antiqua* y *mediavalis* pero todas producen la misma enfermedad (Weese y Fulford, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA

Esta enfermedad tiene una distribución mundial, no obstante la mayoría de los casos se reportan en los países en desarrollo (Minnaganti *et al.*, 2017).

A pesar de que se guardaban esperanzas de que esta enfermedad desapareciera como problema de Salud Pública, se siguen observando focos naturales que inician brotes en varios lugares del mundo, y en apariencia con una frecuencia cada vez mayor, tales focos se sitúan principalmente en las latitudes tropicales y subtropicales, donde 5 lugares específicos de las Américas que muestran casos humanos esporádicos, tales como Bolivia, Brasil, Perú, Ecuador y Estados Unidos (Pedroso 2010).

De acuerdo a la OMS (2017) entre los años 2010 y 2015 se registraron 3248 casos de peste humana en el mundo, de los cuales 528 resultaron mortales. Actualmente la zonas más endémicas son Madagascar, Perú, y República Democrática del Congo, (OMS, 2017d); así mismo esta enfermedad se considera endémica en los roedores en Asia, Madagascar y Centro y Sur de África (Macpherson *et al.*, 2013).

En México, la peste se considera una enfermedad erradicada, pero esta enfermedad ha tenido historia en este país, se conoce que llegó a México en 1902 a la ciudad de Mazatlán donde hubo (hasta el 14 de abril de 1903) 476 enfermos y 331 muertes, de forma contemporánea, en 1902 pero en Sinaloa se notifican más casos y algunos

más en otros lugares de la República, no se volvieron a conocer casos hasta 1920 en Tampico y Veracruz (Juárez, 2010).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

En el hombre, se exhiben principalmente 3 formas clínicas de la enfermedad, la peste bubónica, peste neumónica y peste septicémica.

La peste bubónica, provocada por la picadura de la pulga, así como la forma más común de la enfermedad, se presenta inicialmente con síntomas sistémicos inespecíficos, tales como fiebre de inicio súbito, escalofríos, cefalea, debilidad, náusea, vómito, he inflamación del nodo linfático más cercano a la picadura, a este nodo se denomina comúnmente como “bubón” y en las fases avanzadas de la enfermedad, los nodos linfáticos afectados suelen convertirse en llagas supurantes. Esta forma clínica raramente se trasmite entre personas, sin embargo, puede diseminarse y causar peste neumónica (OMS, 2017d).

La forma neumónica, o peste neumónica es la forma clínica más grave e importante de la enfermedad, puede incluso alcanzar tasa de mortalidad de hasta el 100% en pacientes sin tratamiento, y su periodo de incubación puede ser de incluso 24 horas (OMS, 2017d), esta forma clínica se manifiesta mediante fiebre, escalofríos, mialgia, cefalea, incomodidad en pecho, debilidad, signos que progresan rápidamente en tos, hemoptisis, dificultad respiratoria, dolor en pecho e hipoxia; esta forma se puede fácilmente transmitir a otra persona a través de la tos, este hecho, aunado a su alta letalidad, la peste despierta el interés internacional de esta bacteria como arma biológica (Weese y Fulford, 2011; Pechous *et al.*, 2016).

La forma sistémica de la enfermedad se caracteriza por síntomas graves de septicemia, manifestando síntomas gastrointestinales como vómito, diarrea, náusea, dolor abdominal, y complicaciones como falla multiorgánica, distress respiratorio, neumonía, coagulación intravascular diseminada, meningitis e infección en otros órganos y sistemas (Weese y Fulford, 2011).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Regularmente la enfermedad en el perro suele ser un curso febril leve, autolimitante y benigno, no así los gatos, en esta especie la enfermedad suele ser grave y usualmente fatal (Rust *et al.*, 1971).

A pesar de que el curso de la enfermedad en los caninos suele ser leve, se han registrado cuadros graves, donde la signología incluye un cuadro febril, rigidez mandibular acompañada con sialorrea, ataxia en miembros, tos y esputo sanguinolento (Runfola *et al.*, 2015), en otros estudios se ha observado letargia, anorexia, linfadenopatía, vómito, diarrea, y en menor porcentaje, abscesos, a pesar de ellos, la tasa de supervivencia es alta (hasta 97%) (Nichols *et al.*, 2014).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Existe una amplia variedad de reservorios de *Y. pestis*, no obstante, el principal reservorio son los roedores, de los cuales se reconocen entre 30 – 40 especies que fungen como reservorios permanentes de esta bacteria, dentro de los cuales algunos son relativamente resistentes y pueden encontrarse bacterémicos de forma crónica. La forma más común de infección es mediante el piquete de pulga, de las cuales se han vinculado más de 200 especies en la trasmisión de la peste, pero *Xenopsylla cheopis* la pulga de la rata doméstica, es el principal vector por excelencia. Otras formas de trasmisión son mediante el contacto directo de un animal o persona infectados, de los cuales, la trasmisión de peste neumónica de persona-persona mediante aerosoles es la que representa mayor preocupación debido a su gravedad y potencial letalidad (Weese y Fulford, 2011, Acha y Szyfres, 2003).

Los animales domésticos, principalmente los gatos, son susceptibles a la infección por *Y. pestis* por lo que sirven de fuente para continuar el ciclo transmitiendo el patógeno al vector, en el caso de los gatos, las lesiones supurativas que desarrollan podrían representar riesgo para las personas que lo manejen, pero en general se considera que el riesgo de trasmisión directa entre los humanos y los animales domésticos es mínima (Rust *et al*, 1971); los perros así como los gatos, fuguen como vehículos que acercan el vector al humano, incluso se han asociado algunas epizootias en gatos, con epidemias en el humano, así como el aislamiento de esta bacteria en pulgas de un perro y un gato en una residencia donde los habitantes contrajeron la enfermedad (Meyer, 1942; Meyer, 1943 y Pollitzer 1954).

La trasmisión en los animales domésticos se ejecuta principalmente mediante el consumo de presas, como los roedores (Weese y Fulford, 2011).

Recientemente, se registró en Colorado una pequeña epidemia, se presume que la forma de trasmisión involucró el contacto con un perro que enfermó previamente y fue eutanasiado, así como el contacto persona-persona, este hecho afectó directamente a 4 personas; el dueño del perro, una mujer que estuvo en contacto con el dueño del perro y 2 empleadas de la clínica veterinaria que atendió al canino, en los 4 casos, las personas afectadas desarrollaron signos clínicos respiratorios (Runfola *et al*, 2015).

DIAGNÓSTICO

La mejor forma para confirmar la infección es mediante la identificación del patógeno en muestras de pus del bubón, en sangre o esputo, otra forma de diagnóstico es mediante la prueba rápida con tiras reactivas que detectan un antígeno específico de *Y. pestis* en humanos (OMS, 2017d), también se puede realizar PCR (Weese y Fulford, 2011).

En el caso de gatos, los hallazgos hematológicos no son específicos, pero los cambios comunes son leucocitosis con neutrofilia, hiperglobulinemia, azotemia, hipocalemia, hiperglicemia, hiperbilirrubinemia, e incremento en fosfatasa alcalina y alanina aminotransferasa, además de cambios radiográficos en tórax (Weese y Fulford, 2011).

TRATAMIENTO

El inicio rápido del tratamiento es esencial para la supervivencia, en la forma neumónica, el antibiótico más ampliamente usado es la estreptomina, pero se pueden usar como alternativa el cloranfenicol, gentamicina y tetraciclinas, estas últimas en casos no complicados (Weese y Fulford, 2011). Sin embargo, un detalle que despierta el interés internacional, es el reciente hallazgo de cepas resistentes a antibióticos, tales como estreptomina y doxiciclina, entre otros (Cabanel *et al.*, 2018).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La Peste se enlista en las enfermedades de reporte obligatorio en México, dentro del grupo 1 en el apartado de enfermedades comunes a varias especies, por lo que su reporte debe ser inmediato a las dependencias oficiales de Salud Animal (DOF, 2016).

El control de la peste humana se basa principalmente en el control de roedores y pulgas, pero debido a que su erradicación es complicada y costosa, se toman medidas de prevención como vigilancia continua en aquellos lugares endémicos, si se presentan casos de enfermedad se recomienda iniciar programas rodenticidas e insecticidas de forma simultánea, pero nunca ocupar los insecticidas después de los rodenticidas, debido a que ante la muerte del roedor, las pulgas buscan nuevos hospederos, entre los cuales figura el hombre (Acha y Szyfres, 2011).

En casos de peste, en cualquiera de sus formas clínicas, se debe aislar a los pacientes, (Animales o humanos) teniendo aún más rigurosidad con los pacientes neumónicos. Y de manera preventiva, se debe manejar a los animales sospechosos bajo aislamiento, además de observar las medidas de protección personal como guantes, cubrebocas, protección ocular o mascarillas completas, en caso de manejo de animales con peste neumónica es necesario portar respiradores N95 para poder manejarlos, además de extremar precauciones para evitar rasguños o mordeduras debido a que existe una alta colonización bacteriana en la orofaringe, en caso de agresión, se debe lavar la herida y buscar atención médica a la brevedad (Weese y Fulford, 2011).

La OMS recomienda como medidas preventivas, informar a la población en caso de algún brote en el entorno y aconsejarles tomen precaución contra picaduras de pulgas, así como evitar manipular o entrar en contacto con tejido y líquidos

corporales infectados. El personal de salud debe aplicar las medidas de precaución generales durante el contacto con pacientes infectados (OMS, 2017d).

La aplicación de la vacuna se realiza solamente en grupos de alto riesgo (OMS, 2017d).

SALMONELOSIS

La salmonelosis es una enfermedad de importancia en salud pública tanto en países no desarrollados como desarrollados, es un patógeno que habita el aparato gastrointestinal de los animales y el hombre provocando infecciones gastrointestinales de mediana severidad hasta incluso comprometer la vida del paciente (Figueroa y Verdugo, 2005). La infección en perros o gatos es generalmente de carácter asintomático, con excreción intermitente de *Salmonella* en las heces. Los animales más afectados son principalmente jóvenes o debilitados y se observa enterocolitis, septicemia y rara vez abortos (Wray y Wray, 2000).

SINONIMIAS

Salmonelosis no tifoidea (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

La salmonelosis es causada por varios serovares de *Salmonella* que es una bacteria gram-negativa, intracelular facultativa, anaerobia facultativa. El microorganismo vive en el tracto gastrointestinal de los animales y el hombre y se han identificado más de 2,500 serotipos. El género *Salmonella* se divide en 2 especies, *S. bongori* y *S. entérica*, esta última posee 6 subespecies siendo la subespecie *entericae* y sus serotipos los causantes del 99% de las salmonelosis tanto en los animales como el hombre (Figueroa y Verdugo, 2005 y Colville y Berryhill, 2007).

Estas bacterias son resistentes a la deshidratación por tiempo prolongado, ambientes salinos y se desarrollan adecuadamente sobre todo en productos con un elevado contenido de grasa y proteínas y en temperaturas entre 8 y 40°C; sin embargo no sobreviven a temperaturas mayores a 70°C (Acha y Szyfres, 2003).

EPIDEMIOLOGÍA

La salmonelosis es de distribución mundial y actualmente, junto con campilobacteriosis, son las zoonosis de mayor prevalencia en países tanto en vías de desarrollo como no desarrollados, en Estados Unidos es causante de más 18 mil hospitalizaciones y 500 defunciones anualmente (Wray y Wray, 2000 y Gutiérrez *et al.*, 2008). La salmonelosis es un problema en todos los animales, incluido el hombre y tiene carácter estacional, aumentando su incidencia en los meses de abril y mayo, llegando a su pico en julio (Gutiérrez-Cogco *et al.*, 2000). En México 60% de los

casos de gastroenteritis en adultos es causada por *Salmonella* spp (Hernández *et al.*, 2011).

El perro es responsable de casos aislados de zoonosis humanas, generalmente relacionadas con los propietarios del mismo (Sánchez *et al.*, 2002).

Se han aislado numerosos serovares de *Salmonella* en el perro, y tienden a ser regionales o nacionales; sin embargo *S.* serotipo typhimurium, y *S.* serotipo enteritidis tienen una distribución universal. (Wray y Wray, 2000). Los serotipos más frecuentes en México, aislados en muestras humanas son *S. Typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. derby*, *S. agona* y *S. anatum* (Gutiérrez-Cogco *et al.*, 2000). (*S. typhi*, *S. paratyphi A* y *S. paratyphi* son estrictamente serotipos humanos y no son tratados en este escrito).

En México, las estadísticas de infección por *Salmonella* son elevadas pero los datos incluyen a *S. typhi* y *S. paratyphi*. Los datos entregados en el boletín epidemiológico de la SSA, se observan en infecciones por “Otras salmonelosis” un acumulado de 33, 359 casos en la República Mexicana hasta la semana epidemiológica 21 del 2018 (SSA, 2018).

Concretamente en el Estado de México, se registraron un total de 7, 644 casos de salmonelosis no tifoidea durante el periodo 2014 – 2018 (Tabla 7), observándose que el año con mayor número de casos fue 2015, con 1, 962 casos (SUIVE, 2018).

Tabla 7: Casos de salmonelosis no tifoidea en humanos durante el periodo 2014 – 2018 en el Estado de México.

AÑO	CASOS
2014	1774
2015	1962
2016	1774
2017	1754
2018	380
TOTAL:	7,644

(Fuente: SUIVE, 2018).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La signología causada por *Salmonella enteritidis* se manifiesta generalmente por enterocolitis caracterizada por diarrea acuosa, náusea, vómito y dolor abdominal que suele autolimitarse en 5 días sin recibir tratamiento; sin embargo algunos casos pueden requerir hospitalización debido a diarrea profusa o hematoquecia, y en ciertas situaciones, principalmente en niños, pacientes geriatras o

inmunocomprometidos, la infección puede causar septicemia, daño hepático, cerebral, cardíaco, he incluso la muerte si no es tratada oportunamente (Parra *et al.*, 2000; Gutiérrez *et al.*, 2008 y Wang-Ling *et al.*, 2016).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

En los caninos (y también felinos) el transporte intestinal de *Salmonella* sin presencia de signos clínicos es más común que su presentación clínica, la prevalencia de aislamientos de *Salmonella* en perros sanos es de hasta 36% (Sánchez *et al.*, 2002), lo que convierte a algunos animales en portadores sanos. El cuadro clínico de salmonelosis se presenta principalmente en perros jóvenes, geriatras y perras embarazadas. Posterior a 3 - 5 días de incubación, los signos se manifiestan con diarrea (a veces hematoquecia) vómito, fiebre, deshidratación, anorexia, depresión y en perras gestantes puede producir abortos, nacimientos de cachorros debilitados y descargas vaginales. También se ha asociado a esta bacteria con lesiones agudas hepáticas o afección del SNC con incoordinación y convulsiones (Gómez y Guida, 2010; Macpherson *et al.*, 2013 y Giuliano *et al.*, 2015).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La eliminación de *Salmonella* en todos los animales es a través de las heces. La transmisión entre perros se realiza ya sea directamente a través de la vía oro-fecal o indirectamente con el contacto de diversas fuentes como alimentos contaminados tales como carne o huevo crudo, carroña, matar y alimentarse de animales silvestres, beber agua contaminada, coprofagia etc. (Wray y Wray, 2000). Actualmente ha crecido la preocupación ante la contaminación de alimentos comerciales crudos para perros que están contaminados por *Salmonella* y otros patógenos entéricos que representan una fuente de infección tanto para el perro como para sus dueños (Weese *et al.*, 2005).

La transmisión en el hombre se realiza principalmente mediante el consumo de alimentos o agua contaminada, la fuente más común de infección es el pollo y el huevo, no obstante también fungen como fuente otros cárnicos, lácteos, frutas y verduras, jugos, hierbas, y especias entre otros. **La transmisión entre el perro y el humano ocurre cuando las personas manejan fecas caninas y no se lavan las manos** (Sánchez *et al.*, 2002, Colville y Berryhill, 2007 y Gutiérrez *et al.*, 2008). La transmisión humano-humano es posible y adicionalmente se debe considerar que las mascotas no convencionales como reptiles y roedores silvestres comúnmente excretan *Salmonella* y son una fuente importante de contaminación (Wray y Wray, 2000).

En estudios realizados en México demostraron fuentes de contaminación alimenticia principalmente en alimentos preparados, seguido por cárnicos (Carne cruda y longaniza), queso, otros lácteos y huevo fresco (Gutiérrez-Cogco *et al.*, 2000). En otro estudio bacteriológico realizado por Estrada-García y colaboradores

(2004) en un tianguis de la ciudad de México, demostraron que de 103 muestras de aderezos para tacos, 44 estaban contaminadas con *Escherichia coli* y 5 con *Salmonella*.

DIAGNÓSTICO

La gastroenteritis por salmonella es indistinguible a la provocada por otros patógenos por lo que se requiere utilización de pruebas de laboratorio como aislamiento e identificación, PCR, o pruebas serológicas para llegar al diagnóstico (Parra *et al.*, 2000).

En los perros, los resultados de bioquímica sanguínea frecuentemente arrojan leucopenia con desviación a la izquierda degenerativa, muy similar a parvovirus canino (Gómez y Guida, 2010).

TRATAMIENTO

Tanto en el perro como en los humanos, si se sospecha de salmonelosis, y es un cuadro no complicado se recomienda no utilizar antibioticoterapia y solo administrar terapia de sostén a bien de evitar resistencia bacteriana y de ser necesario el empleo de antibióticos, se recomienda realizar antibiograma previo (Gómez y Guida, 2010).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Es virtualmente imposible conseguir alimentos no procesados libres de *Salmonella* por lo que en casa se recomienda tener especial consideración con la higiene al preparar los alimentos, hacer uso de alimentos pasteurizados, realizar una correcta cocción de todos los alimentos, usar utensilios de cocina perfectamente lavados, refrigerar todo alimento y mantenerlos lejos de los roedores, además de evitar consumir alimentos en la calle, crudos o término medio. Toda persona que tenga diarrea debe abstenerse de preparar alimentos (Chin, 2001, Acha y Szyfres, 2003).

A los propietarios se recomienda alimentar a sus mascotas con alimentos secos de alta calidad, administrar agua purificada y evitar en todo caso alimentos crudos, comerciales o no, además de mantener sus comederos y bebederos lavados, y mantener limpio y desinfectado el lugar donde defecan las mascotas (Chin, 2001, Acha y Szyfres, 2003).

Evitar tener reptiles como mascota, especialmente si hay niños o adultos geriatras.

En todos los casos se recomienda lavar adecuadamente las manos después de manipular cualquier animal, heces, suelo, agua sucia, o antes de comer y posterior a ir al baño (Chin, 2001, Acha y Szyfres, 2003).

En México la salmonelosis es una enfermedad de reporte obligatorio, al pertenecer al grupo 3, su reporte debe ser mensual (DOF, 2016).

TUBERCULOSIS ZONÓTICA

La Tuberculosis, también conocida como enfermedad de los pobres en México, es una de las enfermedades infecciosas más antiguas y conocida por la humanidad. Acorde a la Organización Mundial de la Salud (OMS), un tercio de la población del planeta está infectada por este patógeno con riesgo de desarrollar la enfermedad en algún momento de su vida. La Tuberculosis es un padecimiento causado por bacterias del género *Mycobacterium* que difieren de aquellas denominadas “no tuberculosas” (véase micobacterias no tuberculosas), esta enfermedad afecta al humano y a diferentes animales como los bovinos, porcinos, ovinos, caprinos, equinos, perros, gatos y animales silvestres. Este patógeno es muy importante desde el punto de vista económico (Pérdida de cabezas de ganado) y para la Salud Pública Mexicana ya que se está observando un repunte de la incidencia de tuberculosis humana, principalmente en Baja California, lo que resalta la importancia del conocimiento de esta enfermedad y el desafío para la Salud Pública en países como México ya que cada persona infectada y no tratada, puede contagiar anualmente entre 15 a 20 individuos (Acha y Szyfres, 2003 y SSA, 2016).

ETIOLOGÍA

La Tuberculosis (TB) es causada por micobacterias pertenecientes al orden *Actinomycetales*, Familia *Mycobacteriaceae* y en este apartado se tratarán solo aquellas micobacterias que pertenecen al complejo *Mycobacterium tuberculosis* que incluyen *Mycobacterium tuberculosis* (principal causante de TB humana) *M. bovis* (TB bovina), *M. africanum* (TB humana en África tropical), *M. canettii*, *M. pinnipedii* entre otras. El principal patógeno causante de la tuberculosis zoonótica es *M. bovis*, mientras que *M. tuberculosis* se considera una antropozoonosis. En realidad existe una relación cruzada entre ambas especies, el humano y los animales como el perro y el bovino (Acha y Szyfres, 2003; Erwin *et al.*, 2004 y Gyles *et al.*, 2010).

Las micobacterias tuberculosas son bacilos Gram-positivos débiles, ácido-alcohol resistentes, aerobios obligados, no formadores de esporas e inmóviles. Estos patógenos son resistentes a muchos desinfectantes, a la desecación y varios factores adversos del medio debido al alto contenido lipídico de su pared (Acha y Szyfres, 2003; Gyles *et al.*, 2010).

EPIDEMIOLOGÍA

La tuberculosis es una de las 10 principales causas de discapacidad y muerte en muchas partes del mundo, esencialmente en países en desarrollo; en 2015, 10,4 millones de personas enfermaron de tuberculosis, y 1.8 millones murieron bajo la misma causa, de los cuales 0.4 millones tenían VIH. Del total de mortalidad, el 60% se encuentra en Indonesia, China, Nigeria, Pakistán y Sudáfrica (OMS, 2017a).

Los factores de riesgo asociados a TB son enfermedades o condiciones inmunodebilitantes como el VIH/SIDA, diabetes mellitus, desnutrición, tabaquismo

y otras como explosión demográfica, migración y pobreza; se estima que las personas infectadas por este bacilo tienen un 10% de probabilidad de desarrollar la enfermedad a lo largo de su vida, pero el riesgo aumenta considerablemente en aquellas personas con las condiciones ya mencionadas; de hecho, la TB es una de las principales causas de muerte en personas con VIH/SIDA, en 2015, el 35% de las defunciones asociadas a VIH se debieron a TB. La población principalmente afectada (mayormente hombres en edad productiva) por TB oscila entre 15 y 45, siendo la mayor mortalidad en los extremos de la vida (OMS, 2017a, SSA, 2009).

En América Latina, México ocupa el tercer lugar en cuanto a incidencia de tuberculosis pulmonar, y de hecho, en México más de la mitad de los municipios en todo el país notifican casos de TB, básicamente está presente en toda la República, no obstante, los estados con mayor número de casos y muertes por la misma causa son Baja California, Veracruz, Sonora, Guerrero, Tamaulipas, Nuevo León, Tabasco y Chiapas donde la mayor concentración de afectados se encuentra en las zonas de mayor densidad poblacional como Tijuana, Acapulco, Hermosillo, Tuxtla Gutiérrez, Nuevo León por citar algunos. (SSA, 2016; DGE y SSA, 2012a).

De acuerdo al Boletín epidemiológico de la SSA, se tiene un acumulado de 6, 576 casos de tuberculosis respiratoria, 120 casos de meningitis tuberculosa y 1, 501 casos de “tuberculosis otras formas” hasta la semana epidemiológica 21 del 2018 (SSA, 2018).

En México no existen datos oficiales de la frecuencia de *M. bovis* en pacientes enfermos de TB, Sin embargo se ha identificado como agente patógeno de la enfermedad; en Querétaro, México, 94 de 255 muestras positivas a aislamiento y PCR de pacientes sintomáticos, 70% resulto positivo a *M. tuberculosis* mientras que 13.08% correspondieron a *M. bovis* (Pérez-Guerrero *et al.*, 2008). En Jalisco, México se analizaron 124 muestras de pacientes diagnosticados con TB, de las cuales 28.2% resultaron positivas mediante PCR a *M. bovis* (Portillo y Sosa, 2010) y más recientemente en 2013 se diagnosticaron 2 trabajadores de establos lecheros con TB pulmonar causada por *M. bovis* (Torres-González *et al.*, 2013).

Debido a que México cuenta con la campaña contra la tuberculosis bovina, se tiene información de esta enfermedad en la República, los datos mencionan que en 2017 se acumularon 32 casos de TB bovina, y para 2018, se tiene un acumulado de 4 casos hasta la semana epidemiológica 15 (SAGARPA, 2018).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La tuberculosis es una enfermedad de curso crónico y tanto *M. bovis* como *M. tuberculosis* pueden causar la misma forma clínica, pudiendo afectar cualquier órgano del cuerpo humano; no obstante el órgano más frecuentemente afectado son los pulmones (85%). La enfermedad, su evolución y pronóstico pueden empeorar si se suman padecimientos como VIH/SIDA, o los factores de riesgo ya mencionados (SSA, 2016).

Históricamente, *M. bovis* es causa de enfermedad extrapulmonar debido a su forma de transmisión principalmente digestiva, misma que puede manifestarse mediante adenitis cervical, enteritis tuberculosa, infecciones genitourinarias, pericarditis tuberculosa, meningitis y tuberculosis ósea y articular entre otras; La forma pulmonar por *M. bovis* es posible pero se presenta mayoritariamente en grupos ocupacionales como veterinarios, personal de matadero y de frigoríficos (Acha y Szyfres, 2003).

La TB pulmonar, caracterizada por formar granulomas o tubérculos, tiene por síntomas tos productiva (A veces con sangre en el esputo), dolor torácico, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso y debilidad por un tiempo mayor a 2 semanas (OMS, 2017a).

De las formas extrapulmonares, la más frecuente es la ganglionar, seguida de la urogenital y la osteoarticular, el resto antes mencionado es muy poco frecuente, también se menciona que la mayoría de los casos extrapulmonares existen con un foco pulmonar primario desde donde se diseminan, adicionalmente, estos tipos en su mayoría son negativos a la baciloscopia por lo que su contagio es casi nulo (Fanlo y Tiberio, 2007).

La linfadenitis tuberculosa, que también es bastante común en enfermos de VIH/SIDA y pacientes con antecedentes familiares de tuberculosis, se manifiesta con inflamación nodular, generalmente de carácter unilateral, que en ocasiones puede fistularse mostrando salida de material caseoso al exterior. La localización más frecuente es la cervical, pero la forma submandibular y supraclavicular también son frecuentes. Otras localizaciones descritas son axilar, inguinal, mesentérica, mediastínica e intramamaria (Fanlo y Tiberio, 2007).

La tuberculosis renal y de vías urinarias es de carácter insidioso con disuria y hematuria microscópica, cólico renal (10% de los casos) y en ocasiones se acompaña de síntomas sistémicos. Las manifestaciones extrarenales, incluyen estenosis uretral, vejiga hipertónica, calcificación de vasos deferentes y pueden también afectar epidídimo, próstata y testículos (Simón *et al.*, 1977 y Eastwood *et al.*, 2001).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Aunque los perros se consideran resistentes a la infección, los casos pueden deberse a una exposición masiva y repetida con la fuente de infección. Cerca del 75% de los casos caninos se deben a *M. tuberculosis* mientras que el resto a *M. bovis*. (Weese y Fulford, 2011 y Acha y Szyfres, 2003).

El cuadro clínico no es característico, y la signología puede involucrar sistema respiratorio, digestivo, piel, así como manifestarse de forma diseminada. Dentro de todos los tipos de TB, la forma pulmonar es la más común en los perros (Jarrett y Lauder, 1957); no obstante, los signos no son patognomónicos y pueden fácilmente

confundirse con otras enfermedades (Mota *et al.*, 2001), dentro de los signos observados, puede presentarse anorexia, pérdida de peso, letargia, vómito, diarrea, melena, epistaxis, dolor abdominal, tos no productiva, disnea, ladridos apagados o afonía, disfagia, hipersalivación, hepato y esplenomegalia (Acha y Szyfres, 2003; Vitirito *et al.*, 2013 y Erwin *et al.*, 2014).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Se considera al ganado doméstico como el principal reservorio de *M. bovis*, pero se cree que todos los mamíferos son susceptibles a la infección, por lo que su control es un reto (Weese y Fulford, 2011).

La forma de transmisión tanto en el perro como en el hombre es de forma directa e indirecta, los humanos se contagian principalmente mediante el consumo de productos lácteos no pasteurizados donde los niños corren el mayor riesgo, otra forma de contagio es a través de contacto directo con animales infectados y sus secreciones y finalmente a través del aire mediante contacto persona-persona, que es la principal forma de transmisión de la forma pulmonar, donde el vehículo en que viaja el bacilo son las microgotas o gotas de Flügge, que son expulsadas cuando el enfermo habla, ríe, estornuda y tose. Otros mecanismos de transmisión son por vía uro-genital, muco-cutánea y transplacentaria. Por otro lado los perros adquieren la enfermedad por consumo de productos lácteos no pasteurizados o desperdicios contaminados, consumo de pequeños mamíferos como tejones y a través de exposición respiratoria a secreciones de personas diagnosticadas con TB, la cual juega un papel considerable (Parson *et al.*, 2012, Weese y Fulford, 2011; Acha y Szyfres, 2003, SSA, 2009).

La transmisión del perro al humano no ha sido documentada; sin embargo no se descarta, porque son potenciales diseminadores (Engelmann *et al.*, 2014). No obstante, la transmisión mediante necropsias caninas es posible (Posthaus *et al.*, 2011).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en el humano se perfila a través del cuadro clínico y se apoya de radiografías, prueba de tuberculina, microscopia del esputo, pruebas bioquímicas, histopatología, cultivo bacteriano mediante medio Löwenstein-Jensen y agar Middlebrook, PCR entre otros. Cabe recalcar que *M. bovis* no se desarrolla fácilmente en el medio Löwenstein-Jensen, por lo que para su diferenciación se puede realizar PCR, aislamiento y tipificación (Acha y Szyfres, 2003; Palomino, 2005).

En perros, el diagnóstico antemortem es complicado debido a que las fases iniciales de la enfermedad pueden ser asintomáticas, incluso perros con lesiones extensas pueden permanecer asintomáticos durante periodos prolongados (Snider, 1971); sin embargo el diagnóstico se realiza mediante los mismos métodos que en el humano,

excepto por la prueba de tuberculina (Macpherson *et al* 2013; Engelmann *et al.*, 2014).

TRATAMIENTO

El tratamiento estándar en el humano consiste en la administración de al menos 4 antibióticos tales como isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol o estreptomina (como último recurso), durante un periodo de 2 meses, seguido del periodo de mantenimiento mediante la administración de 2 antibióticos de los ya mencionados. Las opciones que se tienen ante TB multiresistente a antibióticos son las fluoroquinolonas, tiamidas y aminoglucósidos durante al menos 21 meses iniciando el tratamiento con 5 antibióticos. Adicionalmente, en aquellos pacientes con fracaso terapéutico y lesiones pulmonares graves se puede considerar el tratamiento quirúrgico (Schaberg *et al.*, 2012).

El tratamiento en los caninos es controversial principalmente por el riesgo en la Salud Pública, aunque no hay documentos que indiquen la infección del perro al hombre, la transmisión puede ser posible, por lo que se recomienda la eutanasia. Además debido al tardío diagnóstico, muchas veces el perro empeora hasta la muerte (Erwin *et al.*, 2004; Figueiredo *et al.*, 2017).

Son pocos los casos donde el tratamiento en caninos ha sido exitoso, se sugiere obviamente el acompañamiento de antibiograma, pero los antibióticos utilizados son rifampicina (10 mg/kg PO q24h), claritromicina (12 mg/kg PO q12 h) y enrofloxacin (5 mg/kg PO q12h) durante 3 meses más el tiempo de mantenimiento. Otros antibióticos útiles son isoniazida, etambutol, dihidroestreptomina y pirazinamida. Las limitaciones en el uso de isoniazida son severos efectos neurológicos adversos, adicionalmente la pirazinamida es efectiva contra *M. tuberculosis* no así en *M. bovis* (Greene *et al.*, 2012; Jong *et al.*, 2005; Sykes *et al.*, 2007 y Engelmann *et al.*, 2014).

PREVENCIÓN Y CONTROL

En México la tuberculosis es una enfermedad sujeta a vigilancia epidemiológica de notificación obligatoria (DOF, 2016), adicionalmente el marco jurídico de la Tuberculosis en México contempla la NOM-006-SSA2-2013 y la NOM-031-ZOO-1995.

Al ser una enfermedad altamente transmisible y de fácil diseminación se debe dar prioridad a su detección oportuna, prevención y control, por su parte el control de la tuberculosis humana radica en la aplicación de la vacuna BCG, consumo de leche y derivados lácteos pasteurizados, y principalmente en el control y erradicación de la tuberculosis bovina, en México se mantiene la campaña contra la TB bovina que tiene sustento en la norma NOM-031-ZOO-1995. (Acha y Szyfres, 2011; NOM-031-ZOO-1995).

En el caso de humanos positivos, antes que nada, es importante recalcar que no se recomienda apartar a la persona de su núcleo familiar, sin embargo debe acatar

las medidas de tratamientos indicadas, y con el tiempo indicado, además de acudir a las citas médicas que se establezcan, adicionalmente, deben mantener su casa limpia, muy bien ventilada y asoleada (especialmente aquellos lugares donde el enfermo pasa mayor tiempo), usar cubrebocas, y evitar en lo posible lugares concurridos, es necesario indicar que la transmisión es de forma aerógena y que no se transmite mediante utensilios domésticos, abrazos o besos, además el uso de cubrebocas se puede suspender en cuanto la baciloscopia resulte negativa ya que deja de ser diseminador (SSA, S/A.).

La información respecto al control y prevención en los animales domésticos es escasa, pero se debe evitar alimentar a estos animales con leche o productos lácteos no pasteurizados, y carne cruda, adicionalmente se debe evitar el contacto de estos animales con otros animales positivos incluido el hombre. En caso de tener un perro positivo, se recomienda el sacrificio inmediato por el riesgo que implica a la salud pública (Acha y Szyfres, 2003; Paul, 2014).

TULAREMIA

La tularemia, enfermedad causada por *Francisella tularensis*, es una zoonosis poco frecuente, no obstante, cuando ocurre, produce cuadros clínicos graves y potencialmente mortales, y adicionalmente resulta preocupante debido a que se encuentra en la clasificación de agentes patógenos potenciales para bioterrorismo; su forma de transmisión principal es mediante el uso de vectores como garrapatas, sin embargo, el contagio también puede desarrollarse a través del contacto directo de fómites, ingestión o inhalación (Anda *et al.*, 2001; Dennis *et al.*, 2001 y Feldman *et al.*, 2001).

SINONIMIAS

Fiebre del conejo, enfermedad de la mosca del venado, enfermedad de los cazadores, enfermedad de Francis (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

Francisella tularensis es una bacteria gram-negativa, cocobacilar pleomófica, inmóvil, no esporulada y mide menos de 1 µm. La bacteria posee una cápsula compuesta mayormente por lípidos que han sido asociados con la virulencia de esta bacteria, misma que es relativamente estable en el medio ambiente, viable por semanas en agua, lodo, tierra, cadáveres animales, y puede sobrevivir durante años en carne congelada (Service, 2001).

Las sub especies reconocidas son *holarctica*, *mediasiatica* (virulencia moderada), *novicida* (baja virulencia, paciente inmunocomprometidos), *philomiragia* y la especie más virulenta es *tularensis* debido a que solo se necesita un inóculo de 10 microorganismos para adquirir la enfermedad (Vargas *et al.*, 2010). La clasificación

de biovares no se basa en diferencias antigénicas, sino en detalles bioquímicos de ecología, virulencia y nosográficas (Acha y Szyfres, 2003).

EPIDEMIOLOGÍA

Francisella tularensis, causante casi del 90% de los casos humanos, está ampliamente distribuida en la naturaleza, mayormente reportada en el hemisferio norte, sobre todo en Estados Unidos, Escandinavia, Japón, Serbia y Unión Soviética (Service, 2001 y Acha y Szyfres, 2003). La mayoría de los estudios clínicos y epidemiológicos proceden de EE.UU. donde en 2015 se notificaron 314 casos, los estados más afectados fueron Arkansas, Colorado, Kansas, Missouri, Nebraska, Oklahoma, Dakota Sur y Wyoming (Adams *et al.*, 2017).

El primer caso informado de tularemia en México data de 1941, donde encontraron 6% de seropositividad en una muestra de más de 3,000 personas e incluso un paciente clínicamente enfermo en el Estado de México (Vargas *et al.*, 2010).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Existen diversas manifestaciones clínicas en el humano y dependen del sitio de entrada; sin embargo, independientemente de la forma de transmisión, el inicio de los signos y las características generales tienden a ser las mismas. Después de 3-5 días de incubación aparecen los signos de forma aguda con fiebre, escalofríos, jaquecas, tos, mialgias y vómito, mismos que usualmente desaparecen en 1-4 días, seguidos por una remisión de 1-3 días y luego recurrencia durante 2-3 semanas (Service, 2001).

Las formas clínicas de la infección son 6, de la más común a la menos común son: Ulcero-ganglionar (75%), neumónica (forma más letal y grave), tifóidica, ganglionar pura, orofaríngea y óculo-ganglionar (Vargas *et al.*, 2010).

La manifestación ulcero- ganglionar, es debida a inoculación por vectores o por contacto a través de piel, se caracteriza por ulceración en el sitio de entrada, inflamación y necrosis de nodos linfáticos (lesiones conocidas como bubones) (Service, 2001); Es importante mencionar que la ulceración, como la linfadenopatía pueden ocurrir en lugares distantes lo que dificulta el diagnóstico (Vargas *et al.*, 2010).

La forma neumónica es la más grave y letal de las manifestaciones, con mortalidad de 30 – 60% se manifiesta por los signos prodrómicos ya mencionados, y el cuadro respiratorio por fiebre alta, tos, disnea, postración, dolor pectoral, dificultad respiratoria y condensación pulmonar como cambio radiográfico (Vargas *et al.*, 2010).

La forma sistémica o tularemia tifoidea, transmitida mediante inhalación o ingestión de comida contaminada, se distingue por septicemia y no presenta ulceraciones o linfadenopatía, la forma glandular se presenta como linfadenopatía que puede

perdurar por tiempos prolongados sin rasgos de lesiones de piel, adicionalmente, esta forma clínica puede presentar supuración de los linfonodos, la forma orofaríngea se manifiesta mediante faringitis y tonsilitis, diarrea, vómito, con o sin presencia de ulceraciones, y finalmente, la forma óculo-ganglionar, que se transmite mediante aerosoles, salpicaduras o dedos contaminados, y tiene por signología edema palpebral, quemosis, conjuntivitis, y úlceras o pápulas conjuntivales asociados con linfadenopatía periauricular, submandibular o cervical (Service, 2001; Weese y Fulford, 2011).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Los perros son relativamente resistentes a la enfermedad a menos de que se expongan continuamente al patógeno (Meinkoth *et al.*, 2004).

Debido a que los gatos tienen un papel más importante en la transmisión de la enfermedad, se comenta en este caso que los principales signos son anorexia, deshidratación, depresión, ulceraciones orales o linguales, linfadenopatía, hepatomegalia, ictericia, neumonía y generalmente es fatal (Songer y Post, 2005).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La transmisión al humano ocurre principalmente a través de mordida de vectores infectados, tales como garrapatas, pulgas, mosquitos, tábanos, piojos y en menor medida mediante el contacto con cadáveres o tejidos infectados, o a través de inhalación de aerosoles contaminados, incluidos aquellos generados durante procesos de laboratorio, así como la ingestión de carne pobremente cocida y agua contaminada (Dennis *et al.*, 2001). Existen cerca de 250 animales silvestres de los cuales se ha aislado esta bacteria como zorros, zarigüeyas, ardillas, marmotas, conejos, venados que fungen como potenciales reservorios y transmisores (Hirsh *et al.*, 2004 y Markey *et al.*, 2013). En EEUU se reconocen como vectores de esta enfermedad a *Dermacentos variabilis*, *D. andersoni* y *Amblyomma americanum* (Nelson y Couto, 2014).

El papel de los perros en la transmisión se considera bajo o nulo, no así los gatos, donde existen numerosos reportes de transmisión, no obstante, existen casos excepcionales de reportes de transmisión directa entre perro-hombre, a pesar de ello, los perros sirven como vehículo de transporte para colocar en cercanía a los vectores con el humano (Nelson y Couto, 2014).

En 2016, se reportó en Arizona un caso fatal de Tularemia, debido al probable contacto de un perro infectado con su dueña de 73 años, los autores describen que la paciente no tenía historia previa de mordida de insectos, exposición a cadáveres o a agua contaminada, en el caso se describe que se había notado letárgico y anoréxico al perro 3 días después de haber sido visto con un cadáver de conejo en el hocico, 3 semanas después de la muerte de la paciente, se tomaron muestras al canino y revelaron títulos de 1:256 para *F. tularensis*. En este caso, se sospecha

que el contacto directo con secreciones orales o en su defecto, contacto con el pelo contaminado del perro pudieron ser la forma de transmisión (Yaglom *et al.*, 2017).

DIAGNÓSTICO

Debido al riesgo sanitario que esta enfermedad representa, ante la sospecha de *F. tularensis* se debe notificar a las autoridades pertinentes y el manejo de todos los especímenes debe ser llevado por personal entrenado y transferido a un laboratorio de nivel 3 (Markey *et al.*, 2013).

El diagnóstico puede ser realizado mediante microscopia directa, caracterización bioquímica, aislamiento, ELISA, microaglutinación y PCR (Markey *et al.*, 2013).

TRATAMIENTO

Respecto al tratamiento, en los humanos la estreptomycinina es el antibiótico de elección, sin embargo también se puede usar gentamicina, doxiciclina (mayores tasas de recaídas debido a su función bacteriostática), cloranfenicol (Weese y Fulford, 2011) y estudios en modelos murinos demostraron que la levofloxacina protege contra infecciones respiratorias por *Francisella tularensis* (Klimpel *et al.*, 2008), este patógeno es resistente a betalactámicos y azitromicina y eritromicina (Markey *et al.*, 2013).

También resulta conveniente el manejo de los abscesos linfáticos mediante incisión quirúrgica y drenado (Weese y Fulford, 2011).

En relación a los caninos, generalmente la infección suele autolimitarse, pero debido a su potencial zoonótico se recomienda instaurar tratamiento, y aunque no se tienen pautas terapéuticas, se puede extrapolar el conocimiento que se tiene en tratamiento humano (Weese y Fulford, 2011).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La tularemia pertenece a las enfermedades de reporte obligatorio en México, enlistada en el grupo 1, por lo que su reporte debe ser inmediato (DOF, 2016).

La prevención en humanos se determina mediante la protección personal, así como la reducción de las fuentes de transmisión, principalmente los vectores. Las medidas personales consisten en utilizar repelentes y ropa adecuada para evitar el contacto con los vectores, además de usar guantes para manipular cualquier cadáver de animal silvestre (roedores y conejos), y en caso de ocupar animales como alimento en zonas endémicas, se debe evitar el contacto de la carne con los demás alimentos (Verduras, agua, especias) así como cocinar perfectamente la carne (Acha y Szyfres, 2003 y Chin, 2001).

Existe una vacuna viva atenuada pero su aplicación está reservada para personas con alto riesgo de adquirir la enfermedad (Acha y Szyfres, 2003).

Respecto a la prevención en animales, se sugiere que en áreas endémicas, las mascotas como gatos y perros, se mantengan fuera de casa y evitar que se expongan a fauna silvestre, así como mantener calendarios rígidos de control de vectores en las mascotas. Se deben extremar precauciones con los animales muertos que pudieran traer las mascotas a casa, y adicionalmente, los animales silvestres cautivados no deben ser conservados como mascotas, principalmente aquellos pertenecientes a áreas endémicas (Weese y Fulford, 2011).

YERSINIOSIS ENTEROCOLÍTICA

La enfermedad causada por *Yersinia enterocolitica* esta principalmente relacionada con el consumo de alimento contaminado, principalmente carne de puerco (Weese y Fulford, 2011), no obstante, se sospecha que los perros podrían ser un reservorio de esta bacteria para el hombre (Macpherson *et al.*, 2013).

ETIOLOGÍA

Yersinia enterocolitica, perteneciente a la familia *Enterobacteriaceae* es un cocobacilo gram-negativo, resistente a temperaturas de refrigeración (Acha y Szyfres, 2003), de forma común se califica a este patógeno en 6 biogrupos y en más de 57 serogrupos tipo O. Son considerados patógenos 5 de 6 serogrupos, mientras que solo unos cuantos serogrupos son asociados a enfermedad en humanos y animales (Asplund *et al.*, 1998).

EPIDEMIOLOGÍA

Esta bacteria se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza y sus reservorios son bastante numerosos, sin embargo, la mayoría de los aislados en la naturaleza son avirulentos, no así los recuperados de porcinos y en otros animales como perros, roedores silvestres, borregos (Fredriksson-Ahomaa *et al.*, 2006).

En México de acuerdo a la información del Boletín Epidemiológico de la SSA, durante el año 2017, se registraron un total de 5, 671, 934 casos de infecciones causadas por “otros organismos y mal definidas” (entre los que se encuentra *Yersinia enterocolitica*), en 2018, hasta la semana epidemiológica 21, se han registrado 2, 130, 966 casos (SSA, 2017 y SSA, 2018), adicionalmente, se pueden observar los casos anuales de infecciones causadas por “otros organismos y mal definidas” en el Estado de México en la página de este documento.

No obstante, en el país no se conoce adecuadamente al distribución de este patógeno, pero se considera que es amplia; la problemática radica en que las prioridades diagnósticas se basan en otras enterobacterias como *Campylobacter*, *Shigella* y *Salmonella*, aunado a que los laboratorios clínicos no realizan el diagnóstico de *Y. enterocolitica* de forma rutinaria, factores que limitan la

información de este patógeno y sus serotipos en el territorio Mexicano (Elizalde *et al.*, 2001).

Existen pocos estudios que valoran la presencia de *Y. enterocolitica* en México, uno de ellos, realizado en muestras de tejido linfático de suinos al momento del sacrificio en un matadero del Estado de México, en el que se tomaron muestras de 100 cerdos de los cuales 20 resultaron positivos (20%), las pruebas bioquímicas que realizaron arrojan que los serotipos identificados fueron O:3 y O:9 (Elizalde *et al.*, 2001).

En otro estudio reportado en Monterrey, Ciudad de México y Tabasco (Sur), evaluaron la presencia de *Yersinia enterocolitica* así como *Listeria* en carne de res (Nacional e importada) obtenida de supermercados, en Monterrey, ninguna muestra de carne internacional resultó contaminada para ninguna de las bacterias, no así la carne nacional donde se obtuvo 6.7% de positividad para *Y. enterocolitica*. En la Ciudad de México, detectaron *Y. enterocolitica* tanto en muestras nacionales como internacionales en 12.5 y 27.5% respectivamente, mientras que en Tabasco 30% de las muestras internacionales resultó positiva para este patógeno y 10% para las nacionales. Tomando en cuenta las demás bacterias, que no se mencionan aquí, las muestras nacionales resultan más contaminadas que las internacionales, lo que señala la importancia de la transmisión de *Y. enterocolitica* (y las demás enterobacterias) en carne de res, así como el riesgo potencial a los consumidores (Rubio *et al.*, 2013).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Regularmente la enfermedad se asocia a fiebre, dolor abdominal, diarrea o hematoquecia, afectando principalmente a niños y adultos jóvenes, aunque todas las edades pueden verse afectadas (Weese y Fulford, 2011). Las posibles formas extraintestinales o complicaciones incluyen lesiones cutáneas, artritis, septicemias, linfadenitis mesentérica, íleitis terminal, Síndrome de Reiter y Apendicitis (Macpherson *et al.*, 2013; Spicer, 2009).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La relevancia clínica en los caninos es incierta (Weese y Fulford, 2011) y existen datos limitados que reporten enfermedad en ellos, pero se ha asociado a diarrea, diarrea con presencia de sangre, diarrea mucoide (Macpherson *et al.*, 2013) principalmente en cachorros (Fredriksson-Ahomaa *et al.*, 2001).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La principal forma de transmisión es a través del consumo de alimentos, agua, leche contaminada, el cerdo en especial, juega un papel muy importante en la transmisión, ya que se ha vinculado en bastos reportes; la transmisión hombre-hombre también es probable (Acha y Szyfres, 2003; Weese y Fulford, 2011).

Se ha documentado que los perros pueden ser la fuente de contagio para el hombre; Yanagawa y colaboradores (1978), describieron el aislamiento en heces de *Y. enterocolítica* de 42 de 708 (6%) perros clínicamente sanos (Yanagawa *et al.*, 1978), en otro estudio realizado en Alemania donde recolectaron cerca de 7000 muestras de caninos enfermos, de las cuales reconocieron que el 4.6% de las muestras fueron positivas para *Y. enterocolítica*, los biotipos y serotipos más frecuentes fueron 4/O:3, 2/O:9 y 2/O:5, que son los mismos comúnmente observados en infecciones humanas (Rau y Stamm, 2014).

En otro estudio realizado en China, Wang y colaboradores (2010) aislaron *Y. enterocolítica* de perros domésticos que pertenecían a pacientes con diarrea (Wang *et al.*, 2010), además se ha demostrado que los perros excretan el patógeno por varias semanas (Fenwick *et al.*, 1994).

La transmisión a los perros ocurre principalmente por el consumo de alimento contaminado, igualmente relacionado a carne de cerdo principalmente (Fredriksson-Ahomaa *et al.*, 2001).

DIAGNÓSTICO

Se puede realizar mediante cultivo, seroaglutinación en tubo, ELISA o PCR (Acha y Szyfres, 2003).

TRATAMIENTO

La mayoría de los casos de diarrea no ocupan tratamiento a menos que se trate de pacientes inmunocomprometidos, en todo caso los antibióticos de elección son aminoglucósidos y trimetoprim/sulfametoxazol, pero se puede usar igualmente cloranfenicol, tetraciclinas, y cefalosporinas de tercera generación, por otra parte este patógeno resulta ser resistente a ampicilina, penicilina y cefalosporinas de primera generación (Macpherson *et al.*, 2013; Fábrega y Vila; 2012).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las medidas recomendadas consisten en acatar las reglas de higiene alimentaria, consumir subproductos animales adecuadamente cocidos o pasteurizados, y tomar en cuenta que los productos refrigerados también podrían estar contaminados (Acha y Szyfres, 2003).

Las condiciones de precaución que se deben tomar con las mascotas son el cuidado de higiene después de estar en contacto con ellas, evitar el contacto con heces, prever la contaminación ambiental mediante la disposición responsable de las heces (Weese y Fulford, 2011) así como desinfectar adecuadamente el lugar o artículos contaminados por heces (Macpherson *et al.*, 2013).

YERSINIOSIS SEUDOTUBERCULOSA

ETIOLOGÍA

Yersinia pseudotuberculosis pertenece a la familia *Enterobacteriaceae* y son bacilos pequeños, Gram-negativos, no esporulados, anaerobios facultativos, móviles y tolerantes a temperaturas bajas (Acha y Szyfres, 2003).

Este patógeno se subdivide en base a sus propiedades bioquímicas en 5 biotipos y 11 serogrupos (Acha y Szyfres, 2003).

EPIDEMIOLOGÍA

La distribución y prevalencia de los serotipos difiere según la geografía y el nicho ecológico, pero de forma general, se encuentra mayoritariamente en lugares de clima templado y zonas tropicales (Patiño, 2007).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La enfermedad se reporta principalmente en niños, adolescentes y adultos jóvenes y regularmente ocasiona infecciones autolimitantes del tracto gastrointestinal y sistema linfático intestinal, especialmente en varones (Smego *et al.*, 1999).

Los signos son dolor abdominal que generalmente se refleja en el cuadrante inferior derecho que suele confundirse con apendicitis (pseudoapendicitis), este signo se acompaña de diarrea, vómito, fiebre, linfadenitis mesentérica, las complicaciones tardías pueden observarse como artritis reactiva, eritema nudoso, iritis y nefritis; así mismo se han observado cuadros clínicos escarlatiniformes, y septicemia principalmente en individuos inmunocomprometidos (Haburchak, 2017a y Acha y Szyfres, 2003).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Se considera que este patógeno es un comensal relativamente común en animales saludables, pero puede estar relacionado con infecciones clínicas en animales de compañía, los signos clínicos no son específicos y están relacionados a letargia, anorexia, malestar, vómito, en conjunto con abscesos en diferentes órganos como hígado, riñones y pulmones (Weese y Fulford, 2011).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

El rango de especies reservorio es muy amplia, en las que figuran principalmente los roedores, aves silvestres, y animales domésticos como los rumiantes y cerdos, también se puede aislar del medio ambiente, agua, polvo y leche, contaminados con heces (William y Barker, 2001).

El modo de transmisión del agente es vía fecal-oral, y los vehículos de infección regularmente son carne contaminada (principalmente cerdo), agua y verduras contaminadas por heces de animales infectados (Acha y Szyfres, 2003).

El papel del perro parece ser mínimo pero se ha reportado un caso de transmisión por mordida (Acha y Szyfres, 2003) así como el aislamiento de este patógeno en animales clínicamente sanos (Yanagawa *et al.*, 1978; Fukushima *et al.*, 1984).

DIAGNÓSTICO

Se puede realizar un certero diagnóstico mediante aislamiento e identificación, además de apoyarse de aglutinación, hemaglutinación, ELISA y fijación del complemento (Acha y Szyfres, 2003).

TRATAMIENTO

Regularmente la infección es autolimitante, pero en caso de necesitar tratamiento, se puede administrar ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazol, ciprofloxacino, ceftriaxona o gentamicina (Haburchak *et al.*, 2017b).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Debido a que la forma de contagio es fecal-oral, las medidas higiénicas personales tienen un papel importante, así como promover el consumo de carne bien cocida, leche pasteurizada, evitar el contacto de heces, y reducir la contaminación ambiental mediante la responsable disposición de heces (Weese y Fulford, 2011, Chin, 2001).

Debido a que los roedores y aves silvestres funcionan como portadores, se recomienda realizar control de estos animales, así como proteger los lugares donde se almacenan los alimentos (Chin, 2001).

2.- MICOSIS

Las enfermedades fúngicas son afecciones zoonóticas comúnmente asociadas a mascotas (la mayoría está relacionada con dermatofitos) que inclusive pueden representar un riesgo incluso fatal, principalmente en personas inmunocomprometidas, por fortuna, son bastante raras y en general el riesgo de una enfermedad fúngica grave es bajo. El hombre y los animales, en este caso los perros, se infectan a través de la misma fuente ambiental (principalmente el suelo), y el riesgo de transmisión interespecie es poco o nulo, en todo caso los animales pueden fungir como centinelas pero su papel representa un riesgo mínimo a la salud humana (Weesse y Fulford, 2013).

Por lo anterior, y debido a su poca importancia respecto su condición zoonótica, varias de las enfermedades fúngicas se desarrollarán a manera de resumen.

ADIASPIROMICOSIS

La adiaspiromicosis es una micosis pulmonar que afecta principalmente a roedores. Los animales que se encuentran naturalmente infectados son ratas, armadillos y conejos. Esta enfermedad es causada por *Chrysosporium parvum* variedad *crecens* y *C. parvum* var. *Parvum*. Es un hongo saprófito, por lo que el suelo es la fuente de infección para el hombre y otros animales (Cadena *et al.*, 2002).

Su distribución geográfica es mundial (Acha y Szyfres, 2003). Se han reportado cerca de 34 casos humanos, coincidiendo en personas que trabajan en el campo, mayoritariamente hombres, adicionalmente se caracteriza por presentarse en zonas con clima templado (Cadena *et al.*, 2002).

La presentación pulmonar es la forma significativa de la enfermedad, tanto en el hombre como en los animales, la afectación del tejido pulmonar es proporcional al número de conidios inhalados (Acha y Szyfres, 2003). La enfermedad es poco común y la signología se presenta con tos seca, disnea de esfuerzo, hemoptisis e hipertermia, adicionalmente, la adiaspiromicosis puede coexistir con tuberculosis y otras enfermedades pulmonares (Cadena *et al.*, 2002). Las formas diseminadas son aún menos comunes y se presentan en individuos inmunocomprometidos (Acha y Szyfres, 2003).

La presentación en los animales se documenta principalmente en reptiles, y es poco común en perros (Cabanés *et al.*, 2015). Cook y colaboradores (2015), reportaron el caso de un pastor alemán con enfermedad diseminada donde la signología y hallazgos se resume en letargia, anorexia, hipertermia (sostenida), ataxia de los miembros pélvicos, linfadenomegalia, y esplenomegalia.

La fuente de infección es el suelo y la enfermedad se adquiere por inhalación, se cree que algunos animales desempeñan el papel de centinelas y que pueden diseminar el agente a través de las heces (Acha y Szyfres, 2003), en este caso, se ha encontrado *Chrysosporium* spp. en pelo de perros sanos sin lesiones de piel (Simpanya y Baxter, 1996; Paixao *et al.*, 2001) pero la patogenicidad de estos especímenes parece bastante pobre (Chabasse *et al.*, 1989). En un caso de adiaspiromicosis en 2 gatos, la dueña de los mismos mencionó presentar prurito y descamación en la parte anterior del brazo, pero no se hace mayor mención al respecto en el artículo (Dukuzeylul *et al.*, 2013).

El diagnóstico radica en la observación de esférulas en el tejido pulmonar, por preparaciones histológicas teñidas, por cultivo y por inoculación en animales de laboratorio. El método más eficaz es la digestión tisular con solución al 2% de hidróxido de sodio (Leighton y Wobeser, 1978). El tratamiento por lo regular no es necesario, pero de persistir los signos puede ser necesario retirar el tejido enfermo (Acha y Szyfres, 2003) por otro lado, en los animales con problemas francos se ha utilizado posoconazol con éxito a 10mg/kg (Cook *et al.*, 2015) y fluconazol en gatos (Dokuzeylul *et al.*, 2013).

ASPERGILOSIS

Las aspergilosis son producidas por hongos considerados oportunistas, incluidos en el género *Aspergillus*, de los cuales sin duda el más importante es *A. fumigatus*, responsable de la mayoría de los procesos morbosos ocasionados por este género; (Blanco *et al.*, 1998) Estos hongos son saprófitos y desempeñan un papel importante en la descomposición de la materia orgánica (Acha y Szyfres, 2003).

La aspergilosis se presenta en forma esporádica y es poco común, sin embargo, es frecuente en casos avanzados de cáncer. Se han registrado también pequeños brotes nosocomiales. En México se encontraron lesiones de aspergilosis en 1,2% de más de 2.000 autopsias realizadas en un hospital general (González-Mendoza, 1970).

La transmisión se realiza mediante inhalación (Acha y Szyfres, 2003) y no se ha reportado transmisión entre el humano y los animales, la preocupación como agente zoonótico es mínima, incluso para humanos inmunocomprometidos (Weese y Fulford, 2011).

La signología en el perro y el hombre se distinguen en localizada y diseminada, esta enfermedad es primordialmente respiratoria demostrando fiebre alta, disnea, consolidación pulmonar y cavitación (Mandell *et al.*, 1991).

En los perros la enfermedad se caracteriza por formar una placa mucosa superficial en la cavidad nasal o en los senos nasales que puede conducir a la destrucción del hueso nasal (Day, 2009). La enfermedad diseminada (poco común) (Dallman *et al.*, 1992), se manifiesta por anorexia, hipertermia, debilidad, linfadenomegalia, vómito,

letargia, claudicación, dolor vertebral que progresa desde paraparesia hasta tetraplejia, y problemas renales, otros signos probables son uveítis o endoftalmítis meses antes de la presentación clínica diseminada y suelen no presentar afección nasal (Greene *et al.*, 2012).

COCCIDIOIDOMICOSIS

La coccidioidomycosis es causada por hongos del género *Coccidioides*, los cuales incluyen la especie californiana (*C. immitis*) y las especies recién nombradas no californianas (*C. posadasii*) (Fisher *et al.*, 2002).

Esta micosis es endémica en las zonas desérticas del continente americano, especialmente el sur de Estados Unidos y el norte de México (Carrada-Bravo, 1989), ocasionalmente se diagnostica fuera estas áreas; en estos casos es posible el antecedente de la visita al área endémica o transmisión a través de un fómite (Laniado-Laborín, 2006).

C. immitis es un saprófito del suelo y se transmite al hombre y los animales por inhalación de artrosporas transportadas por el viento; es más frecuente después de tormentas de arena. Se supone que la infección no se contagia de un individuo a otro debido a que en ellos no se producen artroconidias (elemento infectante) (Acha y Szyfres, 2003); no obstante, existen ciertas excepciones donde la forma de infección fue mediante la necropsia de un caballo y mordida de gato, ambos animales mostraban la forma diseminada de la enfermedad; aunque el riesgo es bajo, las personas en contacto con animales y humanos con enfermedad diseminada deben conservar estrictamente las medidas de seguridad personal, y también aquellos quienes manejan y cambian los vendajes de heridas infectadas con *Coccidioides*. Otras formas de transmisión son a través del contacto con secreciones vaginales al parto o mediante trasplante de órganos (Weese y Fulford, 2011 y CFSPH, 2010).

La infección en el humanos suele ser autolimitante o asintomática en personas inmunocompetentes, pero de exhibirse signología, esta es muy semejante a un cuadro de influenza, mostrando malestar generalizado, jaqueca, mialgia y dolor de pecho, otros signos también comunes son artralgia, rash maculopapular, eritema nudoso o multiforme. La enfermedad diseminada es rara pero potencialmente grave y ocurre en personas con VIH/SIDA, o aquellas tratadas con corticosteroides, quimioterapia y trasplantes alogénicos (Weese y Fulford, 2013), afectando órganos y tejidos como meninges, piel, articulaciones, mediastino y nodos linfáticos (Crum-Cianflone *et al.*, 2006).

Las características clínicas del perro son semejantes al humano, presentando infección subclínica o infección de tracto respiratorio bajo (Weese y Fulford, 2011). Coccidiomycosis deber ser considerada en perros que hayan estado expuestos

durante 3 años previos a lugares endémicos y que exhiban un cuadro respiratorio crónico, claudicación, linfadenopatía, lesiones cutáneas que no se regeneran, dolor en cuello y cabeza o anormalidades neurológicas, oculares y cardíacas (Graupmann-Kuzma *et al.*, 2008 y Johnson *et al.*, 2003a).

El diagnóstico resulta ser complicado, y se ayuda de pruebas serológicas, estudios radiográficos, valores bioquímicos y hemáticos, citología, histopatología y cultivo, estos últimos son los más sensibles pero también más escasos (Shubitz y Dial, 2005). El tratamiento se basa en el uso de antifúngicos como fluconazol, itraconazol, ketoconazol y anfotericina B (CFSPH, 2010).

DERMATOMICOSIS

Las dermatomicosis son enfermedades fúngicas cutáneas y superficiales causadas por dermatofitos que afectan tejidos queratinizados como piel, uñas y pelo, siendo una causa frecuente de problemas dermatológicos en animales domésticos y están consideradas dentro de las enfermedades zoonóticas más comunes en el mundo. Se caracterizan por el desarrollo de lesiones cutáneas con descamación, eritema, prurito y alopecia circular (Weese y Fulford, 2011; Ocaña *et al.*, 2010). Desde el punto de vista ecológico y epidemiológico se distinguen tres grupos según el reservorio: especies antropófilas, zoófilas y geófilas. Aquí solo se consideran las especies zoófilas (Acha y Szyfres, 2003).

SINONIMIAS

Tiña, dermatomicosis (Acha y Szyfres, 2003).

ETIOLOGÍA

Existen varios dermatofitos zoófilos que ocasionan enfermedad en humanos, siendo *Microsporum canis* y *Trichophyton mentagrophytes* los de mayor relevancia médica por su frecuencia y aspectos clínicos característicos (Weese y Fulford, 2011), a su vez, *T. mentagrophytes* se subdivide en 2 variedades *T. mentagrophytes* var. *erinacei* y var. *quinckeanum*. Por otro lado, también existen otros dermatofitos zoófilos como *M. equinum*, *T. equinum*, *M. gallinae*, *M. nanum*, *M. persicolor* y *T. simii* pero su interés es menor (Acha y Szyfres, 2003).

Un aspecto importante es la resistencia de las esporas e hifas en el epitelio escamado, pudiendo permanecer viables durante meses o años (Acha y Szyfres, 2003).

EPIDEMIOLOGÍA

La dermatofitosis es de carácter mundial, sin embargo, existen algunas diferencias en especies respecto a su distribución geográfica; adicionalmente estos agentes crecen mejor en ambientes cálidos y húmedos, por lo que son comunes en regiones tropicales y subtropicales (Marín y Pérez, 2014).

Las infecciones subclínicas son comunes, principalmente en felinos. La dermatomicosis por *M. canis* puede ser hallada en 3 – 36% de perros sanos y 0 – 54% de gatos sanos, en estos últimos, el porcentaje puede elevarse hasta el 100% en gatos ferales y callejeros y se les considera “hospederos naturales” (Weese y Fulford, 2011).

La dermatofitosis es altamente contagiosa, afecta principalmente a niños y los gatos juegan un papel muy importante (Weese y Fulford, 2011).

En un estudio en México de un total de 7,555 pacientes humanos que asistieron a consulta dermatológica, se obtuvieron 1339 cultivos positivos para dermatofitos, de los cuales el 3,43% fueron causados por *M. canis*; en el mismo estudio, se valoró la presencia del dermatofitos en perros y gatos, en los caninos, de un total de 461 casos, 1,30% dio positivo a la prueba de KOH, de los cuales se obtuvieron un total de 23 aislamientos, donde 21 correspondieron a *M. canis*, 1 a *M. gypseum* y 1 a *Trichophyton spp.* En los gatos, de 68 casos, se encontró 11,76% positivos a la prueba de KOH, y se obtuvieron un total de 26 aislamientos, todos correspondientes a la especie *M. canis* (Segundo *et al.*, 2004).

En otro estudio realizado en Jalisco, México, se demostró la presencia de *M. canis* en niños de 2 - 5 años (43%) y 6 – 9 años (30%) con predominio principal de presentación clínica en la cabeza (67%) y en cuerpo (21%) (Mayorga *et al.*, 2016).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La tiña se presenta primordialmente en la cabeza y el cuerpo.

La tiña de la cabeza se caracteriza por dar la variedad seca en el 81% de los casos, seguida de la inflamatoria (querión) en un 15 %. La signología inicia con la presencia de una pápula, después de una semana, el dermatofito ataca el pelo dando lugar a una placa grande pseudoalopécica, circular, escamosa, con pelos cortos. Si se desencadena una respuesta inflamatoria por parte del huésped, se evidencia la forma inflamatoria, en la cual existe una verdadera destrucción del folículo piloso (Ríos *et al.*, 1993).

En adultos en México, *M. canis* ocupa el segundo lugar en frecuencia después de *T. rubrum* como causante de tiña del cuerpo. La topografía es más frecuente en tronco, seguido de las extremidades y cara. En el cuerpo, el patrón clínico está determinado por placas pequeñas y múltiples de menos de 2 cm de diámetro y con bordes activos (López *et al.*, 1978; Vásquez y Arenas, 1999).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Los perros se ven mucho menos afectados que los gatos, y en ese caso, los cachorros son más vulnerables a la infección (Weese y Fulford, 2011).

En los animales con signología, las lesiones se encuentran sobre todo en la cara y en las garras, pero pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo (Acha y Szyfres, 2003). La signología causada por *M. canis* se manifiesta con eritema, pápulas, prurito, alopecia, inflamación, pústulas, costras, forunculosis e hiperpigmentación, siendo las primeras 5, las principales manifestaciones de la enfermedad (Carlotti y Begsinor, 1999; Mancianti *et al.*, 2002 y Chermette *et al.*, 2008). En el caso de presentación clínica asociada a *T. mentagrophytes* var. *Mentagrophytes* suelen ser de carácter inflamatorio agudo y presentación de querión dermatofítico, principalmente en gatos y pododermatitis en perros (Asbati *et al.*, 2002).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La forma de transmisión es directa, mediante el contacto de artrosporas de un individuo infectado, o a través de fómites y fuentes ambientales; algunas fuentes como las camas, muebles, cepillos, cardas, transportadoras, otras herramientas asociadas al cuidado estético y artículos para mascotas pueden servir para la propagación de los dermatofitos, así como también las pulgas (Miller *et al.*, 2013; Weese y Fulford, 2011).

Los dermatofitos permanecen viables en el epitelio descamado por muchos meses e incluso años. Un mismo animal puede infectar a varias personas de una familia, pero en general el dermatofito zoófilo no se propaga de hombre a hombre y no ocasiona tiñas epidémicas como los dermatofitos antropófilos. La transmisión entre animales se realiza de la misma manera y también está asociado a rascado de suelo y deambular por la calle. El hacinamiento y deficiencias inmunológicas influyen en su incidencia (Acha y Szyfres, 2003, Miller *et al.*, 2013).

DIAGNÓSTICO

Dentro de las metodologías se incluye la de tamizaje a base de la utilización de la lámpara de Wood que identifica metabolitos fluorescentes (Verde azulados) producidos por algunas cepas de esta especie, permitiendo detectar el 50% de los casos por *M. canis*, sin embargo debe tomarse con cautela porque la enfermedad no puede ser descartada mediante el uso de esta herramienta (Ocaña *et al.*, 2010). También se puede hacer uso de microscopía de pelos y escamas de las lesiones; en este caso, en la infección por *Microsporum*, las esporas rodean el tallo del pelo en forma de mosaico irregular; en cambio, en la infección causada por *Trichophyton* las esporas están dispuestas en cadenas. El aislamiento en medios de cultivo, único método que permite la identificación de la especie (Acha y Szyfres, 2003).

TRATAMIENTO

Regularmente, en los perros la infección suele autolimitarse, pero esto puede demorar entre 2 y 3 meses; no obstante, debido al potencial zoonótico, es de importancia implementar tratamiento a los animales, incluso en aquellos que sean subclínicos. El tratamiento se basa en medicamento tópico (preferido) y sistémico, se recomienda recortar el pelo para permitir la correcta aplicación del medicamento tópico, tomando en cuenta que el rasurado debe llevarse con cuidado debido a la posible contaminación del ambiente, personal y otros animales, los medicamentos tópicos más comunes son miconazol, enilconazol, sulfuro de cal, yodopovidona y clorhexidina. El tratamiento sistémico se reserva principalmente para animales inmunocomprometidos, recurrentes o en brotes epidémicos, aunque no en todos los casos es la solución. Las principales drogas son griseofluvina, ketoconazol e itraconazol (Moriello, 1996 y Weese y Fulford, 2010).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Se debe evitar el contacto con fuentes de infección pero resulta difícil por la cantidad de animales subclínicos. Las medidas de control en los caninos son: lavar y desinfectar todos los artículos que han estado en contacto con los animales infectados, incluidos los pisos; respecto a camas, suéteres y otros artículos que sean difíciles de esterilizar se recomienda quemarlos. También es necesario terminar adecuadamente los tratamientos, realizar diagnóstico de seguimiento y evitar que los animales infectados entren en contacto con animales sanos, refugios u otros lugares concurridos por humanos y animales (Miller *et al.*, 2013).

Como se constató anteriormente, los felinos poseen un papel aún más importante que el perros en la transmisión zoonótica de dermatofitos, por lo que también debe cuidarse ese aspecto en dueños de felinos (Weese y Fulford, 2011).

ESPOROTRICOSIS

La esporotricosis es la enfermedad fúngica subcutánea más frecuente en México, y se considera una afección zoonótica principalmente de índole ocupacional, la enfermedad se asocia mayoritariamente a felinos y es causada por *Sporothrix schenckii*, es una micosis profunda de características sistémicas, sub agudas y crónicas (Bove-Sevilla *et al.*, 2008; Camargo *et al.*, 2012).

ETIOLOGÍA

La esporotricosis es causada por *Sporothrix schenckii*, *S. schenckii sensu strictu*, *S. brasiliensis* y *S. globosa*. Este patógeno es una levadura dimórfica de vida saprófita en el suelo, plantas, madera y restos vegetales; en la naturaleza tiene forma

micelial, mientras que en los tejidos de animales infectados o en cultivos enriquecidos tiene forma levaduriforme (Acha y Szyfres, 2003; Marimon *et al.*, 2008).

EPIDEMIOLOGÍA

Se considera una enfermedad ocupacional, siendo los veterinarios, técnicos, personal de clínicas y hospitales, estilistas de mascotas y propietarios (principalmente de gatos) los que corren mayor riesgo (Weese y Fulford, 2011).

Tiene una distribución mundial, con mayor presencia en lugares tropicales y subtropicales; sus principales hospederos son los caballos, perros, gatos y el hombre (Markey *et al.*, 2013).

En México dos entidades federativas han registrado el mayor número de casos confirmados: la Ciudad de México y Jalisco, seguidos por Guanajuato; otro foco endémico principal se encuentra en la Sierra Norte de Puebla, extendiéndose por Hidalgo y Veracruz (las Huastecas), además del Estado de México, Oaxaca, Guerrero, Michoacán, Nayarit, San Luis Potosí, Zacatecas y Querétaro (Mayorga, *et al.*, 1997; Macotella-Ruiz y Nochebuena-Ramos, 2006; Mayorga *et al.*, 1999; Lavallo *et al.*, 2004).

Dentro de la República Mexicana no se reconoce alguna estacionalidad clara, pero se ha registrado una mayor afluencia a finales de otoño, posterior a la cosecha de maíz-rastrero; en noviembre por motivo de la fiesta de los Fieles Difuntos, el 12 de diciembre y 14 de febrero a causa de la venta de flor en estos días y épocas del año, ya que la enfermedad está asociada al manejo de musgo, plantas, maderas, ladrillos entre otros materiales (Lavallo, 1975; Acha y Szyfres, 2003).

En México, se ha registrado poca diferencia en la distribución según géneros; pero al examinar las edades, el grupo más afectado fue el de niños menores de 15 años (30%), seguido por los adolescentes y adultos jóvenes de 16 a 45 años (32.61%), y los adultos mayores 46 a 61 o más (28.45%) (Carrada, 2012).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La esporotricosis es una enfermedad que presenta 4 manifestaciones, cutánea, mucosa, extra ocular y sin lesiones aparentes, con algunas variantes morfológicas entre ellas (Carrada, 2012), la forma cutánea es la más frecuente de todas, y presenta 1 o más pápulas en el sitio de inoculación, se manifiestan en cualquier parte del cuerpo pero los brazos y manos son más frecuentes; posteriormente las pápulas forman pústulas, seguido de nódulos que se expanden lentamente; también se exhibe compromiso linfático, necrosis y exudado. La forma cutánea fija se presenta en comunidades con alta inmunidad y solo manifiesta lesiones localizadas que no se diseminan (CFSPH, 2006).

La forma diseminada es muy poco común y se presenta en personas inmunocomprometidas, es de carácter potencialmente mortal y puede involucrar los pulmones, huesos, articulaciones, boca, nariz, ojos, meninges, hígado, riñones, bazo, genitales, entre otros, esta manifestación se produce sin signos cutáneos (CFSPH, 2006).

La esporotricosis pulmonar es causada por inhalación, y puede producir neumonitis lobar, pleuritis, lesiones cavitadas, tos, disnea, dolor, hemoptisis, pérdida de peso, fiebre y fatiga. Las manifestaciones óseas son raras y afectan principalmente tibia, radio-úlna, fémur, costillas y los huesecillos carpianos y metacarpianos mostrando dolor, inflamación, y limitación progresiva de la movilidad; ambas formas antes expuestas son difíciles de diagnosticar y requieren de mucha experiencia del clínico y del laboratorista (Pluss y Opal, 1986; CFSPH, 2006).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La enfermedad en esta especie es poco común y se presenta principalmente en perros de caza, aquellos que tienden a deambular en lugares con materia orgánica o que están en contacto con gatos (Weese y Fulford, 2011). La mayoría de las veces se manifiesta en forma cutánea o linfocutánea; la forma cutánea se presenta con múltiples nodulaciones y placas ulceradas con bordes elevados, las lesiones pueden tener aspecto verrugoso; usualmente los animales no presentan dolor o prurito. La forma linfocutánea se caracteriza por nodulaciones que suelen ascender vía linfática, se caracterizan por tener forma de “rosario”, ulcerarse y presentar exudado; las zonas más comúnmente afectadas son la cara, orejas y tronco (Miller *et al.*, 2013).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

El hábitat usual de este patógeno reside en madera vieja, espinas de rosa, musgo, vegetación muerta, suelo entre otros (Markey *et al.*, 2013). **La infección se adquiere de forma directa a través de la inoculación traumática de astillas, contacto de heridas con material contaminado, arañazos o mordidas de animales tales como perros, gatos, ardillas, insectos, entre otros**, pero se considera a los gatos la especie más relevante en la transmisión debido a que se ha observado la infección aun en ausencia de heridas penetrantes (Miller *et al.*, 2013; Weese y Fulford, 2011).

Otra forma de transmisión es mediante inhalación del hongo, esta forma es responsable de los casos pulmonares (Acha y Szyfres, 2003).

DIAGNÓSTICO

Las pruebas que se pueden realizar incluyen inmunodifusión, fijación del complemento, aglutinación en látex, inmunofluorescencia y cultivo fúngico (Markey *et al.*, 2013).

TRATAMIENTO

Usualmente el tratamiento en perros se basaba en la administración de solución saturada de yoduro de potasio a una dosis de 40mg/kg cada 8 – 12 horas acompañado con comida, el tratamiento debe continuar durante mínimo 4 semanas, a reserva de observar signología de yodismo; sin embargo, debido a su toxicidad, se ha sustituido su uso por azoles como ketoconazol o itraconazol durante 4 a 8 semanas, además, la aplicación de termoterapia resulta benéfica y una gran herramienta de la cual apoyarse debido a que el agente es termosensible. Por otra parte se deben tratar infecciones bacterianas secundarias y evitar el uso de glucocorticoides durante y después del tratamiento debido a las posibles recaídas (Weese y Fulford, 2011, Miller *et al.*, 2013 y Oliveira *et al.*, 2014).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Debido a que su hábitat natural está en las plantas y materia orgánica, se sugiere tener mucha precaución al manipular dichas fuentes, principalmente si se produce alguna lesión traumática o se tiene una previa (Lavalle, 1975).

La prevención zoonótica se basa en el cuidado y prevención de las mordidas y arañazos producidos por los animales infectados, aunque la transmisión puede llevarse aún sin proceso traumático, por lo que se debe cuidar también aspectos como el ambiente. En lesiones infectadas, se debe tomar la precaución de usar guantes y cubrebocas al manipular la lesión, así como cualquier material en contacto con la herida. Finalmente, *S. schenckii* puede ser hallado en heces de gatos por lo tanto su manipulación debe guardar las reglas de higiene (Weese y Fulford, 2011).

INFECCIÓN POR MALASSEZIA PACHYDERMATIS

Los organismos del género *Malassezia*, fungen como comensales naturales u organismos patógenos, tanto en humanos como animales, de manera común pueden ser aisladas en áreas ricas en glándulas sebáceas y pueden causar enfermedad, particularmente en piel (Morris *et al.*, 2005), de las 14 especies de este género (a la fecha), solo *Malassezia pachydermatis* ha sido asociada a transmisión zoonótica, siendo su hospedero natural el perro, por lo que se hablará principalmente de este género en este texto (Weese y Fulford, 2011, Tártara, 2016).

ETIOLOGÍA

La *Malassezia* son levaduras de carácter lipofílico y no lipofílico, que se consideran comensales normales del hombre y los animales. Este género está compuesto por 14 especies que pueden afectar diferentes animales incluidas las aves (Tártara, 2016). *M. pachydermatis* es la principal especie involucrada en transmisiones zoonóticas entre el perro y el hombre (Weese y Fulford, 2011).

M. pachydermatis se caracteriza por ser no lipodependiente, y puede ser aislada tanto de perros como gatos clínicamente sanos, los factores que permiten que esta levadura se multiplique y sea patógena son: producción excesiva de sebo o cerumen, alta humedad, lesiones en piel y problemas subyacentes como atopia, piodermatitis, ectoparásitos, entre otros (Tártara, 2016).

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios realizados para la identificación *M. pachydermatis* en humanos arrojan diversos resultados, siendo en algunos el porcentaje bajo, desde 0 - 12 % en personas sanas o con dermatitis (Bandhaya, 1993 y Nakabayashi *et al.*, 2000); no obstante, la relación entre estos porcentajes y el contacto con perros no fue bien identificada, por otro lado, Morris y colaboradores (2005) obtuvieron resultados diferentes evaluando en este caso el binomio perro-hombre, demostrando que los propietarios de perros con lesiones positivas son 11 veces más propensos a ser positivos a esta levadura.

Estadísticamente, toda la razas de perros pueden contraer la infección; sin embargo, razas como Caniches, Dálmatas, Manchester Terrier, Yorkshire, Jack Russell Terrier y Pastor alemán tienden a presentar más riesgo de presentación clínica generalizada que otras razas, adicionalmente, existe mayor riesgo en cachorros, perros geriátricos, o aquellos infestados con ectoparásitos o con cualquier condición pruriginosa que produzca micro traumas (ESCCAP, 2011).

Los problemas zoonóticos asociados a *M. pachydermatis* y al hombre son escasos, por lo que se considera que este agente posee un riesgo bajo a la Salud Pública (Morris *et al.*, 2005), no obstante existen factores de riesgo, como enfermedades inmunodebilitantes, trasplantes, neonatos con bajo peso al nacer y niños que reciben soluciones lipídicas (Weese y Fulford, 2011). Se han registrado casos epidémicos en unidades de cuidado intensivo pediátrico y en uno de ellos se logró identificar que la causa original fue que el personal fungió como vehículo de transmisión entre sus perros y los pacientes pediátricos (Welbel *et al.*, 1994 y Chang *et al.*, 1998).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

De forma normal, *M. pachydermatis* ha sido asociada ocasionalmente a pitiriasis versicolor y dermatitis seborreica (Chryssanthou *et al.*, 2001 y Al-Sweih *et al.*, 2014), en un caso clínico, reportado por Cruz y colaboradores en 2010, describió lesiones hipopigmentadas en cuello y región anterior del tórax, sin prurito, indolora y sin signos de inflamación de una evolución de 3 meses. En otro estudio, se reportó lesiones seborreicas, con placas escamosas blanquecinas y eritema ligero en la zona retroauricular izquierda y derecha (Salcedo, 2016).

De forma general *Malassezia* spp se ha asociado también a foliculitis, dermatitis atópica, psoriasis y pustulosis cefálica neonatal (Chanussot y Arenas 2006).

Aunque el riesgo en el hombre se considera bajo, como se mencionó anteriormente, se han registrado casos epidémicos neonatales en hospitales, donde la signología involucra infección del tracto urinario, infección en torrente sanguíneo, y meningitis entre otros (Chang *et al.*, 1998).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

El cuadro clínico incluye alteraciones de piel y oídos; se reconoce ampliamente que los caninos con dermatitis atópica, dermatitis seborreica, procesos alérgicos, diabetes mellitus, ectoparasitosis y aquellos con tratamientos prolongados con antibióticos o glucocorticoides son más propensos a permitir el sobrecrecimiento de este patógeno, lo que los convierte también en un riesgo mayor para la salud pública (Cafarchia *et al.*, 2005).

Al principio del cuadro, se muestra eritema localizado, pápulas, máculas, descamación, alopecia y aspecto grasiento en piel y pelo, regularmente con prurito moderado o intenso, aunque hay casos donde el prurito es leve (Nuttall *et al.*, 2009 y Rejas, 2008), posteriormente se evidencia hiperpigmentación y liquenificación (ESCCAP, 2011). Las lesiones suelen localizarse en cuello, axilas, vientre, área inguinal, pabellón auricular, hocico, labios, antebrazos, muslos y patas (Rejas, 2008 y Nuttall *et al.*, 2009). Por otro lado, los problemas óticos, que también son frecuentes acompañantes de la dermatitis, se presentan como otitis externas y medias con eritema del pabellón auricular externo, liquenificación, descamación y exudado ceruminoso amarillento-marrón (ESCCAP, 2011).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Es poca la información acerca de su transmisión, pero esta se lleva a cabo de forma directa, indirecta, o de forma horizontal en el neonato (Nagata *et al.*, 2012 y Velegraki *et al.*, 2015).

DIAGNÓSTICO

Se basa en la observación de los signos clínicos y en la presencia de un gran número de levaduras en citología de las lesiones, además de respuesta positiva al tratamiento (ESCCAP, 2011). Se pueden usar diversas pruebas citológicas, como la cinta de acetato, raspados, hisopados e improntas; los hisopados se utilizan para examen auditivo (Tártara, 2016). Adicionalmente se puede realizar cultivo, PCR, genotipificación, entre otros (Velegraki *et al.*, 2015).

TRATAMIENTO

Regularmente el tratamiento se realiza de forma sistémica y tópica, el apoyo sistémico se lleva a cabo principalmente en pacientes con enfermedad generalizada mediante la administración de azoles como clotrimazol, ketoconazol e itraconazol. El tratamiento tópico se realiza en lesiones localizadas mediante el uso de cremas, geles, sprays, jabones o champús que contengan miconazol, enilconazol,

clorhexidina, ketoconazol o soluciones azufradas administrándose 2 o 3 veces por semana (Tártara, 2016 y Gómez, 2011).

En otitis se puede utilizar nistatina, clotrimazol, miconazol, antisépticos, agentes limpiadores, entre otros (Gómez, 2011). El uso de glucocorticoides se justifica debido a que la inflamación a menudo permite la proliferación de la levadura, además de que de esta forma se previenen estenosis que pueden ser irreversibles (Tárata, 2016).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Debido a los registros de enfermedades nosocomiales producidos por esta levadura, se recomienda tener un estricto control de higiene en el personal, no obstante, es poco el conocimiento acerca de la eliminación del género *Malassezia* a través de la higiene personal (Morris *et al.*, 2005).

En general se recomienda conservar buenas prácticas de higiene personal, control de la infección mediante tratamiento y pruebas diagnósticas, prevenir los factores de riesgo en las mascotas y evitar o minimizar la exposición de los niños a mascotas positivas (ESCCAP, 2011).

MICROSPORIDIOSIS

La microsporidiosis es una infección emergente y oportunista causada por diversos organismos y afecta principalmente a personas inmunocomprometidas (VIH/SIDA), niños, ancianos o personas que usan lentes de contacto. Estos microorganismos recientemente reclasificados como hongos, son patógenos intracelulares unicelulares, obligatorios que afectan a un amplio espectro de animales incluido el hombre (Didier, 2005).

ETIOLOGÍA

Anteriormente se estudiaba a estos agentes como parásitos, actualmente hay evidencias suficientes para ubicarlos en el reino de los hongos (Stajich *et al.*, 2009; Keeling, 2003), por lo que se han situado ahora en este apartado del documento.

El phylum Microsporidia, incluye aproximadamente 150 géneros y 1200 especies que infectan a miembros de todos los phylum animales; 14 de ellos pueden infectar a humanos (Didier y Weiss, 2006) entre los que encuentran *Enterocytozoon*, *Encephalitozoon*, *Anncaliia*, *Nosema*, *Pleistophora*, *Trachipleistophora*, *Vitaforma* y otros no clasificados, denominados colectivamente *Microsporidum* (Noda *et al.*, 2013). Las microsporidias de mayor potencial zoonótico entre el perro y el hombre son *Encephalitozoon cuniculi* y *Enterocitozoon bienewisi* (Weese y Fulford, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA

Estos organismos son de distribución mundial, y la presentación se reserva prácticamente a personas inmunocomprometidas, como aquellas con VIH SIDA; sin embargo se ha reportado en individuos inmucompetentes, lo que sugiere que la enfermedad puede estar subdiagnosticada debido a su carácter clínico leve y la falta de herramientas diagnósticas de fácil acceso (Weese y Fulford, 2011), las tasas de prevalencia oscilan entre 0 y 50% dependiendo de la región geográfica y el método diagnóstico (Didier *et al.*, 2004).

En los perros, se han encontrado tasas de prevalencia para *E. bieneusi* desde el 7.8 hasta el 15.5%, (Santin *et al.*, 2008; Zhang *et al.*, 2011 y Lores *et al.*, 2002); sin embargo, se requiere más investigación para develar las formas de transmisión de este patógeno (Karim *et al.*, 2014).

En México, los estudios de detección y epidemiológicos de los microsporidios, en la población humana (y animal) son escasos; no obstante, se tiene registro de la presencia de los mismos después de trasplantes de riñón (Gamboa-Domínguez *et al.*, 2003; Hernández-Rodríguez *et al.*, 2012), microsporidiosis corneal (en personas inmunocomprometidas y no) (Gulias *et al.*, 2017), y en pacientes pediátricos con leucemia o linfoma (Jiménez-González *et al.*, 2012).

Por otro lado, en animales, Rodríguez-Tovar y colaboradores (2016) reportaron un brote de 80 conejos, todos positivos a *E. cuniculi* al Norte de México.

La característica zoonótica de estos agentes resulta ser un poco compleja, existen pocos documentos que expresen esta relación, pero no son concluyentes, (Weese y Fulford, 2011) uno de ellos y el más determinante, observa la seroconversión de un niño expuesto a un cachorro infectado (Didier *et al.*, 2000), y se ha comprobado la presencia de microsporidias zoonóticas tanto en perros como en gatos, lo que los coloca como potenciales transmisores (Karim *et al.*, 2014).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La signología depende del organismo involucrado. *E. cuniculi* infecta principalmente al cerebro, tracto urinario y ojos causando por lo tanto encefalitis, falla renal, cataratas y la muerte aunque la infección causada por este agente es rara y casi prácticamente limitada a individuos inmunocomprometidos. (Didier *et al.*, 1995).

E. intestinalis y *E. bieneusi* infectan los enterocitos provocando esteatorrea, náusea intermitente y se acompaña por pérdida progresiva de peso, los signos son de carácter crónico. La signología renal resulta ser rara pero puede desarrollar enfermedad severa con hematuria, cistitis, y fallo renal (Franzen y Muller, 2001; Wasson y Peper, 2000).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

De igual manera que en el humano, la microsporidiosis canina difiere acorde al agente causal, que para el caso de *E. cinuculi* se manifiesta mediante el síndrome de encefalitis-nefritis, mismo que ha sido confundido con distemper (Botha *et al.*, 1979), en cachorros, la presentación de signología oscila entre 4 días y 2 semanas, los signos incluyen depresión, anorexia, peso bajo, hipermetría, ataxia, ceguera, tendencia a dar vueltas, convulsiones y nefritis. Este agente puede ser el causal de enfermedades fatales neurológicas y renales no diagnosticadas (Snowden *et al.*, 2009).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Las esporas pueden ser liberadas a través de la orina, y heces y secreciones respiratorias; la orina se considera la principal fuente de diseminación. La ingestión de esporas es la principal ruta de transmisión, aunque también puede adquirirse mediante inhalación y para algunos animales, principalmente conejos, la infección puede ser transplacentaria (Weese y Fulford, 2011; Acha y Szyfres, 2003); sin embargo, las maneras de contagio en algunos casos son inciertas, adicionalmente existe la posibilidad de transmisión a través de alimento y agua; se ha encontrado a estos agentes en lechuga, perejil, cilantro, entre otros (Calvo *et al.*, 2004).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico antemortem resulta complicado debido a que los signos no son patognomónicos, aunado a la falta de pruebas diagnósticas. Las herramientas diagnósticas que se pueden utilizar son serología, detección intracelular de esporas en orina, heces o tejidos pero puede no resultar efectivo, además de que existen animales asintomáticos, otras formas de diagnóstico son tinciones, histopatología y PCR pero se requiere personal capacitado y el acceso a las tinciones es limitado (Weese y Fulford, 2011).

TRATAMIENTO

La gama de productos farmacéuticos para el tratamiento de esta enfermedad son limitados (Sangit *et al.*, 2011), en el caso de *E. cuniculi* la droga de elección es el albendazol, no así en *E. bieneusi*, donde el albendazol no es efectivo, y se usa fumagilina (Weese y Fulford, 2011). Por otra parte en las personas con VIH/SIDA u otras condiciones inmunodebilitantes, es imperativo restablecer la función inmune (Tremoulet *et al.*, 2004).

En los perros afectados por *E. cuniculi* se toma en cuenta la administración de drogas para eliminar al agente tales como albendazol o fenbendazol, control de la inflamación y de las convulsiones además de terapia de mantenimiento pero el pronóstico por lo general es grave, o (Weese y Fulford, 2011).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Aunque se tiene cierto conocimiento, las fuentes de infección para el hombre siguen siendo poco conocidas, por lo que no se puede establecer un programa de prevención y protección, no obstante, se recomienda mantener la higiene personal, así como desinfectar adecuadamente el agua y lavar los alimentos (Tremoulet *et al.*, 2004), además de manejar adecuadamente a los perros positivos teniendo especial prevención con la orina (Weese y Fulford, 2011).

❖ Nota final del apartado de Hongos

Como lo demostró Stojanov y colaboradores en 2007, donde halló la presencia de organismos fúngicos saprofitos (no dermatofitos) como *Mycrosporium* spp. *Aspergillus* spp *Penicillium* spp. *Alternaria* spp *Mucor* spp. *Fusarium* spp. En muestras de perros con diferentes cambios en piel, que también lo confirma May en 2010, encontrando *Alternaria* spp, *Rhizopus* spp, *Trichoderma* spp, *Fusarium* spp, *Penicillium* spp y *Aspergillus* spp. Encontrar estos agentes es relativamente común y debido a sus características, su influencia es negativa tanto para los animales como el hombre.

Los animales domésticos aumentan la exposición del hombre a estos organismos que podrían causar problemas de salud, los temas desarrollados en este apartado deben influenciar en la decisión respecto a las mascotas y la reducción de probables riesgos a la salud (Stojanov *et al.*, 2007), aunado a que en México se siguen presentando casos por VIH/SIDA, situación preocupante debido a que esta enfermedad, para el año 2015, se enlistó en las primeras causas de muerte en las enfermedades sujetas a vigilancia epidemiológica en personas en el grupo de 15 – 64 años (SINAVE/DGE/SALUD, 2018), y de hecho, hasta la semana epidemiológica 14 del 2018, se ha registrado un acumulado de 1,094 casos, incluyendo los casos probables (SSA, 2018), por lo que hay una población importante que debe ser cuidada, esto sin tomar en cuenta que no es la única enfermedad inmunodebilitante en México.

Y quizás tampoco tomarlos de forma alarmante, porque como ya se mencionó antes, el riesgo es mínimo, o básicamente nulo en personas inmunocompetentes (Weese y Fulford, 2011). Hasta que se demuestre lo contrario.

3.- RICKETTSIOSIS

FIEBRE MACULOSA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS

La Fiebre manchada de las montañas rocosas, causada por *Rickettsia rickettsii*, es la más grave de las rickettsiosis transmitidas por garrapatas, pero de forma general las enfermedades rickettsiales se han convertido potencialmente en una amenaza de carácter emergente para la vida en América Latina (Abarca y Oteo, 2014).

SINONIMIAS

Fiebre manchada, fiebre manchada de las montañas rocosas, fiebre maculosa del Nuevo Mundo, fiebre maculosa (Brasil), fiebre petequial, tifus transmitido por garrapatas. (Acha y Szyfres, 2003a, Gyles *et al.*, 2010).

ETIOLOGÍA

Rickettsia rickettsii es el agente causal de la fiebre manchada de las montañas rocosas (FMMR) un cocobacilo polimorfo, intracelular, que pertenece a la familia *Rickettsiaceae* (Gyles *et al.*, 2010).

Este agente afecta diversos mamíferos, incluyendo al perro y al hombre (Macpherson *et al.*, 2013) y es susceptible al hipoclorito de sodio, fenol, glutaraldehído, etanol, calor húmedo (121°C durante 15 minutos mínimos) o calor seco (160°C – 170 °C durante 1 hora) (CFSPH, 2005a).

EPIDEMIOLOGÍA

La FMMR es una enfermedad grave, que resulta en muerte del 23% de los casos en la etapa previa al antibiótico (Walker *et al.*, 2008).

Esta enfermedad ha sido identificada en numerosos lugares de América, tales como Oeste de Canadá, Estados Unidos, México, Costa Rica, Colombia, Panamá, Argentina (Acha y Szyfres, 2003a, Weese y Fulford, 2011).

En México, el principal vector y reservorio es la garrapata marrón del perro (*Rhipicephalus sanguineus*). Durante el año 2015, se reportaron en el territorio 272 casos nuevos, distribuidos en 24 estados, los más afectados fueron Sinaloa, Sonora, Nuevo León y Morelos, donde se concentraron el 49% de los casos del país (DGE y SSA, 2016). Adicionalmente, durante el año 2017 se registraron 182 casos de fiebre manchada, y para el 2018, hasta la semana 21, se tiene registro de 78 casos, los cuales están reportados en Tamaulipas, Sonora, Sinaloa, Veracruz, Nuevo León y Morelos principalmente (SSA, 2017 y SSA, 2018).

Como ya se comentó anteriormente, se han descrito casos clínicos en Sonora, Martínez-Medina y colaboradores (2005), exponen el caso de 2 infantes masculinos

de 7 y 2 años, que presentaron un cuadro maculopapular con diagnóstico de FMMR mediante serología, en ambos casos se reportó contacto previo con perros. En otro reporte igualmente realizado en Sonora, efectuaron un estudio transversal, que incluye 210 pacientes hospitalizados en una unidad pediátrica por FMMR; de los 210 individuos incluidos, se observó una letalidad del 30%, dicha letalidad se asoció al diagnóstico tardío del personal así como la instauración tardía del tratamiento; también se observaron alteraciones neurológicas, hepáticas, renales y sepsis en pacientes que recibieron tratamiento tardíamente (Álvarez-Hernández *et al.*, 2016).

Por otra parte, en 2009 se detectó la enfermedad en Mexicali Baja California, en calidad de emergente, y ahora se considera a Mexicali zona endémica. De igual manera en 2010 se reportó el primer caso de FMMR en Guadalajara, donde ingresó al hospital 1 mujer de 34 años, con antecedentes de fiebre y dolor en flanco izquierdo de inicio súbito, la paciente permaneció hospitalizada, presentando fiebre nocturna y al tercer día desarrollo exantema maculopapular en brazos, antebrazos y tobillos, en este caso, también la paciente refirió tener contacto cercano con perros (Martín del Campo *et al.*, 2010).

En 2014, se registraron los primeros casos autóctonos en la Ciudad de Chihuahua, se registraron 22 casos sospechosos de los cuales 6 fueron confirmados y 3 fueron letales (Álvarez y Martínez, 2015). En otro estudio, se demostró la presencia de *R. rickettsii* en garrapatas de perro (*R. sanguineus*) colectadas en Coahuila y Durango (Castillo-Martínez *et al.*, 2017).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La sintomatología suele inicialmente ser poco clara y aparecer alrededor de los días 5 - 10 post-picadura del vector, los pacientes exhiben manifestaciones cutáneas, pulmonares, cardíacas, digestivas, oculares, músculo-esqueléticas, renales y neurológicas (Barba, 2009).

El cuadro se caracteriza por fiebre elevada de aparición súbita, malestar general, escalofríos, artralgias, mialgias, cefalea sumamente intensa, vómito, diarrea, fotofobia, signos respiratorios, esplenomegalia, linfadenomegalia, hepatomegalia, ictericia (casos graves) y exantema, no obstante la triada fiebre, exantema y antecedente de picadura solo se presenta en el 3% de los pacientes dentro de los primeros 3 días (Hun-Opfer, 2008, Silber, 1996).

El exantema puede ser maculo-papular o petequial, tiende a iniciarse en extremidades, afectando a su vez palmas y plantas, y progresivamente afectar el tronco, también puede evidenciarse equimosis múltiples con signos graves de vasculitis, (Abarca y Oteo, 2014), edema generalizado o limitado al rostro, región periorbital (Principalmente en niños) y/o extremidades, el daño continuo de la piel y tejido puede provocar necrosis y gangrena (Silber, 1996). No obstante entre el 10 y 15% de los pacientes no presentan erupción (CFSPH, 2005a).

Otros signos menos comunes son insuficiencia renal aguda, signos neurológicos como amnesia, ataxia, parálisis de los nervios craneales, sordera, alucinaciones, estupor, coma, e incluso de llegan a presentar signos cardíacos como miocarditis (Silber, 1996; CFSPH, 2005a).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Los perros inicialmente cursan con un cuadro variable, presentan fiebre (39°C – 41°C), depresión, linfadenomegalia, anorexia, conjuntivitis, descargas mucopurulentas y tos no productiva; otros signos también comunes son edema subcutáneo (Labios, escroto, prepucio), dolor articular y muscular, necrosis de extremidades, epistaxis, hematuria y melena. La muerte puede sobrevenir por colapso vascular, fallo orgánico, diátesis hemorrágica y shock (Macpherson *et al.*, 2013; Gyles *et al.*, 2010).

Otros signos incluyen compromiso neurológico como déficit vestibular, movimientos circulatorios, nistagmos, estado mental anormal, incoordinación, y lesiones oculares como hemorragias subconjuntivales, uveítis anterior, hipema, y edema retinal focal (Macpherson *et al.*, 2013).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

El patógeno se mantiene en la naturaleza circulando en garrapatas y pequeños mamíferos, las ninfas se infestan mediante la alimentación de animales como roedores o aves, a su vez, las garrapatas transmiten la infección a su progenie. Las garrapatas adultas, que se alimentan de animales más grandes, pueden infectar accidentalmente a caninos o al hombre; sin embargo, para que la infección ocurra, la garrapata debe estar alimentándose durante un tiempo mínimo de 5 a 20 horas (Weese y Fulford, 2011, Macpherson *et al.*, 2013).

Los vectores que comparten la presencia de *R. rickettsii* son múltiples entre los que figuran *Rhipicephalus sanguineus* (Garrapata marrón del perro, de elevada importancia en México), *Dermacentor variabilis* (garrapata del perro), *Ixodes scapularis* (Garrapata del venado), *Dermacentor andersoni*, y *Amblioma Americanum*. **El perro no puede infectar directamente al hombre, sin embargo funciona como vehículo de las garrapatas, de esta manera las acerca al espacio de convivencia con el humano (Weese y Fulford, 2011, Nelson y Couto, 2014, Macpherson *et al.*, 2013).**

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico mediante signos es difícil debido a la poca especificidad del cuadro; el diagnóstico empírico se basa en el examen físico, datos epidemiológicos (Barba, 2009), y se usan técnicas como inmunofluorescencia en biopsia de piel y en suero, detección de anticuerpos por microaglutinación o fijación del complemento y finalmente PCR; No obstante, los anticuerpos son detectables a partir del día 7 – 10, por lo que un resultado negativo no excluye la presencia del patógeno, y en este

caso, y debido a que no existe prueba rápida, se debe considerar instaurar tratamiento ante un cuadro clínico compatible aunado a antecedentes epidemiológicos (NOM-032-SSA2-2014; Buitrago y Pachón, 2008).

TRATAMIENTO

El tratamiento comprende el inicio rápido de administración de antibióticos, dentro de los más usados son las tetraciclinas o cloranfenicol, y se usa ampliamente doxiciclina, considerada la mejor terapia, con mayor tasa de éxito si se instaura dentro de los primeros 5 días de infección (Günther y Haglund, 2005). El tratamiento con sulfonamidas puede empeorar el curso de las rickettsiosis, pudiendo resultar en muerte o morbilidad severa (Elston, 2005).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Esta enfermedad se encuentra enlistada dentro del grupo 3 en las enfermedades de reporte obligatorio en el territorio nacional por lo que su hallazgo debe ser reportado de forma mensual (DOF, 2016). Así mismo esta enfermedad esta normada bajo la NOM-032-SSA2-2014 Para la vigilancia epidemiológica, promoción, prevención y control de las enfermedades transmitidas por vectores.

Las medidas de control residen en evitar el contacto de las garrapatas con el humano y el perro, en ese caso se debe promover la aplicación de garrapaticidas en áreas específicas para reducir o exterminar al vector, y en áreas endémicas, se debe repetir este proceso cada 2 semanas. De forma individual, el hombre debe portar ropa protectora (ropa larga, de color claro, y zapatos que no permitan la infestación), usar repelente y revisar frecuentemente su ropa con fin de eliminar garrapatas y en su caso, retirar aquellas que se hallan fijado, en el caso de los perros, se recomienda la aplicación de repelentes y biocidas, así como revisarlos constantemente en búsqueda del vector y de hallarlo, retirarlo adecuadamente (Acha y Szyfres, 2003a; Razzaq y Schutze, 2005).

Así mismo al retirar las garrapatas, se recomienda realizarlo con el uso de guantes y pinzas o al menos papel, evitar apretar, pinchar o aplastarlas, y lavar vigorosamente y desinfectar la zona de picadura con alcohol isopropílico 7% o yodo (CFSPH, 2005a).

ERLIQUIOSIS / ANAPLASMOSIS

SINONIMIAS

Ehrlichia: Erliquiosis monocítica canina (EMC), erliquiosis granulocítica canina (EGC) (Weese y Fulford, 2011).

Anaplasma: anaplasmosis granulocítica canina (AGC) (Weese y Fulford, 2011).

ETIOLOGÍA

Los patógenos del género *Ehrlichia* y *Anaplasma* son organismos pleomorfos, intracelulares obligados, que invaden células mononucleares y polimorfonucleares (Macpherson *et al.*, 2013).

En 2001, Dumler y colaboradores, reorganizaron los géneros *Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Cowdria*, *Neorickettsia* y *Wolbachia* en base a análisis genéticos, quedando finalmente la familia *Anaplasmataceae* dividida en 3 genogrupos: *Ehrlichia*, *Anaplasma* y *Neorickettsia*.

El género *Ehrlichia* posee las especies *E. canis*, *E. ewingii*, *E. chaffeensis*, *E. ruminantium* y *E. muris*. (Dumler *et al.*, 2001).

El género *Anaplasma* incluye las especies *A. phagocytophilum*, *A. platys*, *A. bovi* y *A. marginale* (Dumler *et al.*, 2001).

El género *Neorickettsia* posee las especies *N. risticii*, *N. sennetsu* y *N. helmintoeica* (Dumler *et al.*, 2001).

Dentro de las especies que afectan al perros se encuentran *E. canis*, *E. chaffeensis*, *E. ewingii*, *A. platys*, *A. phagocytophilum* y *N. risticii* (Greene *et al.*, 2012). Los agentes de preocupación zoonótica son *E. canis*, *E. chaffeensis*, *E. ewingii*, *A. phagocytophilum* (Weese y Fulford, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA

Inicialmente, la mayoría de los casos de erliquiosis humana se empezaron a describir en Estados Unidos (Maeda, 1987) y en la actualidad, la mayor parte de ellos ocurren en California, Texas, y en las zonas noreste y sureste del país, solo algunos casos se reportan al centro del mismo (Cunha *et al.*, 2016).

De forma general, la erliquiosis ocurre en todo el mundo, no obstante, en México el diagnóstico de las enfermedades transmisibles por garrapata en humanos no es rutinario, y su problemática es preocupante (Pérez, 2016).

Respecto a los caninos *E. canis* ha sido reportada en todo el territorio nacional, principalmente al noreste de México, donde el clima puede ser un factor determinante para su expansión (Sosa-Gutiérrez, 2014). Así mismo, también ha sido ampliamente reconocida en Yucatán (Pat-Nah *et al.*, 2015 y Díaz-Medina *et al.*, 2016).

En 2014, la Dra. Sosa-Gutiérrez y colaboradores identificaron la presencia de *A. phagocytophilum*, *E. canis*, *Rickettsia rickettsii* y *E. chaffeensis* en roedores de 11 diferentes estados de la República, en los que figuran el Estado de México, Ciudad de México, Michoacán, Veracruz, Guerrero entre otros. En otro estudio la misma autora y colaboradores en 2016 reportaron un caso fatal de erliquiosis monocítica

humana por *E. chaffeensis* en una mujer procedente del Estado de México (Sosa-Gutiérrez *et al.*, 2016), y otro caso no fatal en Oaxaca (Silva *et al.*, 2014).

Tanto la presencia de *E. canis* en perros mexicanos (Pat-Han *et al.*, 2015 y Díaz-Medina *et al.*, 2016), la existencia de múltiples agentes zoonóticos en roedores (Sosa-Gutiérrez, 2014), casos clínicos incluso fatales (Sosa-Gutiérrez, 2016), y la presencia de otras enfermedades transmitidas por garrapatas que se encuentran a la alza, deben despertar el interés y preocupación de los profesionales en salud ya que se tratan de problemas emergentes, complejos, potencialmente limitantes y mortales que provocan grandes costos económicos y sociales (Pérez, 2016).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Al igual que en el perro, se distinguen diferentes enfermedades respecto a sus células diana, tales como anaplasmosis granulocítica humana (AGH), causada por *A. phagocytophilum*, o erliquiosis granulocítica humana (EGH) causada por *E. ewingii*, cuyo tropismo son los granulocitos; o la erliquiosis monocítica humana (EMH) que puede ser causada por *E. canis* o *E. chaffeensis* cuyo tropismo es por los monocitos (Macpherson *et al.*, 2013; Weese y Fulford, 2011).

Los signos pueden variar desde asintomáticos, hasta mortales (Unver, 1999). La sintomatología regularmente inicia a los 7 días postinfección y se puede confundir con Fiebre Maculosa de las Montañas Rocosas, a diferencia que las erliquiosis suelen no producir salpullido. La signología se presenta con fiebre, malestar generalizado, cefalea, sudor, náusea, vómito, dolor muscular, artralgias, adenomegalia, hematomas (Dumler, 1998 y Silva *et al.*, 2014); en algunos casos el problema puede agravarse que para el caso de EMH puede presentar insuficiencia renal aguda, distress respiratorio y coagulación intravascular diseminada (Dumler y Bakken, 1995).

Como signos neurológicos se pueden presentar: fotofobia, alucinaciones, hiperreflexia, estupor, mioclonos, visión borrosa, convulsiones y coma. (Ramírez, 2001).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

E. canis es el patógeno causal de la erliquiosis monocitotrópica canina (Weese y Fulford, 2011). Se distingue por tener tres fases: aguda, subclínica y crónica, la fase clínica a veces no es tan clara y los signos son inespecíficos; se manifiesta mediante depresión, fiebre, pérdida de peso, anorexia, linfadenomegalia, palidez en mucosas, hepatoesplenomegalia y exhibe trombocitopenia e hipergamaglobulinemia; la mayor parte de los perros se recuperan eventualmente; sin embargo, algunos progresan hacia la cronicidad caracterizada por hipoplasia de la médula ósea, pancitopenia, hemorragias, hematomas, melena e infecciones secundarias mostrando una elevada fatalidad, también son frecuentes los signos oculares, signos respiratorios, cardíacos, reproductivos y neurológicos (Ayllón, 2010; Macpherson *et al.*, 2013).

Los signos provocados por *E. chaffeensis* por lo general son leves o inaparentes, pero bien pueden presentarse signos más graves como epistaxis, linfadenopatía, uveítis y vómitos, signos muy semejantes a los provocados por *E. canis* (Breitschwerdt, 1998).

E. ewingii es la causa de la erliquiosis granulocítica canina (A veces se habla de este agente y *A. phagocytophilum* como causales de erliquiosis granulocítica) (Greene *et al.*, 2012). Este agente suele provocar el “síndrome de poliartritis aguda” (Stockham *et al.*, 1992); sin embargo, también suelen presentarse signos como fiebre, letargia, vómito, diarrea, edema, hepatomegalia, esplenomegalia, y alteraciones como trombocitopenia y anemia (Goodman, 2003).

A. phagocytophilum es el agente causal de anaplasmosis granulocítica canina (Weese y Fulford, 2011), generalmente los signos son inespecíficos y se caracterizan por presentarse de inicio agudo mediante fiebre, mialgia, depresión, anorexia, claudicación (mayoritariamente por *E. ewingii*), esplenomegalia y alteraciones laboratoriales como anemia, trombocitopenia, linfopenia e hipoalbuminemia (Macpherson *et al.*, 2013, Kohn, 2008).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La forma de transmisión más común es mediante la picadura de una garrapata de diferentes especies, estas enfermedades no pueden ser transmitidas de forma directa entre el animal y el hombre, se considera que los perros fungen como vehículos que ponen en cercanía y contacto a los artrópodos con el hombre (Macpherson *et al.*, 2013).

E. canis es transmitida por la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* o garrapata marrón del perro, y tiene como principales reservorios a los caninos domésticos y salvajes; este patógeno no se transmite entre generaciones de garrapatas (Gyles *et al.*, 2010) pero una vez adquirido el agente de un animal positivo pueden permanecer infectantes al menos 155 días (Groves, 1975).

Los roedores y el venado son los reservorios naturales de *E. chaffeensis*, y de forma ocasional, el perro y el hombre se involucran en el ciclo. La transmisión se realiza principalmente mediante *A. americanum*, *Dermacentor variabilis* e *Ixodes pacificus* (Weese y Fulford, 2011)

E. ewingii es el agente causal de la erliquiosis granulocítica canina, sus principales vectores son *A. americanum* y *Dermacentor variabilis* (Macpherson *et al.*, 2013),

A. phagocytophilum tiene un amplio espectro de hospederos entre los que incluyen los caballos, borregos, gatos, perros, venados, varios roedores y el humano; (Weese y Fulford, 2011), sus principales vectores son *Ixodes pacificus*, *I. ricinus* (Macpherson *et al.*, 2013, Ayllón, 2010).

Otras formas menos comunes de transmisión de *A. phagocytophylum* son mediante manipulación de sangre o cadáveres (Nelson y Couto, 2014).

DIAGNÓSTICO

La signología así como las alteraciones hematológicas y analíticas no resultan concluyentes por lo que es necesario recurrir a pruebas específicas, tales como métodos directos como la observación de mórulas en frotis de sangre y otros tejidos, sin embargo, este método tiene sus deficiencias, debido a que en el caso de *E. canis*, el hallazgo de mórulas es escaso (4 -6%), el porcentaje de éxito se eleva en frotis de capa leucocitaria, o mejor aún en aspirados de linfonodos (Mylonakis *et al.*, 2003; Mylonakis *et al.*, 2011). Para *Anaplasma* los frotis resultan ser más sensibles, no obstante, las mórulas no se pueden distinguir de aquellas producidas por *E. ewingii* lo que hace necesario más pruebas (Sains *et al.*, 2015).

Otras pruebas incluyen inmunofluorescencia, ELISA, test rápidos (SNAP 4Dx Plus, IDEXX, Westbrook, Maine), no obstante, la detección de anticuerpos también resulta compleja y no diagnóstica debido a que suele haber reacciones cruzadas entre *E. canis*, *N. helminthoeca* y *Cowdria ruminantium* y porque muchos perros presentan infecciones subclínicas (Harrus *et al.*, 2002), otra opción diagnóstica es el PCR; (Nelson y Couto, 2014).

TRATAMIENTO

En general, se puede utilizar doxiciclina (5-10mg/kg), tetraciclinas (22 mg/kg) o cloranfenicol por al menos 10 días en el caso de Anaplasmosis y al menos 28 días para las demás erliquiosis; las quinolonas no son efectivas para el tratamiento de *E. canis* (Nelson y Couto, 2014).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Actualmente no existe vacuna y debido a que la transmisión directa entre el perro y el hombre no es posible (en su mayoría), la principal medida de prevención es el control de garrapatas, además de cuidar que su remoción y manejo sean de forma cuidadosa (Nelson y Couto, 2014, Weese y Fulford, 2011). En el caso específico de perros, la infección puede evitarse mediante el tratamiento profiláctico, y la aplicación de agentes biocidas y repelentes como permetrina-imidacloprid. Adicionalmente, se considera que los perros son susceptibles a reinfecciones, por lo que los programas de control deben ser mantenidos en áreas endémicas (Nelson y Couto, 2014).

FIEBRE Q

La fiebre Q es una enfermedad zoonótica altamente contagiosa, el agente patológico responsable es *Coxiella burnetii*, que se transmite a través de múltiples formas, entre las que figuran contacto con secreciones posparto, aerosoles, transmisión por vectores o consumo de productos contaminados (Nelson y Couto, 2014).

SINONIMIAS

Coxiliosis, neumorickettsiasis, enfermedad de los Balcanes, fiebre de la pregunta, fiebre del rastro (Desachy, 2006 y Castañeda *et al.*, 2011).

ETIOLOGÍA

Coxiella burnetii, hoy clasificada en el género de *Legionellales* (Herrero *et al.*, 2010) es un cocobacilo inmóvil, polimorfo, intracelular obligatorio que vive y se multiplica en los monocitos y macrófagos del hospedero y puede existir en forma de “espora”. (Desachy, 2006 y Colville y Berryhill, 2007). Tiene dos variaciones de fase antigénica, la fase 1, aislada de los hospedadores y es altamente infecciosa y la fase 2 que es menos virulenta y se obtiene de cultivos celulares (Songer y Post, 2005), morfológicamente se divide en grandes y pequeñas, las grandes, son la forma metabólicamente activa e intracelular, mientras que las pequeñas o pseudoesporas, son la forma extracelular, metabólicamente inactivas, altamente infecciosas y son muy resistentes a altas temperaturas y químicos lo que podría explicar su larga persistencia en el medio ambiente (Herrero *et al.*, 2010), pero puede eliminarse si es expuesta a éter durante 30 minutos, cloroformo al 0.5% y etanol a 70°C (Desachy, 2006).

EPIDEMIOLOGÍA

C. burnetii tiene la capacidad de infectar una gran diversidad de animales como: animales de compañía, de granja, mamíferos salvajes en los que se incluye raramente aves, reptiles, peces e incluso garrapatas y el hombre. Los rumiantes son el principal reservorio, lo que la convierte en una enfermedad ocupacional, afecta principalmente a veterinarios, trabajadores de granjas, mataderos y también personas que trabajan con subproductos como leche o lana (Songer y Post, 2005 y Herrero *et al.*, 2010).

En México esta enfermedad es de reporte obligatorio (DOF, 2016); no obstante debido a la poca especificidad de su signología y las dificultades en su diagnóstico se carece de datos adecuados, lo que ha colocado a esta enfermedad como rara o exótica tanto en animales como en humanos en México (Araujo-Meléndez *et al.*, 2012).

Sin embargo, a pesar de los escasos datos, se tiene información que data desde 1950 donde se hallaron 13 sueros positivos en 644 personas de la Comarca Lagunera (Silva, 1950). En 2009, se registró un caso positivo en Hidalgo de un joven de 24 años (Santamaria, 2009), y más tarde, Araujo-Meléndez y colaboradores (2012), realizaron un estudio piloto seccional en Hidalgo mediante ELISA e Inmunofluorescencia, donde se incluyeron 159 sujetos con historia sugestiva de la enfermedad, 17 de ellos resultaron positivos, de los cuales 8 cumplieron con los criterios de enfermedad aguda. Hidalgo ocupa el segundo lugar en cría de borregos, lo que coloca a este estado en un lugar de riesgo para su población, y a su vez, se hace imperiosa la necesidad de remarcar la importancia de la vigilancia y estudio de esta enfermedad en el país.

En otro reporte, se estudiaron garrapatas de diferentes lugares de la República Mexicana, asimismo de diferentes especies animales, los resultados permitieron ver cierto porcentaje de positividad (mediante PCR) en garrapatas colectadas de perros, bovinos, osos y humanos de Nuevo León, Tamaulipas, Chiapas, Yucatán, Estado de México, Morelos e Hidalgo (Ramírez *et al.*, 2016)

Los datos estadísticos en perros son escasos, se reportan en algunos rangos de prevalencia desde 0 – 12% y en algunos casos hasta 66% en perros callejeros, de cualquier manera, los perros que se encuentran en constante contacto con rumiantes y pequeños rumiantes suelen tener mayor seroprevalencia (Weese y Fulford, 2011; Willeberg *et al.*, 1980 y Boni *et al.*, 1998). Respecto a esto, en un estudio realizado en rumiantes de Nuevo León en 2002, se encontraron seroprevalencias del 40% en ovejas, 35% en cabras, 28% en bovinos (Salinas-Meléndez *et al.*, 2002).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Los humanos son la única especie que de forma regular desarrolla la enfermedad y el cuadro clínico puede ser subclínico, agudo o crónico (Weese y Fulford, 2011).

La forma aguda se presenta como un cuadro pseudo-gripal con fiebres altas (con duración de hasta 2 semanas), mialgias, cefaleas, artralgias, tos, en algunas ocasiones vómito y diarrea y raramente se observan erupciones cutáneas, síndrome meníngeo, neumonía o hepatitis, que suelen ser complicaciones de la enfermedad. La forma crónica está asociada a endocarditis (forma más común y de peor pronóstico), hepatitis crónica u osteomielitis. En mujeres embarazadas pueden presentarse abortos, nacimientos prematuros y bajo peso de los recién nacidos (Elika, 2007 y Córdova-Pluma *et al.*, 2011).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La mayoría de los animales suelen ser asintomáticos. En perros la enfermedad puede estar asociada a abortos, partos prematuros, distocias o muerte temprana de los recién nacidos (Macpherson *et al.*, 2013), y en algunos casos a esplenomegalia (Weese y Fulford, 2011).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La principal forma de transmisión es por contacto con descargas posparto de bovinos, ovinos y caprinos, o a través de aerosoles que pueden ser transportados a más de 800 metros. Otras formas de contagio son por contacto con sangre, heces, orina, paja, ropa contaminada o subproductos como la leche o lana. Las garrapatas juegan un papel importante en el ciclo de transmisión salvaje donde están involucrados roedores, aves y mamíferos en vida libre (Chin, 2001; Medina *et al.*, 2004 y Herrero *et al.*, 2010).

El ciclo urbano se mantiene principalmente por perros y gatos, estos se infectan por ingestión de productos contaminados o por mordida de garrapata. **No obstante el papel del gato es de mucha mayor importancia en la transmisión al hombre; el rol de los caninos en este ciclo se considera poco común, pero se ha reportado su implicación en el mismo. (Weese y Fulford, 2011).**

El hombre se contagia principalmente a través del contacto con descargas posparto, sangre, orina, heces, o por mordida de la garrapata del perro, pero esta última rara vez se alimenta del hombre, el principal riesgo radica en el contacto con descargas posparto de pequeños rumiantes, e incluso el simple hecho de vivir en una zona endémica (por aerolización) puede resultar en enfermedad aun sin tener contacto directo con animales (Herrero *et al.*, 2010 y Fraile y Muñoz, 2010, Weese y Fulford, 2011).

DIAGNÓSTICO

Debido a que la signología es fácilmente confundible, su diagnóstico es complicado (Elika, 2007); sin embargo se puede hacer uso de la inmunofluorescencia, microaglutinación, fijación del complemento, ELISA, PCR, aislamiento o microscopia donde se puede observar en hígado una reacción granulomatosa, pero no es patognomónica (Córdova-Pluma *et al.*, 2011).

TRATAMIENTO

El agente es sensible a doxiciclina, oflaxina, peflozacina, rifampicina, eritromicina y son efectivos tanto en humanos como perros (Castañeda *et al.*, 2011).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La fiebre Q forma parte del acuerdo mediante el cual se dan a conocer las plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria en los animales terrestres y

acuáticos en México, esta enfermedad fue clasificada dentro del grupo 1 compuesto por las enfermedades que no se encuentran (a pesar de los hallazgos antes mencionados) en el territorio nacional, por lo que su notificación es de carácter inmediato y obligatorio (DOF, 2016).

Actualmente existe una bacterina de uso en bovinos contra Fiebre Q pero no está disponible en la mayoría de los países incluido México. La mejor forma de prevención es reducir la exposición al patógeno lo que incluye una correcta disposición de los productos de parto, desinfección, consumo de leche y subproductos lácteos pasteurizados, programas de control de garrapatas y evitar el contacto de los animales domésticos con los animales de granja, todo esto acompañado de programas de educación con énfasis en la población de riesgo (Chin, 2001, Macpherson, 2013).

Como se comentó anteriormente, en la transmisión urbana el papel del gato es más relevante, por lo que se recomienda tener especial atención en aquellos felinos en parto o con problemas de aborto, en ambos casos hacer uso de materiales de protección personal y desinfección (Nelson y Couto, 2014).

TIFUS TRANSMITIDO POR PULGAS

Mejor conocido como tifus murino, es causado por *Rickettsia typhi*, una bacteria intracelular que depende de artrópodos para perpetuar su ciclo de vida (Gillespie *et al.*, 2008), tiene dos ciclos de transmisión, el primero o clásico involucra a los roedores y sus pulgas, y el segundo, llamado peridoméstico, involucra principalmente a gatos y zarigüeyas siendo su vector principal la pulga del gato, no obstante el perro se ha visto involucrado en este ciclo, principalmente porque también puede ser portador de pulgas del gato (Acha y Szyfres, 2003a; Peniche *et al.*, 2012 y Noguera *et al.*, 2013).

SINONIMIAS

Tifus murino (Transmitido por pulgas). Tifus urbano, tifus endémico (Acha y Szyfres, 2003a).

ETIOLOGÍA

Rickettsia typhi así como *R. prowasekii* (no tratada en este apartado) pertenecen al grupo tifus de la familia *Rickettsiaceae*. Este patógeno es una bacteria intracelular obligada, Gram negativa que posee la habilidad de infectar artrópodos, así como vertebrados (Gillespie *et al.*, 2008).

Actualmente se considera que *R. felis* es así mismo agente causal de tifus murino debido a la similitud en signología y sintomatología (Gillespie *et al.*, 2008) y existe

la posibilidad de reacciones cruzadas; una diferencia entre ambos agentes es que *R. felis* suele provocar menos problemas respiratorios (Zavala-Velázquez *et al.*, 2006). El principal transmisor de *R. felis* es el gato y la pulga *Ctenocephalides felis*, no obstante se han observado otros vectores como *Ctenocephalides canis*, *Xenopsylla cheopys*, *R. sanguineus* e *Ixodes ovatus* (Pérez-Osorio *et al.*, 2008).

EPIDEMIOLOGÍA

La distribución de este patógenos es mundial, se encuentra principalmente en zonas tropicales y subtropicales, donde representan entre el 0.5 – 6% de los casos febriles agudos (Blanton, 2013). Su presentación es estacional, los casos se presentan mayoritariamente durante las épocas calientes del año, mientras que durante las épocas frías, los casos son bajos e incluso inexistentes. La enfermedad se presenta en todos los grupos de edad y es común en niños; acorde a su distribución de sexo y raza no hay diferencias, pero las personas que habitan en lugares rurales son más propensas (Peniche-Lara *et al.*, 2012).

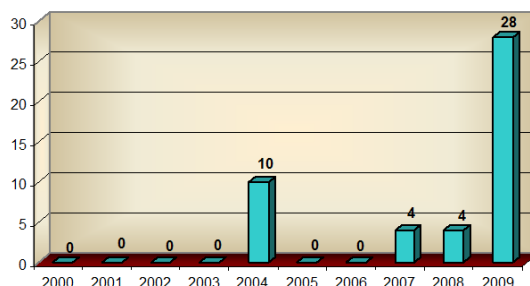
Los estudios referentes a la transmisión peridoméstica están principalmente dirigidos hacia los felinos domésticos, sin embargo, los perros también pertenecen a este ciclo, se han asociado casos de tifus murino en seres humanos con la convivencia de animales de compañía como el perro (Nogueras *et al.*, 2013, Patiño-Niño *et al.*, 2016).

En un estudio realizado al noreste de España conducido por Nogueras y colaboradores (2013), recolectaron muestras de 201 caninos provenientes de clínicas, refugios entre otros, se demostró la presencia de anticuerpos en 9 perros, y se secuenciaron 2 cultivos, los cuales fueron idénticos a *R. typhi*.

La historia del tifo en México data desde la época prehispánica, y su lucha contra las rickettsiosis desde entonces ha sido fuerte, no obstante los reportes y su estudio cesaron, fue hasta 1966 cuando se volvió a dar reporte de estas enfermedades en los estados de Yucatán y Jalisco, desde entonces los estudios volvieron a aparecer de forma constante (Peniche-Lara *et al.*, 2015a).

De acuerdo a la información que provee la SSA, el Tifus murino es una enfermedad presente en México pero su incidencia es muy baja; entre 2000 y 2009 se registraron 47 casos, siendo en 2009 el año donde se registró el mayor número de ellos (Gráfica 6), la característica interesante es que solo fueron registrados en 2 estados de la República: Sonora y Nuevo León. (SSA, 2010). De forma reciente, durante 2017 se registraron un total de 125 casos, de los cuales, los estados de Sinaloa, Sonora, Nuevo León, Morelos, Jalisco, Hidalgo, Chihuahua y Baja California reportan la mayor parte, además hasta la semana epidemiológica 21 de 2018, se han reportado 21 casos (SSA, 2017 y SSA, 2018).

Gráfica 6: Casos de Tifus Murino en México 2000 – 2009.



(Fuente: SINAVE/DGE/SALUD).

La investigación científica en México ha brindado cierta información acerca de esta enfermedad, los reportes se han realizado en varios lugares de la República, en el 2000 se describió la presencia de este patógeno en una población abierta de la Ciudad de México, mismo que sugiere circulación (por encima de lo esperado) del tifo murino no diagnosticado en esa población (Acuna-Soto *et al.*, 2000), en 2007, se realizó un estudio por inmunofluorescencia en pacientes de Coahuila con cuadros febriles, donde se demostró la presencia de *R. rickettsii*, *R. typhi*, y *R. akari* (Covarrubias-Castro *et al.*, 2007).

Durante el año 2014, se reportó el caso positivo a *R. typhi* de un joven de 23 años proveniente de una comunidad de Yucatán (Zavala-Castro *et al.*, 2014), otro caso fue reportado en México en un joven de 22 años que presentó complicaciones hepáticas (García-Acosta y Aguilar-García, 2015).

Por otro lado, también se ha demostrado la presencia de este patógeno en animales silvestres y domésticos en México, tal es el caso de Yucatán, donde señalaron la existencia de *R. Typhi* en roedores de la zona (Peniche-Lara *et al.*, 2015b). En otro estudio, también realizado en Yucatán, pero esta vez en caninos, señalaron una frecuencia de infección del 5.5%, lo que sugiere que este mamífero tiene potencial de mantenimiento en el ciclo de transmisión de este patógeno en el estado (Martínez-Ortiz *et al.*, 2016).

En otros estudios se ha demostrado la presencia de anticuerpos *R. Typhi* en roedores al noreste de México (Ramos, 2003).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

El periodo de incubación oscila entre 7 y 14 días, presentando clínicamente un cuadro febril asociado a mialgias, cefalea, artralgias y exantema maculopapular de distribución centrifuga que compromete tronco y extremidades respetando palmas y plantas y suele manifestarse al 5to día de evolución. Dentro de sus complicaciones

existe neumonía, insuficiencia respiratoria, hepatitis, meningoencefalitis y coagulopatías (Peniche *et al.*, 2012).

En un caso sospechoso diagnosticado mediante inmunofluorescencia directa, reportado en la ciudad de Cali, una menor de 13 años, se reporta la presencia de un cuadro febril con tos seca, taquipnea y exantema maculopapular generalizado en extremidades y tronco, elevación de enzimas hepáticas, tiempos de coagulación prolongados, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho y presencia de infiltrados pulmonares bilaterales evidenciados mediante radiografías, que en este caso requirió de ventilación mecánica no invasiva, la paciente fue responsiva al tratamiento con doxiciclina y se sospecha que la forma de transmisión fue peridomiciliar debido a que en su residencia poseen un perro proveniente de un refugio, así como caballos (Patiño-Niño *et al.*, 2016)

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

R. Typhi a diferencia del hombre, no produce enfermedad en el perro o gato (Veterinary & Aquatic Services, S/A).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Existen 2 ciclos de transmisión respecto al reservorio, el primero o clásico donde las ratas (*Rattus spp.*) y sus pulgas (*Xenopsylla cheopis*) o en su defecto piojos (*Polyplox spinulosa*) fungen como actores principales; y el ciclo peridoméstico en el cual el gato y la zarigüeya, junto con la pulga *Ctenocephalides felis* participan activamente en la trasmisión; sin embargo, los perros se han visto cada vez más implicados en el mismo (Acha y Szyfres, 2003a; Peniche *et al.*, 2012).

La infección se transmite entre roedores mediante la pulga, se multiplica en el intestino y túbulos de malpigio y finalmente se elimina mediante las heces durante toda su vida, la trasmisión a otros mamíferos incluido el hombre se lleva a cabo mediante el contacto de las heces de pulga con heridas, mucosas, abrasiones, inhalación, lesiones infringidas después del rascado en la zona de picadura del artrópodo, o al reventar una pulga sobre la piel (Acha y Szyfres, 2003a; Peniche *et al.*, 2012).

El papel del perro en la transmisión es como vehículo de las pulgas *Ctenocephalides felis*, de esta manera los caninos llevan los artrópodos hasta el hombre (Nogueras *et al.*, 2013).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico estándar es el test de inmunofluorescencia, que determina IgM y/o IgG, en este caso se identifica varias especies de *Rickettsias*, no obstante los resultados se pueden ver afectados por el fenómeno de prozona debido a factor reumático. Otros métodos diagnósticos son examen de inmunoperoxidasa, y métodos moleculares como PCR/RFPL (Peniche *et al.*, 2012).

TRATAMIENTO

Se basa en la administración de tetraciclinas o sus análogos como doxiciclina o minociclina (Acha y Szyfres, 2003a).

PREVENCIÓN Y CONTROL

El tifus murino peridomiciliar puede ser exitosamente controlado a través del control de pulgas en perros y gatos a través de productos insecticidas y repelentes (Acha y Szyfres, 2003a)

Desde el punto de vista de la transmisión clásica es importante el control de los roedores así como sus pulgas, mediante el saneamiento del ambiente, aplicación de insecticidas residuales en vías de paso y madrigueras, podado de pasto y eliminación de malezas a fin de prevenir que los roedores encuentren madrigueras, así como también fomentar campañas rodenticidas y eliminar fuentes de alimentación como desperdicios de alimento o alimento de mascotas (Civen y Ngo, 2008; Acha y Szyfres, 2003a).

4.- VIROSIS

RABIA

La rabia es una enfermedad que se conoce desde el siglo 23 AC, donde se hablaba de ella con el término en sánscrito “*Rabhas*” que significa agredir. Es una enfermedad infecciosa aguda que puede transmitirse a cualquier mamífero de sangre caliente, incluido el hombre quien adquiere la enfermedad principalmente a través de la mordida de perros infectados. El virus causante de esta enfermedad pertenece género *Lissavirus* y afecta progresivamente el sistema nervioso central y es invariablemente “mortal” pero prevenible con la utilización de vacunas (Pradilla, 2010 y Arija y Sánchez, 2010).

SINONIMIAS

Hidrofilia, Lisa (Acha y Szyfres, 2003b).

ETIOLOGÍA

El virus de la rabia pertenece a la familia *Rhabdoviridae* del género *Lyssavirus*, es de genoma ARN monocatenario sentido negativo con un diámetro de 180 nm por 75 nm de. Se caracteriza por tener morfología cilíndrica (forma de bala) (Maclahan y Dubovi, 2011).

Es un virus bastante lábil al medio ambiente, se inactiva rápidamente con la luz del sol, irradiaciones ultravioletas, alcohol (50 – 70%), éter, bases o ácidos fuertes, formol entre otros, no obstante puede sobrevivir hasta 24 horas en saliva, periodos cortos en muestras biológicas, hasta 2 meses en cadáveres y durante semanas en temperaturas de congelación (Revilla, 1985).

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad ocurre o ha ocurrido en una porción muy extensa del mundo, y existen ciertas regiones que nunca han reportado casos de rabia doméstica como Japón o Nueva Zelanda y otras que se les considera libres después de haber erradicado la enfermedad en la fauna silvestre como Francia y Suiza (Maclahan y Dubovi, 2011).

La Organización Mundial de la Salud cataloga a esta enfermedad como poco prioritaria; sin embargo es responsable de 55.000 muertes cada año, 95% se producen en Asia y África, de las cuales 30,000 casos se producen en India. Se calcula que cada 10 minutos muere un ser humano a causa de rabia y se estima que alrededor que 10 millones de personas reciben tratamiento postexposición a un animal sospechoso de rabia (Pradilla, 2010 y Maclahan y Dubovi, 2011).

Un gran número de casos de rabia humana aun resultan de la mordida de perro, particularmente en Asia y África, en contraste, al norte de América la principal

amenaza de rabia es representada por animales salvajes como los zorrillos, marmotas y zorras (Maclahan y Dubovi, 2011).

En muchas partes del mundo, el murciélago representa un problema importante en la transmisión de rabia. En los Estados Unidos y con cierta frecuencia en Europa, los murciélagos han sido la principal causa de transmisión humana. En Centro y Sudamérica, los murciélagos representan riesgo de transmisión principalmente para el ganado (Maclahan y Dubovi, 2011).

Anteriormente los casos de rabia humana y animal en México eran reportados en muchos estados del país, y el estado más afectado fue el Estado de México que durante los años 1974 -1982 reportaron 81 casos de rabia humana, con promedio anual de 10 casos y disminuyendo paulatinamente hasta alcanzar un solo caso en 1982, 40 de estos casos que se sometieron a análisis se relacionan principalmente a ataques o lamidos caninos (Miranda, 1984); sin embargo México se destaca por su programa de eliminación de rabia humana y animal, ya que desde 2006 no se registran casos de rabia humana y los casos de rabia canina han disminuido significativamente, registrando exclusivamente 3 en todo el país hasta 2017, los cuales se presentaron en Yucatán, Chiapas y Sinaloa (CENAPRECE, 2017), y al menos hasta mayo de 2018, no se han registrado casos de Rabia canina en todo México (CENAPRECE, 2018), de hecho se presume que México podría recibir, por parte de la OMS/OPS, una certificación como país con cero casos de rabia humana (SSA, 2015a).

Por otra parte, la rabia bovina y en especies ganaderas se considera aún un problema importante en México, en los datos expuestos por SAGARPA SENASICA en 2016, se puede observar estados endémicos y en control, tales como Yucatán Quintana Roo, Campeche, Tabasco, Veracruz, Chiapas, Oaxaca, Colima, Guerrero, Nayarit, Sinaloa y algunas partes de Michoacán, Jalisco, Chihuahua, Sonora, Morelos y varios más estados del centro, incluyendo el Estado de México (SAGARPA-SENASICA, 2016). Un dato importante, y reciente, es la información otorgada por la Dirección General de Salud Animal, donde se puede observar que el acumulado de casos de Rabia paralytica bovina hasta la semana epidemiológica 17 de 2018, el número de casos alcanza la cifra de 105, donde Veracruz, Nayarit e Hidalgo son los estados más afectados (SAGARPA, 2018), todos estos datos deben apoyar e incentivar al profesional a prestar especial atención a los caninos, sus medidas de control, y estar siempre pendientes de los datos que arrojan los sistemas epidemiológicos.

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

En el humano se reconocen 4 fases de la enfermedad: Prodrómica, furiosa, coma y muerte. La fase prodrómica humana presenta inicialmente alteraciones psicológicas, labilidad emocional (mal humor o depresión), temor, sueños angustiosos, somnolencia, apatía, decaimiento, dolor de cabeza y fiebre, otro signo importante es dolor o parestesia en el sitio de inoculación. El periodo furioso,

también conocido como neurológico, se desarrolla con irritabilidad exagerada, inquietud, cefaleas, odinofagia, disfagia, sialorrea, aerofobia, fotofobia, dolor torácico, alucinaciones, delirios, y espasmos laríngeos, a menudo el paciente fallece por fallas respiratorias o cardíacas, de lo contrario, y gracias al equipo Médico, el coma se hace evidente y con ello una serie de complicaciones como aumento en la presión intracraneal, diabetes insípida, disfunción autonómica, hipotensión, arritmias. El periodo de muerte ocurre generalmente 2 o 3 días después del coma (Miranda, 1984 y Llamas y Orozco, 2009).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Se reconocen 3 periodos típicos de la enfermedad canina: prodrómico, furioso y paralítico.

En la fase prodrómica los perros se demuestran inquietos, nerviosos, irritables e hiperactivos, tienden a esconderse en lugares oscuros y exhiben aumento de vocalizaciones sin objetivo, temores (inicialmente en el tren posterior), aumento de comportamiento sexual, movimientos erróneos o sin objetivo, disnea y en algunas ocasiones fiebre, la fase prodrómica a veces pasa desapercibida porque los signos pueden ser leves. En este punto la signología se puede dividir en furiosa o paralítica. La fase furiosa se caracteriza por una exacerbación de los signos de la fase prodrómica y el perro se vuelve peligrosamente agresivo, tendiendo a morder cualquier objeto, animal o persona incluyendo su dueño y así mismo, infringiéndose severas heridas, la sialorrea es característica también de esta fase debido a la parálisis de la faringe y músculos de deglución, con complicaciones tales como modificación del ladrido por parálisis parcial de las cuerdas bucales, “mandíbula caída” y crisis de asfixia. En esta etapa los perros tienden a abandonar sus casas y recorrer grandes distancias, en la fase terminal se muestra incoordinación, convulsiones y parálisis de las extremidades y músculos del tronco. La forma paralítica se caracteriza por una fase furiosa muy corta y predominio de los signos paralíticos que comienzan por la cabeza y cuello, etapa en la cual los dueños tienden a socorrerlo pensando en una obstrucción por algún cuerpo extraño, seguido de ello sobrevienen la parálisis general y muerte (Acha y Szyfres, 2003b y Macpherson *et al.*, 2013).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Se considera que existen dos ciclos de la rabia, la rabia urbana, donde el principal transmisor es el perro y gato, y la rabia silvestre, en la que el reservorio principal es el murciélago hematófago, y así mismo se ven implicados en el ciclo de transmisión algunos mamíferos silvestres como el zorro. Los principales animales afectados del ciclo salvaje son los herbívoros y rara vez el hombre que en ambos casos (Urbano y silvestre) es un hospedero accidental (Pradilla, 2010). La principal forma de transmisión de la rabia urbana al humano es a través de la mordida de un perro infectado, aunque otras formas posibles es a través de lamido sobre heridas o

erosiones en piel, contacto de saliva en mucosas, aerosoles y transmisión sanguínea que es muy poco frecuente y básicamente no representa peligro para el humano (Dean *et al.*, 1963 y Macpherson *et al.*, 2013).

DIAGNÓSTICO

Además de la sospecha clínica de la enfermedad, las prueba antemortem de elección tanto en el humano como en los animales es inmunofluorescencia directa a base de improntas corneales, raspados linguales o folículos pilosos y se recomienda simultáneamente realizar inoculación en ratones lactantes, sin embargo un resultado negativo no excluye la posibilidad de infección, pero son de mucha utilidad para tomar decisiones en tratamientos profilácticos humanos. En los países en desarrollo sigue siendo de utilidad la detección posmortem de corpúsculos de Negri, pero solo es exitosa en el 80% de los casos (Acha y Szyfres, 2003b; Macpherson *et al.*, 2013).

En México, el diagnóstico puede ser realizado a través del Instituto de Diagnóstico y Referencia epidemiológicos (InDRE) donde cuentan con diversas técnicas de diagnóstico, incluyendo RT-PRC (InDRE *et al.*, 2015).

TRATAMIENTO

Se consideran 2 tratamientos, pre o post exposición, el tratamiento pre-exposición se administra a aquellas personas que por su trabajo se exponen a un ambiente de riesgo, tales como personal de los centros de atención canina, laboratoristas de salud pública, personas que trabajan con fauna silvestre, entre otros; el tratamiento consiste en la administración intramuscular de vacuna contra Rabia en los días 0 , 7 , 21 o 28, a partir de la última dosis, se permite que transcurran 2 semanas y se realiza titulación, si los títulos se encuentran por debajo de 0.5 UI/ml se debe administrar una nueva dosis y titular al cabo de 2 semanas (CENAPRECE, 2010).

El tratamiento post-exposición se administra a aquellas personas con sospecha de haber sido atacadas o lamidas por un animal rabioso; se tienen diferentes protocolos a seguir, acorde a la zona de inoculación y el tiempo. En todo caso de ser posible, es necesario retener al agresor y mantenerlo bajo estricta vigilancia médica en busca de signos de rabia, el tratamiento se basa en la severidad de la lesión, en casos leves (lameduras en piel erosionada o mordeduras superficiales en tronco o miembros inferiores) se aplican 5 dosis de vacuna antirrábica en la región deltoidea (Brazo) en los días 0, 3, 7, 14 y 28 o 30 (Día 0 es la primera dosis). Ante casos de riesgo graves (contacto de saliva infectada con mucosas, mordedura de cabeza, cara, cuello o miembros superiores o pacientes inmunocomprometidos) se debe dar atención primaria de la herida, lavando a chorro de agua durante 10 minutos y desinfectar con antisépticos, e administrar inmunoglobulina antirrábica humana (alrededor de la herida y de forma intramuscular en el glúteo) y de ser necesario el cierre quirúrgico de la herida debe de ser con puntos de sutura “flojos”, además de valorar la administración de antibioticoterapia, la administración de la vacuna

antirrábica se debe realizar en 5 dosis distribuidas en los días 0, 3, 7, 14, 28 o 30, y adicionalmente la aplicación de vacuna antitetánica ().

Una vez instaurados los signos de rabia humana, el tratamiento es de soporte. Se han trabajado varias terapéuticas y la mayoría han sido insatisfactorias (Jackson, 2009), sin embargo, a pesar de que se considera que la fatalidad de rabia es del 100% una vez instaurados los signos, hay casos registrados de supervivencia. (Hattwick *et al.*, 1972; Porras *et al.*, 1976; Madhusudana *et al.*, 2002; Willoughby *et al.*, 2005).

No existe tratamiento profiláctico en los animales, y de ser clínicamente diagnosticados, deben ser sacrificados (Schaer, 2010), de acuerdo a la NOM-033-SAG/ZOO-2014 Métodos para dar muerte a los animales domésticos y silvestres.

PREVENCIÓN Y CONTROL

La rabia se enlista en el acuerdo de las enfermedades de reporte obligatorio en el grupo dos, por lo que su reporte debe ser inmediato a las dependencias oficiales (DOF, 2016), así mismo, México posee la norma NOM-011-SSA2-2011 Para la prevención y control de la rabia humana y en los perros y gatos que debe ser acatada en todo momento.

La forma más costosamente viable para el control de la enfermedad es la inmunización profiláctica de los animales domésticos tales como el perro y el gato (Obligatorio en México) debido a que son la fuente más común de exposición humana en el ambiente urbano; evitar recoger y tocar animales silvestres, notificar a las autoridades de un ataque o avistamiento de algún animal con comportamiento sospechoso y aislarlo durante 10 días de ser posible (Macpherson *et al.*, 2013).

La incidencia de casos de rabia humana puede ser controlada de diversas formas tales como la inmunización pre y pos exposición, reducción de la exposición a animales transmisores, o la eliminación de la enfermedad en los demás hospederos (Macpherson *et al.*, 2013).

5.- PARASITOSIS

PROTOZOOSIS

AMEBIASIS

La amebiasis afecta principalmente al hombre y se caracteriza por causar gastroenteritis, dermatitis y anemia en casos graves. Es provocada por el protozoo parásito *Entamoeba histolytica* y está presente en todo el mundo. Dentro de las enfermedades de origen parasitario constituye la tercera causa de muerte después de la malaria y la esquistosomiosis, especialmente en los países en desarrollo (Wittnich, 1976; Steele *et al.*, 1997 y Chacín-Bonilla, 2013).

SINONIMIAS

Amebiosis, amibiasis, disentería amebiana, entamebiasis, entamebiosis, diarrea amebiana, amebiasis invasiva (Castañeda *et al.*, 2011).

ETIOLOGÍA

Dentro de las especies del género *Entamoeba*, se consideran de interés zoonótico a *E. Histolytica* y *E. polecki* (Marquardt *et al.*, 2000).

Los trofozoítos de *E. histolytica* son móviles, de 20 - 40 μm de diámetro y poseen un núcleo de 4 y 7 μm de grosor. La cromatina está localizada en la membrana nuclear y esta generalmente dispuesta en la periferia, se puede encontrar glóbulos rojos en el citoplasma ya que comúnmente son ingeridos (Marquardt *et al.*, 2000).

Los quistes miden de 10 - 16 μm , tienen normalmente un citoplasma granular y no contienen inclusiones. Primeramente el quiste es anucleado y posteriormente presenta 2 o 4 núcleos, estos núcleos miden de 2 - 3 μm y tienen la misma estructura del núcleo de los trofozoítos (Bogitsh *et al.*, 1998 y Marquardt *et al.*, 2000). Los quistes son muy resistentes a la desecación, a ciertos agentes químicos y a temperaturas de hasta 50°C. Pueden sobrevivir en agua durante 1 mes y en heces o lugares secos por 12 días aproximadamente (Bogitsh *et al.*, 1998).

EPIDEMIOLOGÍA

La amebiasis está ampliamente diseminada, pero la prevalencia varía según el área geográfica, se presenta especialmente en países en desarrollo y zonas tropicales, los casos positivos a la enfermedad en zonas desarrolladas están asociados al turismo o inmigrantes de zonas problemáticas. A pesar de que la mayor parte de las infestaciones amebianas suelen ser asintomáticas o autolimitantes, se estima que anualmente 50 millones de personas adquieren el parásito; no obstante, sólo el 10%

desarrolla la enfermedad, resultando en 100.000 muertes anuales (Walsh, 1986; Jackson, 1998 y González *et al.*, 2012). En una encuesta seroepidemiológica efectuada en 1984 a nivel mundial, se encontraron las siguiente prevalencias: Estados Unidos 4%, Brasil 8%, Argentina 6%, y México 55% (Gutierrez y Muñoz, 1989).

A continuación se muestran (Tabla 8) los casos anuales de Amebiasis humana en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018. El año con mayor número de casos fue 2007 con 53, 778, mientras que el año con menor número de casos es 2017 con 15, 848, donde se puede observar que el número de casos ha disminuido paulatinamente (SUIVE, 2018). No se encontraron casos en perros.

Tabla 8: Casos anuales de Amebiasis humana en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018.

AÑO	CASOS	AÑO	CASOS
2007	53778	2013	29819
2008	50722	2014	25305
2009	51935	2015	21574
2010	44173	2016	16911
2011	40056	2017	15848
2012	32839	2018	3212
		TOTAL	386, 172

(Fuente: SUIVE, 2018).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

E. histolytica frecuentemente se comporta como comensal; el 90% de las infecciones son asintomáticas (Gathiram y Jackson, 1987). La enfermedad tiene 2 presentaciones clínicas, intestinal y extraintestinal. La amebiasis intestinal se caracteriza por disentería y dolor abdominal, puede haber diarrea acuosa o con moco abundante y presencia de tenesmo. El colon ascendente es la región del intestino grueso más afectada provocando colitis grave con signos de disentería severa, dolor abdominal y raramente fiebre, la forma más grave es colitis necrotizante extensa (a menudo fatal) y en ocasiones cursa con destrucción de los plexos mioentéricos y submucosos, provocando megacolon tóxico (Muhajid *et al.*, 1993; Beaver *et al.*, 1986). Otras complicaciones incluyen estrechez u obstrucción intestinal, fístula rectovaginal, ameboma ulceración perianal y perforación intestinal con peritonitis, shock y muerte. Se ha descrito la amebiasis intestinal crónica con diarrea y dolor abdominal intermitentes y períodos de constipación (Fotedar, *et al.*, 2007).

La úlcera amebiana es una lesión patognomónica tanto anatopatológicamente como macroscópicamente caracterizada por úlcera submucosa (en botón de camisa) con fibrosis nula y reacción inflamatoria mínima (Escandon *et al.*, 1997).

La presentación clínica extraintestinal más frecuente es el AHA (Absceso hepático amebiano) debido a la diseminación hematogena de las amebas; en la mayoría de estos casos, no se detecta infección intestinal concomitante. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, escalofríos, sudor, dolor abdominal y hepatomegalia sensible a la palpación; puede haber tos y estertores en la base del pulmón derecho; la ictericia es inusual y los síntomas son agudos generalmente, pudiendo ser crónicos acompañados de anorexia y pérdida de peso (Beaver *et al.*, 1986 y Salles *et al.*, 2003). Las complicaciones incluyen infección bacteriana, ruptura del absceso, shock séptico y muerte. Pueden ocurrir, raramente, metástasis amebianas hacia otros órganos (Fotedar *et al.*, 2007).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La infección por *E. histolytica* es relativamente común entre los primates no humanos. El parásito también se ha aislado de perros y ratas, y en ocasiones de gatos y cerdos infectados naturalmente. (Acha y Szyfres, 2003b; Larry y Smith, 2015). Afecta principalmente animales jóvenes y/o inmunodeprimidos. En perros, las infestaciones suelen ser asintomáticas; los cuadros severos resultan en colitis ulcerativa y disentería usualmente fatal, su diseminación hematogena conduce a falla de otros órganos como pulmones, hígado, encéfalo, y piel. La meningoencefalitis granulomatosa amebiana causa un cuadro similar al distemper canino (anorexia, fiebre, letargia, descarga oculonasal, distress respiratorio, y anormalidades neurológicas difusas), se han reportado casos de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética debido a la invasión del hipotálamo por meningoencefalitis granulomatosa acantoamebiana (Larry y Smith, 2015).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Los trofozoítos que se encuentran principalmente en colon y recto, se dividen por fisión binaria e inician su enquistamiento, adquiriendo forma esferoide con una capa de hialina delgada que le rodea y salen al medio ambiente a través de las heces, la transmisión se realiza primordialmente a través del consumo de agua o alimentos contaminados con fecas humanas que contienen los quistes, otras formas de transmisión es a través de manos contaminadas, vectores mecánicos (cucarachas, moscas) y transmisión sexual oro-anal (Beaver *et al.*, 1986; Bogitsh *et al.*, 1998).

Los perros fungen como reservorios de *E. histolytica*, no obstante, la transmisión del perro al hombre es rara (Wittnich, 1976).

DIAGNÓSTICO

Se puede hacer uso de microscopia directa en búsqueda de trofozoítos o quistes, el método más confiable y crítico es la tinción con hematoxilina férrica; sin embargo se corre el riesgo de cometer errores de diagnóstico solo en base a frotis debido a la diversidad de especies de amebas, células y otros elementos en las heces (Chacín-Bonilla, 2011). Otras formas de diagnóstico son, microscopia de contraste de fase, PCR y ELISA (Bowman, 2011).

TRATAMIENTO

En muchas ocasiones la curación es espontánea, pero de ser necesario el tratamiento, se utiliza metronidazol o clorhidrato de emetina, en los casos de amebiasis crónica se recomienda metronidazol durante 10 días. Como tratamientos alternativos se encuentra diodohydroxyquina, paromicina y fenantrolinquinona (Taylor et al., 2007 y Castañeda *et al.*, 2011).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La profilaxis radica mayoritariamente en cumplir con los estándares de higiene en la preparación de alimentos e higiene personal, equipar de forma adecuada instalaciones sanitarias y de procesamiento tanto de alimentos como de agua, tomar precauciones al viajar a zonas cálidas, evitar consumir alimentos mal cocidos o frutas con cáscara sin lavar, evitar la deposición de heces humanas o animales cerca de depósitos o afluentes de agua destinada al consumo y realizar programas de letrización en las zonas rurales. (Castañeda *et al.*, 2011). En los brotes, debe ser tratada el agua para consumo, disponer adecuadamente de las fecas de animales y el humano, aumentar los estándares de preparación de alimentos, eliminar los reservorios y tratar de forma adecuada a los individuos o animales enfermos (Marquardt *et al.*, 2000).

ENFERMEDAD DE CHAGAS

La enfermedad de Chagas lleva el nombre de Carlos Ribeiro Justiniano Chagas, Médico e investigador brasileño que la descubrió en 1909. Es causada por el parásito protozoo *Trypanosoma cruzi*, y es potencialmente mortal. Se calcula que en el mundo existen entre 6 y 7 millones de personas infectadas, se encuentra presente sobre todo en zonas endémicas en gran parte de América Central, Sudamérica y el Caribe, donde se transmite a los seres humanos principalmente por las heces u orina de insectos triatómíneos, también conocidos como chinches, por lo que es una enfermedad transmitida por vectores (de Souza *et al.*, 2010, OMS, 2017b).

SINONIMIAS

Enfermedad de Chagas-Mazza, tripanosomiasis americana (Acha y Szyfres, 2003b).

ETIOLOGÍA

Trypanosoma cruzi es un protozooario uniflagelado, considerado como parásito intracelular obligado, con un amplio rango de hospederos que incluyen más de 150 especies domésticas y salvajes. Presenta cuatro formas de involución: amastigota, promastigota, epimastigota y tripomastigota, esta última es la forma infectante y se encuentra en el torrente sanguíneo (Gürtler *et al.*, 1996; Weese y Fulford, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA

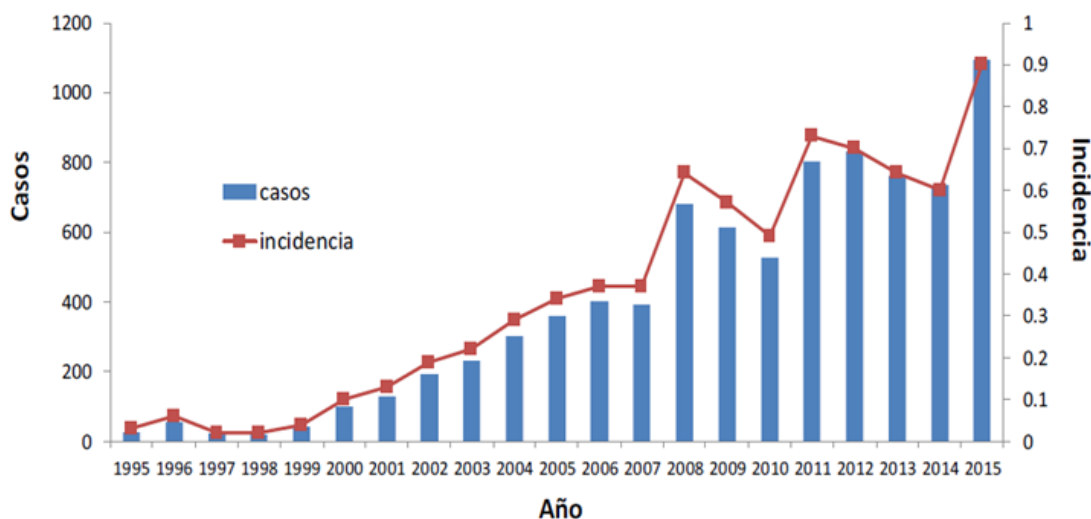
La enfermedad de Chagas es uno de los males que se encuentran en la lista de las enfermedades más desatendidas del planeta, el 99% de los afectados por esta enfermedad aun no tienen acceso a tratamiento porque viven en pobreza extrema y marginación (Román, 2014).

T. cruzi afecta a entre 6 y 7 millones de personas en el Hemisferio Occidental, los más altos índices de infección están reportados en Sudamérica, particularmente en Argentina, Bolivia, Colombia y Brasil, también ha sido reportada en América Central y México, adicionalmente, en las últimas décadas se ha observado con mayor frecuencia en Estados Unidos de América, Canadá, muchos países europeos y algunos del Pacífico Occidental, problema que responde a la movilidad de la población (Macpherson *et al.*, 2013; OMS, 2017b).

En México, las condiciones climatológicas y orográficas proveen condiciones naturales para la trasmisión de la enfermedad a lo largo de muchas regiones rurales pobladas de personas de bajos recursos económicos (Cruz-Reyes y Pickering-López, 2006). El primer caso de Chagas en México fue registrado en 1936 (Mazzotti, 1940) y esta enfermedad esta reportada en toda la República Mexicana con un numero importante de reportes para Queretaro, Chiapas, Nayarit y Jalisco hasta el año 2004 (Cruz-Reyes y Pickering-López, 2006).

La enfermedad de Chagas es un padecimiento distribuido ampliamente en México, con tendencia claramente ascendente, al pasar de 100 casos en el año 2000 a 1.095 para el año 2015 (Gráfica 7), por lo que su incidencia incrementó de 0.1 casos por cada 100,000 habitantes en el año 2000 a 0.9 en 2015. En este último año los reportes se llevaron a cabo en toda la República excepto en Baja California y Colima. Y los estados de México, Hidalgo, Veracruz y Oaxaca concentraron el 56% de todos los casos en el país (DGE, y SSA, 2016).

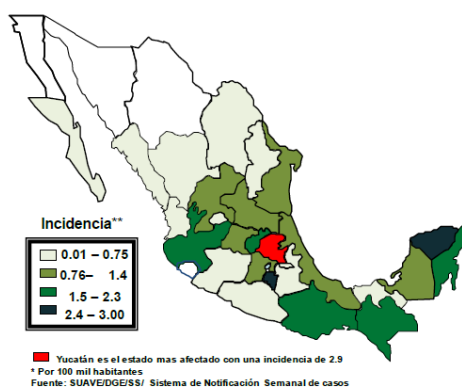
Gráfica 7: Casos e incidencia de la enfermedad de Chagas, México 1995-2015.



Fuente: SINAVE/DGE/Secretaría de Salud/México, Sistema de notificación semanal *Por 100 000 habitantes

En el año 2015, los estados más afectados por esta enfermedad fueron Hidalgo con una incidencia de 3.2 por cada 100,000 habitantes seguido por Yucatán con una incidencia de 2.89 por cada 100,000 habitantes y los estados con menor incidencia fueron, Baja California Sur, Coahuila, Ciudad de México, Durango, Nuevo León, Sonora y Tlaxcala (DGE y SSA, 2016).

Ilustración 1: Mapa de incidencia* de Tripanosomiasis Americana. México, 2015.



Fuente: SINAVE/DGE/Secretaría de Salud/México, Sistema de Notificación Semanal

*Por 100 000 habitantes.

La circulación de *T. cruzi* se mantiene por la interacción de los triatomíneos que toman sangre con los seres humanos y animales hospedadores del reservorio. De las 31 especies de triatomíneos identificadas en México, *Triatoma barberi*, *Triatoma dimidiata* y *Triatoma pallidipennis* tienen la mayor actividad vectorial en el centro y sur de México. Una encuesta entomológica realizada en 2001 documentó una distribución generalizada de *T. pallidipennis* en el sur del Estado de México y sugirió que podría transmitir *T. cruzi* activamente (Guzmán-Bracho *et al.*, 1998; Guzmán-Bracho, 2001 y Martínez-Pérez *et al.*, 2002). Por su parte, Salazar y colaboradores (2005) sugieren que *Triatoma barberi* es el mejor transmisor en México, mismo que se encuentra ampliamente distribuido en Colima, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, Michoacán, Morelos, Oaxaca, Puebla, Querétaro, Tlaxcala, Veracruz, y el Distrito Federal.

Dentro de la información que ofrece el Boletín Epidemiológico de la SSA, se puede observar, durante el año 2018, a la semana epidemiológica 21, se registran 92 casos de tripanosomiasis en su forma aguda, de los cuales, los estados de Chiapas, Quintana Roo, Puebla, Querétaro, Tamaulipas y Yucatán registran la mayor parte de estos casos, por otra parte, la tripanosomiasis en su forma crónica, observa 211 casos, siendo el estado de Veracruz, Tamaulipas, Jalisco y Coahuila donde se registra el mayor número de ellos (SSA, 2018).

Respecto a los caninos, se ha demostrado la presencia activa *T. cruzi* en los perros, con incidencia del 9.8% en zonas rurales. La presencia de perros es un factor muy importante en la transmisión de esta enfermedad al humano, aumentando significativamente el riesgo de infección intradomiciliar y peridomiciliar (Ortega-Pacheco *et al.*, 2017).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Se reconocen 3 fases de la infección. La fase aguda, seguida de 7-14 días de incubación, caracterizada por una parasitemia marcada que suele ser asintomática o mostrar síntomas leves como la presencia de “chagoma” (inflamación nodular roja con compromiso del ganglio satélite), fiebre, dolor de cabeza y muscular, linfomegalias, hinchazón en la zona de mordida y signo de Romaña (edema unipalpebral que parece deberse mayormente a reacción alérgica), este último se presenta particularmente en niños (Zavala-Velázquez *et al.*, 1996; Acha y Szyfres, 2003b).

La fase indeterminada es un tiempo de latencia, con parasitemia baja y sin sintomatología, esta fase puede durar varios años, e inclusive no evolucionar a la fase crónica (Acha y Szyfres, 2003b).

La fase crónica, presentada en 10 - 30% de los infectados, se evidencia regularmente de 10 a 15 años posterior a la fase aguda. Los parásitos permanecen

ocultos principalmente en el músculo cardíaco y digestivo. Hasta un 30% de los pacientes sufren trastornos cardíacos y hasta un 10% presentan alteraciones digestivas (típicamente, agrandamiento del esófago o colon), neurológicas o mixtas. Con el paso de los años, la infección puede causar muerte súbita o insuficiencia cardíaca por la destrucción progresiva del músculo cardíaco (Macpherson *et al.*, 2013; OMS, 2017b).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La fase aguda de la infección se presenta con signos vagos, como linfadenopatía, letargia, debilidad o signos de insuficiencia cardíaca derecha; en algunos casos el único signo es muerte repentina, particularmente en perros menores de 1 año. Adicionalmente, se pueden presentar signos neurológicos como ataxia, debilidad profunda e hiperreflexia (Weese y Fulford, 2011).

Aunque no todos los perros evolucionan a la fase crónica, que se evidencia en un tiempo indeterminado, esta presenta dilatación cardíaca derecha o bilateral, asociado con letargia y ascitis. Las anormalidades incluyen fibrilación atrial, bloqueo cardíaco de primero y segundo grado, contracción ventricular prematura y taquiarritmias (Weese y Fulford, 2011; Macpherson *et al.*, 2013).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La fuente de infección de *T. cruzi* son mamíferos infectados, que mantienen el ciclo en conjunto con los triatomíneos. Esta enfermedad parece existir preferentemente en el ambiente silvestre, pero llega al ambiente doméstico a través de vehículos como los perros, gatos, gallinas entre otros (Acha y Szyfres, 2003b).

La ecología de la enfermedad se relaciona estrechamente con el subdesarrollo y la pobreza en las zonas rurales y urbanas marginales que proveen al vector el ambiente idóneo para su mantenimiento y reproducción, estos factores incluyen viviendas precarias de adobe y barro, techos de hojas de palma o de paja, poco aseo, grietas en paredes y presencia de chiqueros, conejeras, corrales, gallineros, galpones, pajareras, pilas de leña y animales domésticos y comunales como los gatos y perros que son fuentes epidemiológicamente importantes de infección, principalmente en áreas no urbanas (Acha y Szyfres, 2003b; Gürtler *et al.*, 2007).

Las chinches de la subfamilia *Triatominae* son los vectores naturales de *T. cruzi*, se han descrito 123 especies en el mundo de las que se conocen 30 en México (Vidal-Acosta *et al.*, 2000). Por lo general, viven en grietas y huecos de las paredes y tejados de las casas. Normalmente permanecen ocultos durante el día y por la noche entran en actividad alimentándose de sangre humana (Mazariego-Arana *et al.*, 2001).

Los vectores más importantes son *Triatoma infestans* (en Perú) *Panstrongylus megistus* (en Argentina, Brasil y Paraguay) *Rhodnius prolixus* en América Central y

México (Acha y Szyfres, 2003b) y otras especies que se describen en epidemiología.

La principal forma de transmisión al hombre y los animales es mediante el contacto de las heces u orina del vector, mismo que regularmente defeca al tiempo en que se alimenta del hospedero. Los parásitos penetran en el organismo cuando la persona picada se frota y empuja las heces o la orina hacia la picadura, los ojos, la boca o alguna lesión cutánea abierta (Peterson *et al.*, 2002).

Otras formas de transmisión menos prevalentes son mediante transfusiones de sangre, órganos, de forma congénita, mediante consumo de alimentos contaminados con heces de triatomíneos y en laboratorios (Acha y Szyfres, 2003b).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo se basa en la combinación de factores como historia de exposición, lugar de exposición (geografía), síntomas, identificación microscópica, xenodiagnóstico y serología como ELISA, inmunofluorescencia o inmunocromatografía, un dato importante es que estas pruebas cruzan reactividad con *Leishmania* (Macpherson *et al.*, 2013). La parasitemia en los animales regularmente es baja, por lo que la microscopia resulta complicada, se considera más sensible el examen de la capa leucocitaria con tinción Wright o Giemsa que el frotis de sangre, existen también técnicas de centrifugación para concentrar tripomastigotes (Weese y Fulford, 2011).

Como soporte diagnóstico se puede utilizar ultrasonido, radiología y electrocardiograma. El PCR y hemocultivo se realizan principalmente con motivos de investigación (Macpherson *et al.*, 2013).

TRATAMIENTO

Tanto en el hombre como en los caninos la enfermedad puede ser tratada al principio de los síntomas con el uso de benznidazol o nifurtimox con un buen índice de efectividad (70% para nifurtimox), no obstante su eficacia disminuye conforme avanza el tiempo, en los perros, el tratamiento es complicado debido a que es poco común su reconocimiento; su uso debe ser supervisado debido a los efectos secundarios (Weese y Fulford, 2011; OMS, 2017b). Por otro lado, el fexinidazol parece ser una droga prometedora, y probablemente pronto se estandarice su uso, así mismo el fosravuconazol se encuentra en investigación (DNDI, 2017).

Adicionalmente, se debe implementar tratamiento de soporte para las complicaciones cardíacas y digestivas para mejorar la calidad de vida de los pacientes, incluyendo implantación de marcapasos, incluso en perros (Macpherson *et al.*, 2013; OMS, 2017b).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La OMS recomienda los siguientes métodos de prevención y control: 1) rociamiento de las casas y sus alrededores con insecticida; 2) mejora de las viviendas para prevenir la infestación por el vector; 3) medidas preventivas personales, como el empleo de mosquiteros y ropa adecuada; 4) buenas prácticas higiénicas en la preparación, transporte, almacenamiento y consumo de los alimentos; 5) cribado de la sangre donada; 6) pruebas de cribado en órganos o tejidos donados y en los receptores de los mismos; 7) cribado de niños, niños recién nacidos y madres infectadas, para diagnosticar y tratar tempranamente el problema (OMS, 2017b).

Actualmente no existen vacunas preventivas o terapéuticas contra la enfermedad de Chagas; sin embargo, recientemente se está trabajando en el desarrollo de una vacuna que podría limitar los daños crónicos de la enfermedad (Leone, 2017).

En México, la enfermedad de Chagas es de reporte obligatorio, se encuentra en el grupo 3 por lo que su notificación es de tipo mensual (DOF, 2016). Adicionalmente, esta enfermedad se regula mediante la NOM-032-SSA2-2002 Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de enfermedades transmitidas por vector.

GIARDIASIS

Giardia es un parásito protozoario flagelado que a menudo coexiste con *E. histolytica*, y es causa común de diarreas agudas o persistentes principalmente en infantes de países en desarrollo, así como también en perros. Su distribución es mundial y puede ser causante de epidemias (Macpherson *et al.*, 2013).

En los países industrializados, la giardiasis es una enfermedad infecciosa reemergente debido a su papel en brotes en guarderías y en brotes asociados al consumo de agua y alimentos. *Giardia* es también reconocido como uno de los parásitos intestinales más comunes tanto en animales domésticos como en humanos. Se estima que aproximadamente 200 millones de personas padecen giardiasis sintomática en países en desarrollo de Asia, África y América Latina, (Thompson *et al.*, 2000).

SINONIMIAS

Giardiosis, giardiasis, lambliasis, lambliosis, infección por *Giardia lamblia* (Acha y Szyfres, 2003b).

ETIOLOGÍA

Giardia es un protozoario flagelado extracelular que se localiza en el intestino delgado de animales y el hombre, es reconocido como uno de los parásitos

entéricos más comunes (Machpherson *et al.*, 2013; Weese y Fulford, 2011). La etiología de este protozoario resulta ser controversial, y ha cambiado en muchas ocasiones. (Acha y Szyfres, 2003b), este parásito afecta a muchas especies, incluyendo mamíferos, reptiles, aves y anfibios, no obstante, por motivos de este texto, se hablará exclusivamente de *G. intestinalis*, (sinónimos: *G. lamblia* o *G. duodenalis*) ya que representa el mayor riesgo zoonótico respecto a los caninos (Weese y Fulford, 2011).

Dentro de *G. intestinalis* se reconocen 8 grandes grupos genéticos o ensamblajes (A-H), de los cuales, se sabe que A y B tienen potencial zoonótico, mientras que el resto son específicos de especie (Ryan y Cacció, 2013). El ensamblaje A ha sido subclasificado en los tipos AI – AIV, de los cuales AI se ha reportado en hombres y animales incluidos el perro (Ballweber *et al.*, 2010); sin embargo el papel del canino como transmisor de *Giardia* al hombre no está bien comprendido, no obstante, aunque es real su posibilidad, la importancia epidemiológica del perro es poca, además de que los ensamblajes zoonóticos encontrados en el ambiente son poco comunes (0.6%) (Fonte y Ali, 2010; Weese y Fulford, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA

Giardia es el protozoo más común en el humano y su presentación, tanto en los animales como en el hombre es cosmopolita, adicionalmente es una de las causas comunes de diarrea del viajero y constituye un problema importante de Salud Pública (Weese y Fulford, 2011; Vázquez y Campos, 2009).

La prevalencia en países industrializados es generalmente de 2% a 4% pero llega hasta 15% o más en los niños de los países en desarrollo. La infección y la enfermedad son más comunes en niños que en adultos. La giardiasis puede presentarse también en forma epidémica y su incidencia tiende a aumentar durante el verano y principios de otoño, particularmente entre campistas y deportistas de montaña. En Latinoamérica se ha estimado que la giardiasis sintomática ocurre en alrededor de 200 millones de personas, y que aproximadamente 500,000 casos nuevos se reportan anualmente (Acha y Szyfres, 2003b; Robertson, 2013 y Weese y Fulford, 2011).

Se calcula que en México hay 9 millones de personas parasitadas por *Giardia*. La frecuencia de esta enfermedad en el país es muy variable, las cifras fluctúan del 2 al 39% presentándose prioritariamente en preescolares y escolares (Vázquez y Campos, 2009).

Acorde a la información proporcionada por el Boletín Epidemiológico de la SSA, durante 2017 se reportaron 13, 132 casos de giardiasis humana, mientras que hasta la semana 21 del 2018, se tiene un acumulado de 4, 723 casos en la República Mexicana (SSA, 2017 y SSA, 2018).

A continuación se muestran (Tabla 9) los casos anuales de Giardiasis humana en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018. El año con mayor número de casos fue 2007 con 2, 184, mientras que el año con menor número de casos es 2015 con 751, se puede observar que a partir del 2007, el número de casos fue paulatinamente disminuyendo, hasta 2015, sin embargo, durante en 2016 y 2017, se evidencia un pequeño aumento en los casos (SUIVE, 2018).

Tabla 9: Casos anuales de Giardiasis humana en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018.

AÑO	CASOS	AÑO	CASOS
2007	2184	2013	1033
2008	1912	2014	937
2009	1774	2015	751
2010	1890	2016	977
2011	1245	2017	973
2012	995	2018	254
		TOTAL	14, 925

(Fuente: SUIVE, 2018).

En los caninos, *Giardia* se encuentra tanto en perros enfermos como en sanos, se estima que la prevalencia en perros sin signología oscila entre 1.3 y 17%, esta estimación se eleva en refugios y lugares hacinados, llegando hasta 24% (Weese y Fulford, 2011).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Los cuadros clínicos son subclínico, agudo, intermitente y crónico. Los síntomas inician alrededor de 1-2 semanas después de la infección, generalmente se presenta diarrea que tiende a tener presencia de grasa, de olor fétido, dolor, distensión abdominal, falta de apetito, y en algunas ocasiones náusea y vómito con o sin pérdida de peso (Macpherson *et al.*, 2013; Robertson, 2013).

La giardiasis crónica se puede presentar tanto en individuos inmunodeprimidos como inmunocompetentes y se asocia con diarrea, malabsorción intestinal, esteatorrea, deficiencia de vitaminas, minerales y lactasa, dolor de cabeza, fiebre ligera, dolor abdominal, hinchazón, náusea, vómito, deficiencia de crecimiento y anorexia que pueden durar meses e incluso años (Robertson, 2013; Ortega-Pierres *et al.*, 2009).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La enfermedad en perros y gatos comúnmente se presenta de forma subclínica, y afecta principalmente animales inmunodeprimidos y cachorros que en muchas

ocasiones están coinfectados con otros patógenos, por lo general los signos son diarreas mucosas intermitentes o persistentes con esteatorrea, anorexia, y pérdida de apetito (ESCCAP, 2013). Otros signos como melena o hematoquesia, además de náusea, vómito y fiebre suelen no presentarse en el cuadro clínico, por lo que se deben considerar otros agentes patógenos adicionales en el diagnóstico (Weese y Fulford, 2011).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La forma de transmisión es a través del consumo de agua o alimentos contaminados con el protozooario, las principales fuentes de infección son lagos, lagunas, ríos y albercas tratadas inadecuadamente, además de vegetales o frutas regados con aguas contaminadas, la transmisión ano-mano-boca suele ser más común en infantes (Weese y Fulford, 2011), adicionalmente también el contacto sexual homosexual provee riesgo de transmisión (CFSPH, 2005).

Los potenciales mecanismos de transmisión zoonótica son usualmente de manera indirecta a través de contaminación ambiental (Macpherson *et al.*, 2013).

DIAGNÓSTICO

Por lo general, el diagnóstico se establece por el hallazgo de los parásitos en las heces del paciente. Los quistes predominan en las heces formadas y los trofozoítos predominan en las heces diarreicas. Para muestras fecales, se utiliza una técnica de concentración como formol-éter o flotación con sulfato de zinc y examen directo (fresco con vida menos a 30 minutos) y posterior observación al microscopio directo; también se han desarrollado test de antígenos (ELISA), y PCR (Acha y Szyfres, 2003b; Robertson, 2013 y Weese y Fulford, 2011).

TRATAMIENTO

Se recomienda tratar solamente a los animales con signología, a menos que representen riesgo a la salud, debido a que la enfermedad suele autolimitarse. En casos leves debe instaurarse solo tratamiento de sostén, mientras que en casos moderados a severos o cuando el riesgo de transmisión a humano es elevado, se puede utilizar metronidazol o fenbedazol, la combinación de ambas drogas puede ser considerada en casos refractarios pero la evidencia de eficacia es escasa (Weese y Fulford, 2011).

En los humanos, las drogas que se utilizan son metronidazol, tinidazol y ornidazol, los portadores asintomáticos pueden no necesitar tratamiento (CFSPH, 2005).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Las principales medidas de prevención de la giardiasis humana consisten en lavarse las manos antes de comer y después de ir al baño, lavar y desinfectar frutas y

verduras, evitar la contaminación cruzada durante la preparación de alimentos, evitar la deposición de heces humanas cerca de depósitos o afluentes de agua destinada al consumo, no consumir agua de dudosa procedencia y realizar programas de letrización en las zonas rurales (Acha y Szyfres, 2003b).

Se debe promover la adecuada disposición de fecas de los animales, además de desinfectar constantemente las áreas donde los perros defecan. Como medida de prevención en los caninos, es importante prever que estos no consuman agua de ríos, lagos, lagunas, o pozos profundos (CFSPH, 2005).

Adicionalmente, otra forma de prevención es la aplicación de vacuna contra *Giardia* en caninos, esta logra reducir los signos clínicos así como la diseminación de quistes infectantes al ambiente, además de reducir el posible efecto zoonótico de la enfermedad (Delgado, 2007); no obstante, su aplicación es controversial (Macpherson *et al.*, 2013).

LEISHMANIASIS (VISCERAL Y CUTÁNEA)

Una de las características del género *Leishmania* es su diversidad de tropismo (visceral, cutánea, cutánea difusa, mucocutánea) y la gravedad de la enfermedad, que resulta en función de las muchas especies infectantes de *Leishmania*, además de la condición genética del huésped y las respuestas inflamatorias e inmunes consecuentes. Se ha puesto de manifiesto a partir de estudios genéticos e inmunológicos usando el modelo murino que los diversos miembros del género *Leishmania* difieren en aspectos de su "aproximación" al sistema inmune del hospedero (Colmenares *et al.*, 2002).

SINONIMIAS

Leishmaniosis cutánea (LC), úlcera de los chicleros, espundia (Acha y Szyfres, 2003b).

Leishmaniosis visceral (LV), Kala-azar, calazar, fiebre Dum-Dum, ponos, fiebre esplénica infantil, esplenomegalia tropical y leishmaniasis dérmica post-kala-azar (Acha y Szyfres, 2003b).

ETIOLOGÍA

La leishmaniasis es causada por protozoos flagelados intracelulares de la familia Trypanosomatidae, del género *Leishmania* y es transmitida por moscas de la familia *Phlebotomidae* (género *Phlebotomus* en Europa y *Lutzomyia* en América) (Farrell, 2002).

Existen numerosas especies y sub especies de *Leishmania* que son patógenas para los mamíferos, y regularmente se dividen en especies del nuevo y viejo mundo

basandose en la localización geográfica, vectores y presentación clínica. Las especies del nuevo mundo comprenden el complejo *L. braziliensis* (*L. braziliensis*, *L. panamensis*, *L. guyanensis*), el complejo *L. mexicana* (*L. mexicana*, *L. amazonensis*, *L. venezuelensis*), *L. peruviana* y *L. chagasi*, esta última especie era conocida como *L. infantum* en el viejo mundo, ahora se consideran la misma especie. Por otro lado las especies del viejo mundo comprenden el complejo *L. tropica* (*L. tropica*, *L. major*, *L. aethiopica*), *L. donovani* y *L. infantum* (Macpherson *et al.*, 2013).

De esas especies *L. infantum*, *L. tropica*, *L. major*, *L. peruviana* y *L. braziliensis* son conocidas por causar enfermedad tanto en el perro como en el hombre (Weese y Fulford, 2011, Macpherson *et al.*, 2013).

L. braziliensis y *L. peruviana* son causantes de LC tanto en el perro como en el hombre (Weese y Fulford, 2011) mientras que *L. infantum* es de las principales causas de LV en el humano, junto con *L. donovani* pero esta última no es zoonótica y se encuentra en África y Asia (CFSPH, 2009b).

Este patógeno no es viable fuera del huésped y es fácilmente inactivado mediante desinfectantes como hipoclorito de sodio al 1%, glutaraldehído al 2% o formaldehído, además, son susceptibles a temperaturas de 50 – 60 °C (CFSPH, 2009b).

EPIDEMIOLOGÍA

Se tienen informes de casos de leishmaniosis en todos los continentes, a excepción de la Antártida. Este patógeno es endémico principalmente en regiones tropicales y subtropicales (CFSPH, 2009b). En el “Nuevo mundo” (hemisferio Oeste), la leishmaniosis se encuentra al sur de Estados Unidos, México, Centro y Sudamérica; mientras que el “Viejo Mundo” (Hemisferio Este), esta enfermedad puede ser encontrada en algunas partes de Asia, el Medio Oriente, África y Europa del Sur (Macpherson *et al.*, 2013). En 2015, más del 90% de los casos nuevos notificados a la OMS de LV se produjeron en Brasil, Etiopia, India, Kenia, Somalia, Sudán y Sudán del Sur, mientras que la LC está presente principalmente en las Américas, cuenca del Mediterráneo, Oriente Medio y Asia Central (OMS, 2017c).

Se estima que anualmente se producen entre 700,000 a 1 millón de casos (entre 50,000 y 90,000 de LV) de los cuales entre 20,000 y 30,000 son fatales, no obstante solo un pequeño porcentaje de infestados desarrollan la enfermedad, que está asociada principalmente a malnutrición y condiciones inmunitarias debilitantes además de malas condiciones de vivienda, movilización de poblaciones y falta de recursos (OMS, 2017c).

En las Américas, la leishmaniasis es endémica en 18 países al menos hasta 2013, mismos que están distribuidos desde México hasta Argentina. Durante el periodo 2001 – 2013 se registraron 743,970 casos, dentro de los cuales el mayor porcentaje

se concentra en Brasil y países de la subregión andina (OPS/OMS, 2015). En México particularmente, la población en riesgo (9 millones aproximadamente) se distribuye en Veracruz, Tabasco, Campeche, Quintana Roo, Yucatán, Chiapas, Guerrero, Jalisco, Nayarit, Oaxaca, Sinaloa, Morelos y Puebla (SSA, 2016a).

La leishmaniosis, mejor conocida en México como la enfermedad de los chicleros, es principalmente causada por *L. mexicana* (Killick-Kendrick, 1990) y se registraron 3, 657 casos durante el periodo de 2006 – 2011, de los cuales 73% son masculinos y 28% femeninos, el grupo etario más afectado se registra entre 25 y 44 años, adicionalmente, los estados con el mayor número de casos fueron Tabasco y Quintana Roo, no obstante la mortalidad más elevada por esta causa se registró en Chiapas y Tabasco (Sosa *et al.*, 2014).

Durante el año 2017, la República Mexicana registró solamente 1 caso de LV; de igual manera, hasta la semana epidemiológica 21 de 2018 se tiene registro de 1 caso en Chiapas. Sin embargo los datos cambian bastante cuando se revisan los datos de LC, donde en 2017 se registraron 815 casos, y en 2018, hasta la semana epidemiológica 21, se registran un total de 235 casos (SSA, 2017 y SSA, 2018).

La leishmaniosis canina está ampliamente distribuida en Sudamérica, *L. infantum* es responsable en la mayoría de los casos, pero también se ha relacionado a *L. braziliensis*, *L. colombinensis* y *L. panamensis* principalmente (Dantas-Torres, 2009). Adicionalmente, un alto porcentaje de los perros infestados (hasta 80 %) no muestran signología clínica, lo cual es un problema importante (Dantas-Torres *et al.*, 2006; Queiroz *et al.*, 2009).

En México, el estudio de Leishmaniosis canina ha sido escaso; sin embargo, se tiene conocimiento de la presencia del parásito en poblaciones caninas de Yucatán, Oaxaca, Quintana Roo, Tabasco y Guerrero, donde se han hallado *L. mexicana*, *L. infantum*, *L. braziliensis*, *L. panamensis*, adicionalmente también hubo registro de *T. cruzi* lo que coloca al perro como una fuente importante de transmisión de estos parásitos (Longoni *et al.*, 2011; Rosete-Ortiz *et al.*, 2011 y Velasco *et al.*, 2008).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La forma clínica más común es la Leishmaniasis Cutánea, que es causada por la mayoría de las especies de este patógeno; otras formas clínicas son visceral y mucocutánea principalmente (CFSPH, 2009b); no obstante, la signología de esta enfermedad es muy variada, y su variabilidad radica probablemente en factores como invasividad, tropismo, patogenia y respuesta inmune del hospedero, entre otras. Adicionalmente, las mismas especies de *Leishmania* pueden causar diferentes síndromes (Weese y Fulford, 2011).

El periodo de incubación es bastante variable tanto para LV como para LC, los portadores pueden pasar largos periodos sin demostrar signos o síntomas, el periodo informado para LC causada por especies del nuevo mundo puede ser de 1

a 2 semanas o meses, y en especies del viejo mundo hasta años; en lo que respecta a LV este periodo oscila entre 10 días y varios años, no obstante usualmente se evidencia entre 2 a 6 meses (CFSPH, 2009b).

La LC es caracterizada por una o varias lesiones cutáneas tipo úlceras en las áreas donde la mosca se alimentó, las úlceras pueden cambiar de tamaño y apariencia con el tiempo e incluso tomar la forma de un volcán (con cráter), estas úlceras pueden ser dolorosas o indoloras y algunos pacientes pueden experimentar inflamación en linfonodos regionales. La forma mucocutánea es una presentación rara, donde la desaparición de los síntomas pueden ser muy tardados, en este caso, las lesiones pueden afectar el paladar, septum nasal y otras partes de la nasofaringe, esta forma clínica es mayormente causada por *L. major*, *L. tropica*, *L. mexicana* y *L. braziliensis* (Macpherson *et al.*, 2013).

La leishmaniasis visceral, causada principalmente por *L. infantum*, posee una gama amplia de manifestaciones que oscilan desde leve a grave. Dentro de los signos se observa fiebre intermitente o irregular, acompañada con pérdida de peso, esplenomegalia (prioritariamente presente), hepatomegalia y palidez, otros síntomas menos comunes o secundarios son afecciones respiratorias o gastrointestinales con diarrea y vómito. Los casos graves se caracterizan adicionalmente por desnutrición y edema en miembros inferiores o anasarca, sangrados (gingivales, epistaxis), petequias, ictericia y ascitis (OPS y OMS, 2015).

La LV de no ser tratada a tiempo, observa mortalidades de hasta 90% (OPS y OMS, 2015).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Las formas clínicas de la enfermedad en el perro tienden a ser tanto viscerales como cutáneas, (Macpherson *et al.*, 2013); sin embargo, la cantidad de perros infestados clínicamente sanos es elevada, en Brasil, se registró hasta 80% de perros seropositivos y clínicamente sanos lo cual es un problema muy importante (Dantas-Torres *et al.*, 2006; Queiroz *et al.*, 2009).

La enfermedad causa lesiones cutáneas y sistémicas, siendo las cutáneas más evidentes. El período de incubación dura de 3 a 7 meses. La gravedad de la enfermedad es variable y adicionalmente, su extraordinario polimorfismo la hace difícil de identificar. Las lesiones cutáneas incluyen áreas alopecicas, descamativas, inflamatorias y no pruriginosas, mayormente alrededor de los ojos, las orejas, la cara y las patas; esas lesiones pueden evolucionar y transformarse en nódulos, erosiones y costras. Los signos sistémicos y alteraciones más frecuentes son fiebre intermitente, anemia, hipergamaglobulinemia, hipoalbuminemia, linfadenopatía, esplenomegalia, letargia, pérdida de peso, atrofia muscular, y onicogriposis (hipertrofia y curvatura anormal de las uñas). A veces se presentan episodios de diarrea, glomerulonefritis y poliartritis (Barriga, 1997; Dantas-torres, 2009).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Los principales reservorios son mamíferos selváticos como los roedores o canidos salvajes, es así que también el canino doméstico juega un papel importante en la transmisión zoonótica ya que funge como puente entre el ciclo salvaje y el ciclo doméstico, y en este tenor, los perros tienen una relevancia más elevada en la transmisión de LV, el humano es un huésped accidental pero puede ser reservorio de algunas especies (Weese y Fulford, 2011).

Se considera a los perros como reservorios de *L. peruviana* (importancia radica en los Andes), pero el principal riesgo zoonótico recae en *L. infantum* (también conocida como *L. chagasi*) donde los perros juegan un rol muy importante (Macpherson *et al.*, 2013).

La principal forma de transmisión tanto en el humano como en el perro es a través de la mordida del flebótomo hembras infestados del género *Lutzomyia* (moscas de arena) en el nuevo mundo y *Phlebotomus* en Europa (Farrell, 2002).

Otras formas menos comunes de transmisión son congénita, venérea, por transfusión de sangre y por compartir o lesionarse con agujas contaminadas (Macpherson *et al.*, 2013), y en perros, existe también la posibilidad de transmisión a través de peleas y lamedura de heridas entre ellos, adicionalmente, debido a la escasez de los vectores principales en áreas con casos de leishmania, se ha sugerido la participación de otros vectores como pulgas y garrapatas (*Dermacentor variabilis* y *Rhipicephalus sanguineus*); (CFSPH, 2009b).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico específico más sencillo para LC consiste en comprobar la presencia de amastigotes en las úlceras mediante extensiones directas o biopsia con tinción Giemsa, Wright, reacción Leishman, entre otras. Cuando la lesión es reciente o activa, se pueden encontrar abundantes amastigotes, sin embargo, cuando las lesiones son crónicas o en vías de cicatrización, puede ser difícil o imposible demostrar la presencia de los parásitos por extensiones directas o biopsias (Cuba-Cuba *et al.*, 1981).

Otras pruebas para diagnosticar LC; por ejemplo, son la prueba de Montenegro, inmunofluorescencia, aglutinación directa y en látex, inmunodifusión en gel, ELISA, (Acha y Szyfres, 2003b), inoculación en hámster, cultivo (resulta complicado por la variedad de medios de cultivo) y PCR (CFSPH, 2009b).

La LV se puede diagnosticar usando algunas de las formas antes mencionadas, así como la observación directa del parásito en muestras de sangre, aspirados o frotis de biopsias de bazo, ganglios linfáticos o médula ósea (CFSPH, 2009b).

TRATAMIENTO

Las drogas antimoniales pentavalentes resultan ser más las comunes en el tratamiento tanto en perros como en humanos, y se ha observado resistencia a estas drogas, lo que es un problema importante. Adicionalmente, la completa eliminación del patógeno en los perros, independientemente de la presentación clínica, es raramente registrado, por lo que se observan comúnmente recaídas. En contraste, en los humanos pueden sanar indistintamente del tratamiento, principalmente en individuos inmunocompetentes (Macpherson *et al.*, 2013). Otras drogas que pueden ser utilizadas son alopurinol, miltefosina y anfotericina B o anfotericina liposomal B (CFSPH, 2009b).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Esta enfermedad se encuentra en el grupo 3 de enfermedades de reporte obligatorio por lo que debe ser reportada de forma mensual (DOF, 2016). Adicionalmente, en México esta enfermedad está contemplada en la NOM-032-ZOO-2002.

En los caninos, existe el control mediante vacuna, que debe ser aplicada con medidas de control previas (Weese y Fulford, 2011). Adicionalmente, el control de vectores es una forma eficaz para prevenir la infección, los collares impregnados con deltametrina son un buen elemento para prevenir que los vectores se alimenten de los caninos (David *et al.*, 2001), también se pueden utilizar otras estrategias como permetrinas en combinación con imidacloprid (Otranto *et al.*, 2007) entre otros; sin embargo muchas veces el costo de estos productos es una gran limitante principalmente para personas que viven en zonas rurales (Dantas-Torres, 2009).

La protección en el hombre se basa en la protección de los caninos, y de igual manera en el mismo hombre mediante el uso de ropa que cubra la mayor parte del cuerpo, principalmente cuando se visitan zonas endémicas ya establecidas en el documento, además del uso de repelentes, colocar mosquiteros en las habitaciones, evitar dormir al aire libre y mantener la vivienda y la zona peridomiciliar libre de maleza y encharcamientos (SSA, 2016). Actualmente aún no existe una vacuna para prevenir la leishmaniasis en el humanos; no obstante, no se descarta su desarrollo debido a que ya se ha mencionado su posibilidad (Deia, 2017).

TOXOPLASMOSIS

Este tema no será abordado como los anteriores, solo se hará mención debido a que el rol del perro en esta enfermedad no está claro.

Toxoplasma gondii, responsable de la toxoplasmosis, es una coccidia ampliamente prevalente en los humanos y animales; los felinos (en general) son el hospedador definitivo, mientras que el perro y el hombre, además de cerca de 200 especies,

fungen como hospedadores intermediarios (Hill & Dubey, 2002). Este parásito pertenece al filo apicomplexa y a grandes rasgos, se divide en 3 grandes genotipos pero esta división no tiene importancia clínica, solo epidemiológica (Weese y Fulford, 2011).

Es un parásito cosmopolita, y se considera que cerca de un tercio de la humanidad ha estado expuesto al mismo (Hill & Dubey, 2002). En México la seroprevalencia de toxoplasmosis humana oscila entre 15 y 50% (Galván-Ramírez *et al.*, 2012), adicionalmente, también se han conducido estudios en perros, donde se demuestran seroprevalencia de 63% en un refugio en Veracruz (Alvarado- Esquivel *et al.*, 2014), 45.3% en Durango (Dubey *et al.*, 2009) y 61.7% en Oaxaca (Cedillo-Peláez *et al.*, 2012).

Regularmente, la infestación en humanos inmunocompetentes suele ser asintomática o leve, la signología cursa con fiebre moderada, linfadenopatía persistente, dolor de garganta y astenia por lo que puede ser fácilmente confundida como influenza o mononucleosis infecciosa. Un bajo porcentaje (4%) puede adicionalmente exhibir manifestaciones nerviosas como cefalea, letargo, parálisis facial, hemiplejía, alteración profunda de los reflejos y coma. Otros signos son miositis, debilidad, miocarditis, neumonitis y encefalitis, esta última se observa principalmente en pacientes inmunocomprometidos, principalmente aquellos con SIDA, no obstante estos signos son poco frecuentes (Acha y Szyfres, 2003b).

La toxoplasmosis ocular ocurre en infestaciones agudas, reactivaciones de casos en latencia y en adolescentes contagiados de forma congénita o postnatal, la signología es uveítis posterior o retinocoroiditis y disminución de la visión, debido al rompimiento de los quistes e inflamación localizada (Marín y Pérez, 2014; Weese y Fulford 2011).

La preocupación más importante para el hombre es la infestación durante el embarazo, al establecerse de forma temprana (poco común) desencadena lesiones severas y muerte del producto (10%). Las lesiones congénitas, suelen no ser aparentes al nacimiento, pero se exhiben más tarde mediante signos como ceguera, retinocoroiditis, sordera, retraso mental y dificultades tanto de aprendizaje como psicomotoras. Si los signos de toxoplasmosis son aparentes inmediatamente después del nacimiento, se observan en estos linfadenopatía generalizada, rash maculopapular, corioretinitis, calcificaciones craneales, hidrocefalia, microcefalia, hepatoesplenomegalia, fiebre, convulsiones y valores bajos tanto de altura como de peso (Weese y Fulford, 2011).

La signología en perros suele ser semejante a la presentación felina, donde se involucra el sistema respiratorio, neurológico y gastrointestinal, las formas generalizadas suelen ser principalmente vistas en perros jóvenes (Weese y Fulford, 2011), en casos graves, los signos observados son anorexia, debilidad, anemia, pérdida de peso, piel seca, desarrollo pobre del esqueleto, atrofia muscular, problemas respiratorios, vómito, diarrea y pulso débil (Langhman y Sholl, 1949).

Los modos de transmisión, tanto para perros como para el hombre, son a través de consumo de ooquistes esporulados o fases como bradizoíto y taquizoíto, esto mediante el consumo (básicamente directo) de fecas de gato, carne cruda o mal cocida y vegetales contaminados con fecas felinas. La principal forma de transmisión en el hombre es mediante el consumo de carne contaminada, debido a que el gato tiene un tiempo de eliminación corto y los ooquistes demoran entre 1 y 5 días en esporular, por lo que se trataría de condiciones de higiene en el hogar bastante pobres (Marín y Pérez, 2014; Weese y Fulford, 2011), por otro lado, **el perro tiene en ocasiones la costumbre de “revolcarse” en las heces de gato y/o comer fecas de gato, que podría conllevar a eliminar ooquistes mediante las heces, o fungir como un vehículo, por lo que se considera a esta especie como un centinela, el principal problema radica en los niños debido a que tienden a acariciar a los perros y posteriormente meterse las manos en la boca** (Frenkel *et al.*, 2003, Schares *et al.*, 2005) Adicionalmente, en algunos lugares, los perros se usan como alimento humano (El Behairy *et al.*, 2013), lo que también es un riesgo elevado de infestación debido a que se ha demostrado que la incidencia de toxoplasmosis canina es elevada (Alvarado- Esquivel *et al.*, 2014).

El diagnóstico regularmente se realiza mediante pruebas serológicas pero deben ser tomadas con cautela, adicionalmente también se puede realizar PCR, inoculación en ratón, aislamiento y examen coproparasitológico, pero el parásito es difícil de hallar en heces (Acha y Szyfres, 2003b; Weese y Fulford, 2011). El tratamiento regularmente no es necesario debido a que es una enfermedad autolimitante en individuos sanos, pero de ser necesario, se usa pirimitamina, clindamicina, sulfadiacina y ácido fólico (Weese y Fulford, 2011).

La principal forma de prevención y control radica en evitar el consumo de carne cruda o mal cocida, debido a que es la principal fuente de infestación, adicionalmente lavar y desinfectar adecuadamente frutas y verduras, además de mantener una buena higiene antes de comer. Aunque los gatos domésticos no son estadísticamente los más importantes, es necesario tomar medidas de sanidad como cambiar el arenero de forma constante, haciendo uso de guantes, lavarse las manos adecuadamente después de realizar este proceso, evitar que estos animales consuman carne cruda (Marín y Pérez, 2014) y otra medida podría ser la castración debido a que disminuye las salidas del gato a los lugares donde podría adquirir el parásito (consumo de ratones, entre otras formas) (Comunicación personal), las medidas antes mencionadas deben acatarse también para los perros, además de hacer hincapié en las mismas en niños, mujeres embarazadas y personas inmunocomprometidas (Marín y Pérez, 2014).

CESTODIASIS

DIPILIDIASIS

La dipilidiasis, producida por un cestodo denominado *Dipylidium caninum*, es bastante común entre los perros, no así en el hombre, que se considera un hospedero accidental, y se infesta al ingerir (directa o indirectamente) pulgas o piojos de perro, la infestación ocurre principalmente en niños, y está asociada a al contacto cercano con perros parasitados, mal atendidos y portadores de pulgas o piojos (Beck y Pantchev, 2010; Macpherson, 2013).

SINONIMIAS

Dipilidiosis, infección debida a la tenia del perro (Acha y Szyfres, 2003a).

ETIOLOGÍA

El *Dipylidium caninum* es un cestodo de la familia *Dilepididae* que parasita principalmente el intestino delgado, posee una longitud de entre 20 y 40 cm. y se considera el cestodo más frecuente tanto en perros como en gatos (Taylor *et al.*, 2007 y Beck y Pantchev, 2010).

Su escólex posee un roseto protrusivo que está armado con 4 o 5 hileras de pequeños dientes en forma de rosa. Los proglótidos tienen forma de grano de arroz o pepita de calabaza y son altamente móviles (Taylor *et al.*, 2007 y Bogitsh *et al.*, 1998).

EPIDEMIOLOGÍA

Dipylidium caninum es prevalente en todo el mundo, no obstante la infección humana es poco común (<200 reportes), o probablemente subestimada. La infestación en el hombre ocurre generalmente en los niños menores de 1 año de edad, los adultos raramente fungen como hospedadores definitivos (Macpherson, 2013).

La dipilidiasis es de carácter mundial, en humanos ha sido reportada en Europa, China, Japón, Estados Unidos y América Latina y la mayor incidencia está en niños lactantes y preescolares, la infestación en adultos es poco frecuente o subestimada (Macpherson *et al.*, 2013 y Martínez-Barbabosa *et al.*, 2014).

La dipilidiasis canina es especialmente común en cachorros, perros descuidados, con poca higiene o callejeros, ya que es indispensable la presencia del artrópodo (Macpherson *et al.*, 2013).

En México, existen múltiples informes y estudios de la presencia de *Dipylidium caninum* en animales, por citar algunos ejemplos, Rodríguez-Vivas y colaboradores (1996) reportaron la presencia del parásito con una prevalencia del 52% en perros

callejeros (152 perros estudiados) de la Ciudad de Mérida Yucatán. En otro estudio dirigido por Eguía-Aguilar y Cruz-Reyes (2005), reportaron la presencia de diferentes helmintos en perros callejeros de la Ciudad de México, donde la presencia de *Dipylidium caninum* fue positivo en el 60% de las muestras.

En otro estudio, dirigido a demostrar la presencia de parásitos, pero esta vez en suelos de 5 parques públicos de Nezahualcóyotl en la ciudad de México, se verificó la presencia de *Dipylidium caninum* (21.7%) así como la evidencia de otros parásitos como *Trichuris* Spp y *Ancylostoma* spp en todos los parques muestreados, lo que demuestra ampliamente la contaminación de los parques y su papel como fuentes de infecciones zoonóticas debido a la contaminación canina previa (Romero *et al.*, 2014).

En Querétaro, Cantó y colaboradores (2011), demostraron la presencia de múltiples parasitosis en perros callejeros, donde la prevalencia de *Dipylidium caninum* fue el 44.9%. Más tarde, el mismo autor, Cantó y Colaboradores pero en 2013, en un estudio dirigido a felinos domésticos y callejeros (358 gatos), demostraron la presencia *Ctenocephalides canis* en un 28%, del total de gatos, y la prevalencia de *Dipylidium caninum* en 29.4% de los gatos domésticos, y 29% en gatos callejeros, así mismo observaron múltiples coinfecciones con diversos parásitos (Cantó *et al.*, 2013).

En otro estudio realizado en el hospital de Pequeñas Especies de la UAEMex, registraron la presencia del 8.1% de dipilidiasis en 397 perros que acudieron a consulta (Díaz de León, 2012).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Usualmente el cuadro clínico es inaparente, la sintomatología aparece en casos de infestación grave (>100 vermes) (Beck y Pantchev, 2010), los signos y síntomas son dolor abdominal, flatulencias, diarreas ocasionales, irritabilidad, insomnio, apetito voluble, escozor anal y el hallazgo de fragmentos blancos similares a las semillas de una calabaza en las heces (Acha y Szyfres, 2003a y Ayala *et al.*, 2012).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

Al igual que el humano, la infestación en el perro suele ser inaparente, sin embargo, cuando la infestación es elevada y debido a que los parásitos ejercen una acción expoliadora y traumática, se pueden observar diferentes grados de enteritis catarral o estreñimiento, mala digestión, pérdida de peso, retraso del crecimiento, pelo hirsuto y escozor anal que puede producir que los animales arrastren el ano contra el piso, a veces este último es el único signo aunque no es patognomónico (Beck y Pantchev, 2010, Marín y Pérez, 2014).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Los proglótidos de la tenía adulta se desprenden y salen del hospedero junto con las heces o se movilizan hasta llegar al ano, fuera del hospedero son ingeridos por la larva de pulga (género *Ctenocephalides* o *Pulex*) o el piojo del perro (*Trichodectes canis*), que fungen como hospederos intermediarios, dentro de los cuales se desarrolla el cisticercoide que es el estadio infestante (Bogitsh *et al.*, 1998 y Beck y Pantchev, 2010). Otros hospederos intermediarios son la pulga del gato (*Ctenocephalides felis*) y la pulga del hombre (*Pulex irritans*) (Bartsocas *et al.*, 1966).

Los perros se infestan a través del consumo directo de la pulga o el piojo., el humano se infesta a través del contacto directo con los perros o el artrópodo, ya sea por lamido cerca de la boca, lamido de la mano y posteriormente llevarlo a la boca o el consumo directo del artrópodo, este último es más frecuente en niños por el estrecho contacto que tienen con sus mascotas (Bogitsh *et al.*, 1998 y Beck y Pantchev, 2010).

DIAGNÓSTICO

La forma más sencilla de diagnósticos es mediante la observación de proglótidos móviles en la mascota, o en su defecto en el ambiente (por ejemplo la cama), no obstante se debe diferenciar el proglotido de otros parásitos, así mismo los huevos de *Dipylidium caninum* pueden ser observados mediante microscopia (Weese y Fulford, 2011).

TRATAMIENTO

Las drogas de mayor uso tanto en perros como en humanos es el prazicuantel y niclosamida, la dosis de prazicuantel en perros es de 7 – 10 mg/kg dependiendo la vía de administración (Sumano y Ocampo, 2006 y Macpherson *et al.*, 2013).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La base más importante es el control antiparasitario de los perros, en conjunto con un programa de eliminación de pulgas y piojos tanto en el canino como en el ambiente. Es menesteroso evitar en lo posible ser lamidos por las mascotas y después de tener contacto con ellos lavar perfectamente las manos. Otro factor muy importante es limpiar las heces tan pronto como sea posible y eliminarlas en bolsas cerradas, especialmente cuando defecan en vía pública (Marquardt *et al.*, 2000 y Colville y Berryhill, 2007).

La dipilidiasis en México es una enfermedad de reporte obligatorio, y al pertenecer al grupo 3, su reporte debe ser mensual (DOF, 2016).

HIDATIDOSIS

La hidatidosis, es una enfermedad zoonótica ocasionada por varias especies del género *Echinococcus*, el principal representante es *E. granulosus*, agente causal de la equinococosis quística, pero otras especies también pueden causar enfermedad en el hombre, como *E. multilocularis*, que, independientemente de su baja prevalencia (en tendencia creciente en algunos países), la enfermedad causada por esta variedad (Equinococosis alveolar), resulta más seria y altamente fatal de no ser tratada; los carnívoros, en este caso, los perros, son los hospedadores definitivos y a través de ellos se infesta el humano, que es un hospedador accidental (Beck y Pantchev, 2010, Acha y Szyfres, 2003b, Schneider *et al.*, 2013).

SINONIMIAS

Equinocoquiasis, equinococosis, enfermedad por quiste hidatídico, enfermedad hidatídica, enfermedad por quiste de perro (Acha y Szyfres, 2003b).

ETIOLOGÍA

De forma general se conocen diversas especies de *Echinococcus* que provocan enfermedad en el hombre tales como *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligartus*, *E. vogeli*, *E. felidis*, *E. ortleppi* y *E. shiquicus* (Beck y Pantchev, 2010; Nakao *et al.*, 2013).

Los dos cestodos de mayor importancia son en medicina veterinaria *E. granulosus* y *E. multilocularis* por su potencial zoonótico (Beck y Pantchev, 2010). *E. granulosus* se divide a su vez en variantes genotípicas o cepas distintas acorde a diferentes características, los genotipos asignados son denominados G1 – G10, de los cuales el genotipo G1 es el más ampliamente distribuido (CFSPH, 2011).

E. multilocularis tiene como hospederos definitivos carnívoros, principalmente el zorro rojo, y hospederos intermediarios a roedores silvestres, los perros en este caso pueden entrar en el ciclo cuando consumen roedores infestados (Acha y Szyfres, 2003b), sin embargo su papel es en apariencia más limitado (Novo *et al.*, 1993), por lo que prioritariamente se hablará de *E. granulosus*.

Las tenias adultas de *E. granulosus* son de longitud pequeña, miden aproximadamente entre 3 y 6 mm. El escólex tiene un rostelo armado, y un cuello corto, poseen generalmente entre 3 a 5 segmentos, donde solo el último es grávido (Bowman, 2011).

E. granulosus tiene por lo general entre 46 a 65 testículos y un poro genial que se localiza en el centro o posterior al anillo. Por su parte *E. multilocularis* tiene entre 17 a 26 testículos localizados detrás del poro genital, mismo que se localiza detrás del anillo medio (Bowman, 2011).

Así como otras tenías, los huevos son resistentes a las condiciones medio ambientales y desinfectantes (Marquardt *et al.*, 2000).

EPIDEMIOLOGÍA

E. granulosus se encuentra distribuido en todos los continentes, y es el principal causal de morbilidad en humanos en su forma quística, misma que afecta al 95% de los 2-3 millones de personas que se estima padecen esta enfermedad, el genotipo G1 se reconoce como el más ampliamente distribuido en el mundo (Craig *et al.*, 2007; CFSPH, 2011).

Aunque su presencia es mundial, la equinococosis quística (EQ), causada por *E. granulosus* tiene mayor prevalencia en lugares templados como los países mediterráneos, Rusia (Centro y Sur), Asia central, China, y algunas regiones de Australia y América, principalmente Sudamérica (Grosso *et al.*, 2012; Romig *et al.*, 2006 y Dakkak, 2010).

La equinococosis alveolar (EA), ha sido considerada una de las infestaciones helmínticas más peligrosas en el hemisferio norte (Palmer *et al.*, 2011), es una enfermedad endémica de zonas como Rusia, Norte América, Alaska, también existe en Europa Central, Suiza, Alemania, Francia, Austria y muchos otros países (Roberts y Aubert, 1995); se estima que se producen de 170 – 200 casos nuevos anualmente en Europa central y del Oeste, donde los mayores casos se encuentran en Francia, Suiza, Alemania, Lituania y Polonia (Schweiger *et al.*, 2007).

Los factores de riesgo en esta enfermedad incluyen bajo nivel socioeconómico, educación sanitaria deficiente, convivencia de perros con ganado o presencia de caninos en mataderos (Otero-Abad y Toregerson, 2013; Nunnari *et al.*, 2012).

En Latinoamérica, la infección existe en diferentes proporciones, en lo particular, México, acorde a los datos de la Organización Mundial de la Salud, los casos son raros o esporádicos (OMS, 2011), Sin embargo, existen varios casos clínicos en humanos reportados en la literatura mexicana, localizados en diferentes Estados del país, tales como Puebla (Orea-Martínez *et al.*, 2013), Hidalgo (Canseco-Raymundo *et al.*, 2014), Ciudad de México (Rosales-Castañeda *et al.*, 2017), Oaxaca (Cortés *et al.*, 2002), Durango (Venezuela-Ramos *et al.*, 2010) entre otros.

La información de Hidatidosis en animales en México es aún más escasa pero se ha reportado su presencia en porcinos de Estado de México (Vargas *et al.*, 1995) y de forma interesante, en un estudio realizado en el Estado de México, donde se registró un caso de hidatidosis humana, visitaron al 91% de las viviendas, realizando en cada una un cuestionario respecto a sus perros y tomaron muestras fecales de los caninos, la encuesta arrojó que el 14% de los propietarios alimentan a sus perros con vísceras crudas de animales de abasto, así mismo, se realizó ultrasonido a la mayoría de los borregos de la comunidad, y las vísceras de aquellos animales sacrificados, fueron analizadas durante la necropsia, en ambos casos, fue confirmada la ausencia de equinococosis, lo que sugiere que esta enfermedad en México tiene un comportamiento aleatorio (Rodríguez-Prado *et al.*, 2014).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Se reconocen 2 tipos de cuadro clínico, el quiste hidatídico o equinococosis quística (EQ), causado por *E. granulosus*, y quiste alveolar causado por *E. multilocularis* (Weese y Fulford, 2011).

La EQ resulta en quiste(s) hidatídicos, de morfología esférica bien delimitada, normalmente llenos de líquido transparente que contienen quistes hijos o protoescólices, y se localizan principalmente en hígado y pulmones, pero pueden afectar también cerebro, riñones, corazón y huesos (Weese y Fulford, 2011), Regularmente, se encuentra un único quiste hidatídico, que es la forma menos grave, crece de forma lenta y permanece silente, a menos que crezca lo suficiente como para provocar síntomas debido a la compresión o erosión de órganos adyacentes, o interfiriendo con su función (Tsaroucha *et al* 2005, Acha y Szyfres, 2003b). Las formas múltiples son menos comunes (20 – 40%) y pueden producir signos diversos acorde a las estructuras orgánicas comprometidas (Tsaroucha *et al* 2005).

En general los síntomas de la EQ hepática es dolor abdominal, que se manifiesta principalmente en epigastrio e hipocondrio derecho y hepatomegalia (Tsaroucha *et al* 2005), también se ha registrado anorexia e ictericia (Hemachander *et al.*, 2008).

La forma ósea puede dar lugar a fracturas espontaneas y compresión vascular. La forma nerviosa se manifiesta normalmente con vómito secundario a hipertensión craneal, convulsiones o ataxia (Wanni *et al.*, 2011; Limaiem *et al.*, 2010).

La ruptura de los quistes debido a traumas puede provocar anafilaxia, edema pulmonar, o proliferación y generación de nuevos quistes, por lo que es importante el diagnóstico temprano y la prevención de las complicaciones, no obstante, muchos quistes son asintomáticos toda la vida, y responden a hallazgos posmortem (Acha y Szyfres, 2003b).

E. multilocularis da lugar a Equinococosis Alveolar (EA), una forma más grave que se caracteriza por la formación de infiltraciones tipo tumorales, que se desarrollan casi de forma exclusiva en el hígado (Weese y Fulford, 2011), los quistes son de forma irregular y pequeña, poco delimitados del resto del parénquima hepático. Su crecimiento es lento y suele diagnosticarse entre los 35 y 65 años, de igual manera, la forma alveolar suele ser asintomática, pero cuando las lesiones crecen ocasionan hepatomegalia, dolor en epigastrio e incluso esplenomegalia; en estadios tardíos, se presenta ascitis, ictericia, malnutrición y fallo hepático (Palmer *et al.*, 2011); el crecimiento de la EA se parece al de un tumor maligno, y produce metástasis vía linfática a otros órganos (Bartholomot *et al.*, 2002). La EA tiene una letalidad muy elevada en los casos que no reciben tratamiento (WHO, 1996).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La equinococosis rara vez causa problemas en los perros; los signos comunes en perros infestados son irritación anal, que está ligada al pasaje de los proglótidos a través del ano, que se manifiesta mediante deslizamiento o mordidas en la zona (Nelson y Couto, 2014; Weese y Fulford, 2011).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

La equinococosis por *E. granulosus* mantiene su ciclo entre el hospedador definitivo como el perro y hospedadores intermediarios tales como ovinos, bovinos, porcinos, caprinos y de forma accidental el hombre (Acha y Szyfres, 2003b).

Los proglótidos grávidos y los huevos son eliminados por el hospedero definitivo, a través de las heces, contaminando así el medio ambiente, al que tienen acceso los ungulados y accidentalmente el humano, que consumen alimentos o agua contaminada o en su caso, con la convivencia cercana al perro o gato. Los embriones de hexacanto eclosionan en el intestino delgado y penetran la mucosa hasta llegar a la circulación sanguínea, donde se alojan en pequeños vasos como los del hígado o los pulmones y se desarrollan en hidátide (Marquardt *et al.*, 2000).

Los quistes desarrollados, que contienen los protociscales deben ser ingeridos por algún miembro de la familia *Canidae* para que se desarrolle la etapa adulta. Los protociscales se fijan a la pared del intestino y la fase madura de la tenia se desarrolla aproximadamente en 8 semanas (Marquardt *et al.*, 2000).

DIAGNÓSTICO

En el humano, la enfermedad se sospecha a través de las manifestaciones clínicas y la epidemiología, el diagnóstico se apoya de imagenología como ultrasonografía (principal herramienta), radiología, tomografía computarizada y centellografía. Las pruebas serológicas como la ELISA y Western-blot son herramientas muy útiles, sin embargo, los resultados varían acorde a la ubicación del quiste, así como su estado fisiológico, las pruebas parecen ser más sensibles para detectar hidatidosis hepática, no así pulmonar (Acha y Szyfres, 2003b).

En los perros, un hallazgo que puede ser común es la presencia de proglótidos en el ano, área perianal, heces, o lugares que frecuenta el perro, y se debe proceder a la diferenciación de los proglótidos entre las demás tenias. El examen coproparasitológico por flotación se usa para detectar huevos, no obstante, debido a la naturaleza de la eliminación intermitente, no se puede descartar la infestación en una sola prueba, asimismo, no es posible hacer diferenciación de los huevos mediante microscopía. Una forma de incrementar la sensibilidad del examen coproparasitológico es la purga con aerocolina, pero puede no resultar práctico en las condiciones clínicas normales. Se ha empleado con éxito de igual forma la detección de coproantígenos en canidos mediante copro-ELISA y copro-Western-

blot, y en cuestión de sensibilidad, el PCR es otra forma de diagnóstico (Weese y Fulford, 2011; Guarnera *et al.*, 2000).

TRATAMIENTO

En la EQ se emplea regularmente mebendazol y albendazol, que pueden ser utilizados como tratamiento único en quistes pequeños, o en pacientes que no son candidatos a operación. Idealmente, los quistes clínicamente relevantes deben ser removidos quirúrgicamente, de lo contrario, además del tratamiento, se debe tener un control médico regular (Weese y Fulford, 2011).

En la EA, la cirugía radical de las lesiones es la elección terapéutica, además de la administración de quimioterapéuticos como mebendazol/albendazol por lo menos durante 2 años, o al menos 10 años, si la cirugía fue incompleta (Weese y Fulford, 2011; WHO, 1996).

En los caninos, se utiliza principalmente prazicuantel, que es efectivo tanto para *E. granulosus* como para *E. multilocularis* (Weese y Fulford, 2011).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Realizar medidas de prevención y control en el perro, disminuye en gran medida el problema de Salud Pública, por lo que se recomienda se evite el contacto de los perros con vísceras potencialmente contaminadas, así como tener control de los caninos en mataderos, además de disponer adecuadamente de las vísceras infestadas, enterrándolas profundamente o incinerándolas. Los caninos infestados deben ser tratados y monitorizados adecuadamente, además de fomentar la reducción de la población canina a través de la tenencia responsable, castración, o la eliminación de animales sin dueño (Chin, 2001).

Así mismo se enfatiza en las reglas de higiene personal, evitando el contacto estrecho con perros o sus heces y promoviendo igualmente el lavado y desinfectado de frutas y verduras (Acha y Szyfres, 2003b; Chin, 2001).

La hidatidosis es una enfermedad de reporte obligatorio en México, pertenece al grupo 3 por lo que su reporte es de carácter mensual (DOF, 2016).

MESOCESTOIDIASIS

Debido a que la infección por *mesocestoides* en el humano es muy poco común, se mencionara brevemente esta enfermedad.

La enfermedad ocasionada por *Mesocestoides* es demasiado infrecuente en el hombre (Acha y Szyfres, 2003b), hasta el 2011 se conocían 30 casos documentados de mesocestoidiasis en humanos (Palmer *et al.*, 2011). Se reconoce que los agentes causales de enfermedad en el hombre son *Mesocestoides variabilis*

y *M. lineatus*, de los cuales su fase adulta mide aproximadamente 40 cm de largo y 2 mm de ancho, poseen proglótidos en forma de pepita de melón, semejantes a las de *D. caninum* pero con un aparato genital cada uno (Acha y Szyfres, 2003b).

El ciclo de vida de este cestodo aún no se conoce profundamente, pero se acepta ampliamente que están envueltos 2 hospederos intermediarios (Padgett y Boyce, 2004). El primer hospedero intermediario es un ácaro, probablemente un ácaro orbátido; respecto al segundo hospedero, el rango es mucho más amplio, y se atribuyen varios pequeños mamíferos como roedores, aves, reptiles, anfibios y carnívoros como el perro y gato, en estas especies se desarrolla la tetratiridia (Fase infectiva) y finalmente los hospederos definitivos, como el perro, gato, y accidentalmente el hombre, se infestan a través del consumo del segundo hospedero (Quintavalla *et al.*, 1996; Crosbie *et al.*, 2000 y Acha y Szyfres, 2003b).

El parásito tiene una distribución amplia en Asia, Europa, África y Norteamérica (CDC, 2017b y Macpherson *et al.*, 2013).

A diferencia de otros cestodos, *Mesocestiodes* es conocido por causar peritonitis severa en perros, encontrando larvas o fragmentos en líquido peritoneal, así mismo se puede también hallar estos elementos en aspirados de hígado con aguja fina (Patten *et al.*, 2013). En el humano, la sintomatología se presenta como un trastorno digestivo, acompañado de dolor abdominal, diarrea y presencia de proglótidos en heces (Acha y Szyfres, 2003b).

NEMATODIASIS

***Ancylostoma caninum* y LARVA MIGRANS CUTÁNEA**

La Larva Migrans Cutánea (LMC) es el término acuñado para la descripción de lesiones serpiginosas, elevadas y pruriginosas, causadas por helmintos de caninos y felinos (Carrada, 2006), los agentes etiológicos causales más frecuentes son *Ancylostoma brasiliense* y *A. caninum* (Felmier y Schuster, 2012).

SINONIMIAS

Ancilostomiasis, anquilostomosis, uncinariasis (Acha y Szyfres, 2003b).

ETIOLOGÍA

Los ancilostómidos más frecuentes en perros son *A. caninum*, *A. basiliense*, *A. ceylanicum* y *Uncinaria stenocephala* (Bowman *et al.*, 2011).

Debido a la importancia de *A. caninum* en México (Rodríguez-Vivas *et al.*, 2011) se hablará principalmente de este parásito en este apartado.

A. caninum es un nematodo perteneciente a la familia *Ancylostomatidae*, la forma adulta es de color grisáceo, caracterizado por su forma de gancho, las hembras miden entre 15 – 20mm mientras que los machos 12 mm; poseen una cápsula bucal larga, armada de 3 pares de dientes en la porción marginal y otro par en la porción ventrolateral, los huevos miden aproximadamente 56 – 75 x 3447 μ y contienen entre 2 y 8 blastómeros (Taylor *et al.*, 2007).

EPIDEMIOLOGÍA

La distribución de *Ancylostoma* y *Uncinaria* es desigual, por su parte, *Uncinaria* es habitante de lugares con temperatura fría, mientras que *Ancylostoma* prevalece en lugares cálidos (Thomson y Conlan, 2011). *A. brasiliense* puede ser comúnmente encontrado al suroeste de la costa de Estados Unidos, Golfo de México hasta Uruguay, así como África, Australia y Asia (Zajay y Conboy, 2011).

LMC es endémica de zonas tropicales y subtropicales, tiene una distribución mundial pero predomina en América, en lugares como sur de Estados Unidos, centro y Sudamérica, pero también es común en África y Sureste de Asia (Heukelbach y Feldmeier, 2008).

En México, los estudios científicos de identificación de helmintos en perros con y sin dueño son bastante amplios, y como constante, se menciona a *Ancylostoma caninum* entre los dos primeros lugares de prevalencia.

Por citar algunos ejemplos, Díaz de León (2012), es un estudio descriptivo de las parasitosis en perros en el hospital veterinario para pequeñas especies de la UAEM, determinó que el 10.17% de los casos positivos correspondían a *Ancylostoma* spp. pero cabe mencionar que este estudio se llevó a cabo con perros con dueño, y que son atendidos en el hospital. Por otra parte en un estudio realizado en Querétaro en perros sacrificados en el Antirrábico Municipal, determinaron que 55.22% de los perros muestreados eran positivos a *Ancylostoma caninum* (Fernández y Cantó, 2002).

Es bastante amplia la lista, y se han realizado estudios en diferentes lugares y porcentajes de este parásito en los caninos, tales como la Ciudad de México con 7.5% (Martínez-Barbosa *et al.*, 2011), San Cristóbal de las Casas, Chiapas con 18.5% (Martínez-Barbosa *et al.*, 2008), Ciudad de Escárcega, Campeche con 52.22% (Escalada-Mena *et al.*, 2011), Yucatán con 73.8% (Rodríguez-Vivas *et al.*, 2011). Así mismo, se ha encontrado la presencia del parásito en muestras fecales de diferentes zonas en Puerto Escondido, Oaxaca (Vélez-Hernández *et al.*, 2014), así como el hallazgo del mismo, pero en muestras de suelo de parques de México (Romero *et al.*, 2014).

El síndrome de LMC ha sido reportado en México y en turistas que viajan a México como el caso de un joven de 24 con historia de haber acudido a una playa en Veracruz (Cárdenas *et al.*, 2013); un joven de 28 años de Campeche con historia

de cargar bultos de arena para construcción (Zúñiga y Caro, 2011); una joven que visitó México (Azanza y Pérez, 2009); una joven peruana con antecedentes de haber viajado a Tulum, México (García-Fernández y Calderón, 2014). Así mismo también se han registrado casos en Michoacán, Nayarit (Carrada, 2006).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La LMC es una dermatosis de tipo ocupacional, provocando problemas especialmente en plomeros, mecánicos y trabajadores agrícolas, o aquellas personas que trabajan en lugares que faciliten el contacto con suelos. Así mismo están en riesgo las personas que se enfrentan a lugares que tienden a estar contaminados como playas, parques y que adicionalmente caminan sin calzado (Carrada, 2006, Pereira *et al.*, 2012; Conde *et al.*, 2007; Bojar y Kaplec, 2012).

Los signos de LMC inicialmente se presentan como una pápula pequeña que después se vuelve serpiginosa conforme migra, igualmente se presenta eritema, prurito, dolor e infecciones bacterianas secundarias a las escoriaciones auto infringidas. Usualmente la infestación es autolimitante pero puede durar incluso meses. (Macpherson *et al.*, 2013; Weese y Fulford, 2011; Felmeir y Schuster, 2012). Las lesiones por LMC se presentan regularmente en pies, manos, glúteos pero puede ser encontrado en cualquier parte del cuerpo (Bowman *et al.*, 2011).

A. caninum puede en menor medida, provocar enteritis eosinofílica, que se manifiesta con dolor abdominal, con o sin eosinofilia (Weese y Fulford, 2011; Acha y Szyfres, 2011b).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La parasitosis causada por *Ancylostoma caninum* se presenta principalmente en cachorros, la signología difiere entre asintomática, hasta un problema que compromete la vida, debido al consumo de sangre que ejercen los parásitos; tales condiciones dependen del grado de infestación y de la respuesta del sistema inmune. En los cachorros, la infestación puede manifestarse mediante decaimiento, pelaje seco e hirsuto, anemias importantes, diarrea, melena o hematoquecia, ocasionando incluso la muerte del cachorro; durante la migración pulmonar, se exhiben signos respiratorios como tos, descargas nasales, fiebre y neumonía (Beck y Pantchev 2010; Nelson y Couto, 2014). Los perros adultos generalmente no se ven afectados por la infestación a menos que sea una carga parasitaria muy importante, o que cursen con otra enfermedad, donde pueden presentarse perros caquéticos, anémicos e incluso puede también causar la muerte (Bowman *et al.*, 2011).

En ciertas ocasiones, se presenta la infección percutánea, principalmente en las patas, que se asocia a inflamación, eritema, prurito y claudicación (Weese y Fulford, 2011; Macpherson *et al.*, 2013).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Los huevos de *A. caninum* que habitan en el intestinos de los caninos, son transportados al ambiente a través de las heces del perro, mismos que se dispersan y maduran hasta alcanzar la larva infectante en aproximadamente 2 días (Larva filariforme). Posteriormente, acceden al hospedero a través de dos vías, percutánea y oral (esta última es mucho más eficiente en el perro), la vía percutánea, requiere la exposición del hospedero a suelos contaminados por al menos 5 minutos, posteriormente la larva viaja a través de la linfa y sangre a pulmones, luego a tráquea y faringe y es deglutida (Macpherson *et al.*, 2013 y Bowman, 2011).

Otras formas de infestación son por vía placentaria y a través del calostro; cuando una perra se infesta durante la gestación da lugar a la transmisión transplacentaria, y estas larvas maduran en el cachorro hasta que nace, por otro lado, la excreción a través del calostro, se manifiesta en aquellas perras infestadas previo a la gestación, en las cuales, algunas larvas que llegaron a pulmón y se movilizaron a músculo, mismas que permanecen en estado latente y se reactivan en la gestación y son eliminadas a través de la leche, esta última forma de transmisión puede repetirse hasta por 3 gestaciones (Bowman, 2011, Taylor *et al.*, 2007).

El suelo y los alimentos contaminados con heces de perros (y gatos), son la fuente de infección para el hombre (Acha y Szyfres, 2003); el síndrome de LMC es causado por la penetración percutánea de una larva infectante través de los folículos pilosebáceos o piel lastimada, después de haber ingresado, las larvas comienzan su migración intraepidérmica, formando un túnel y ocasionando su signología, así mismo se conoce que las larvas pueden migrar entre 0.3 y 2cm diarios (Felmier y Schuster, 2012).

DIAGNÓSTICO

En el humano, la signología de LMC suele ser suficiente para el diagnóstico, acompañada de historia de contacto o viaje a lugares endémicos, en casos de neumonitis, se pueden identificar larvas en el esputo (Weese y Fulford, 2011).

Respecto a los caninos, el diagnóstico se realiza generalmente mediante el hallazgo de huevos (Nelson y Couto, 2014).

TRATAMIENTO

En el humano, se realiza tratamiento tópico y oral. El manejo tópico, mediante tiabendazol (No disponible en México) se usa cuando hay pocas lesiones; en el manejo oral se administran antihelmínticos como albendazol o ivermectina (Carrada, 2006 y Weese y Fulford, 2011).

En los perros está indicado el tratamiento con antihelmínticos como fenbendazol, pirantel, febantel, imidocloprid e ivermectina, que deben ser repetidos en 3

semanas. Así mismo, en cachorros afectados severamente, se recomienda realizar transfusión sanguínea (Nelson y Couto, 2014).

En perras gestantes infestadas, se recomienda la aplicación de moxidectina al día 55 de gestación para disminuir la trasmisión a los cachorros (Nelson y Couto, 2014).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Debido a que los perros son los principales actores en la diseminación de *A. caninum* se recomienda realizar control mediante la aplicación de calendarios de desparasitación, principalmente en cachorros (Weese y Fulford, 2011). Adicionalmente, se recomienda evitar caminar descalzo, tomar agua desinfectada, lavar y desinfectar las frutas y verduras, así como mantener las reglas de higiene personal (Acha y Szyfres, 2011b).

LARVA MIGRANS VISCERAL Y TOXOCARIASIS

La larva migrans visceral (LMV), así como la larva migrans cutánea (desarrollada en el siguiente apartado), se encuentran entre las enfermedades zoonóticas más importantes causadas por parásitos intestinales, ambas patologías se han reportado principalmente en países en vías de desarrollo; sin embargo, se tienen igualmente reportes de estas enfermedades en países como Korea, Austria, Turquía, España, etc. (Rodríguez-Vivas *et al.*, 2014).

SINONIMIAS

Granulomatosis larval, Larva migrante visceral (Acha y Szyfres, 2003b).

ETIOLOGÍA

Toxocara spp., agente encargado de la toxocariasis animal y el más ampliamente reconocido causante de larva migrans visceral, es un gusano blanco que pertenece a la superfamilia *Ascaridoidea* que parasita el intestino delgado y mide hasta 18 cm de largo. La cabeza del adulto es elíptica, se caracterizan por poseer ala cervical y la boca está rodeada por 3 labios. La cola del macho tiene un apéndice estrecho y ala caudal. Los órganos genitales femeninos se extienden posterior y anteriormente a la región vulvar. Los huevos son café oscuro, miden 90x75 µm (Taylor *et al.*, 2007).

El principal agente involucrado es *Toxocara canis*, otros ascáridos que pueden estar relacionados con LMV son *Toxocara cati* (debe también ser considerada importante), *Toxocara leonina*, *Baylisascariasis procyonis* entre otros (Graeff-Teixeira *et al.*, 2016).

EPIDEMIOLOGÍA

T. canis (y *T. cati*) puede ser encontrada en todo el mundo y afecta principalmente a los cachorros así como en perros ferales o animales de refugio (Weese y Fulford, 2011).

La frecuencia de LMV en el humano se desconoce, pero cerca del 2% de la población aparentemente sana, presenta evidencias serológicas de infestación previa. En México existen pocos reportes bibliográficos de LMV y LMO (Larva migrans ocular), lo cual no permite visualizar la magnitud del problema. Sin embargo se conoce que se registraron 45 casos de LMO en el Servicio de Parasitología del Instituto Nacional de Pediatría (Vázquez, 2012) así como una seroprevalencia del 9.57% y 12.02% en niños de Chalco y Amecameca, Estado de México. (Martínez, 2014; Nava *et al.*, 2015).

Por otro lado, la información de la toxocariasis canina en México es mucho más amplia, y habla fuertemente del potencial zoonótico de este parásito en la población mexicana.

En Oaxaca se demostró una prevalencia de 47.78% en heces caninas recolectadas en piso (Vélez-Hernández *et al.*, 2014), 19% de positividad en muestras recogidas de suelo en San Cristóbal de las Casas, Chiapas (Martínez- Barbabosa *et al.*, 2008), 14% en muestras tomadas de perros domiciliados (Martínez-Barbabosa *et al.*, 2011), 13.93% en perros sacrificados en el Centro Antirrábico de Querétaro (Fernández y Cantó, 2002), 39% en perros que acudieron al Hospital Veterinario para Pequeñas Especies de la UAEM (Días de León, 2012). Y se ha demostrado la presencia de huevos de *T. canis* en parques, jardines públicos y privados de la Ciudad de México (Vázquez *et al.*, 1996).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La toxocariasis es fundamentalmente una enfermedad alérgica y se reconocen 4 formas clínicas: Visceral (LMV), ocular (LMO), nerviosa y encubierta (Acha y Szyfres, 2003b).

Durante la infestación o fase aguda, la migración (A varios tejidos) se manifiesta con síntomas inespecíficos como mialgia, malestar general, fiebre e incluso episodios de broncoespasmo o hiperreactividad bronquial, en esta etapa el diagnóstico es raro y se puede encontrar eosinofilia. En la fase latente, el acárido se reprime debido a la actuación del sistema inmune y se confina a diversos tejidos como músculo, ojo, cerebro u otros, que definirán las manifestaciones futuras; no obstante, la mayoría de las personas no presentan complicaciones debido al eficiente actuar de su sistema inmune (Huapaya *et al.*, 2009).

La fase crónica se caracteriza por la ubicación del parásito, es aquí donde se divide en formas clínicas antes mencionadas.

La LMV se presenta cuando la mayoría de las larvas se presentan en hígado o pulmones, los signos difieren según el número de larvas y en general oscilan entre asintomáticas a leves, en los casos sintomáticos, que se asocian a eosinofilia crónica, los signos incluyen dolor abdominal, fiebre, dolor generalizado, hepatomegalia, compromiso hepático y problemas respiratorios como tos y estornudos, sibilancias, broncoespasmos, neumonitis intersticial y efusión pleural (Espinoza *et al.*, 2008; Roig *et al.*, 1992; Acha y Szyfres, 2003b).

La LMO se caracteriza por la formación de masas subretinales, que provocan reacciones de tipo granulomatosas, resultando en queratitis, endoftalmitis, iridociclitis y desprendimiento de retina (Woodhall *et al.*, 2012). La Toxocariasis nerviosa se presenta debido a que las larvas no se encapsulan y producen áreas de necrosis en el sistema nervioso, manifestándose como convulsiones, encefalopatías, o síntomas neuropsiquiátricos. Por otra parte, la manifestación, encubierta, que parece depender de la respuesta inmunopatológica del órgano afectado, tiene diversas formas clínicas como asma, bronquitis aguda, neumonitis, miositis, linfadenopatía o artralgia (Delgado y Rodríguez, 2009; Roldán *et al.*, 2010 y Despommier, 2003).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La toxocariasis es mucho más común en cachorros que en adultos, se considera que entre el 0 y 4% de los adultos están infestados (Weese y Fulford, 2011).

Usualmente la infestación es subclínica, pero en cachorros con una importante carga parasitaria, se puede observar diarrea, vómito, debilidad, bajo peso, dificultad para ganar peso, pelaje hirsuto, abdomen abultado, hipotermia, emaciación, hipoproteinemia, constipación, ruptura intestinal. Otros signos son de índole respiratorio asociados a hemorragia e inflamación debido a la migración pulmonar y se presenta principalmente en cachorros infestados en útero (Weese y Fulford, 2011 y Macpherson *et al.*, 2013).

La enfermedad en perros adultos es rara pero puede oscilar entre enteritis leve hasta obstrucción intestinal, también se puede observar vómito (Macpherson *et al.*, 2013).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

El ciclo de vida de este parásito en los animales es el más complejo de toda la familia, puede ser transmitido por varias vías (Taylor *et al.*, 2007).

Los huevos no embrionados de *T. canis* son excretados por los hospedadores en las heces, dentro del huevo la larva muda en 3 ocasiones hasta convertirse en larva 3 (L3) que es la fase infectante. Posteriormente los perros consumen los huevos que contienen L3 y se liberan en el intestino delgado, a partir de este punto el ciclo

puede dividirse en 2 caminos dependiendo si el perro es menor de 3 meses o mayor (Marquardt *et al.*, 2000).

Si el perro es menor a 3 meses de edad, la larva, posterior a su eclosión, penetra la pared intestinal y viaja al hígado a través del sistema portal hepático, posteriormente viaja al corazón a través de la vena cava y alcanza los pulmones, rompe los alveolos y sube a través de la tráquea y es nuevamente consumida, una vez en el estómago o intestino delgado alcanza la fase de Larva 4 (L₄). Esta forma de ciclo raramente ocurre en perros mayores de 3 meses (Marquardt *et al.*, 2000 y Taylor *et al.*, 2007).

El segundo caso, también llamado migración somática, ocurre mayormente en cachorros mayores de 3 meses, una vez que la larva alcanzó el sistema portal viaja a los pulmones usando la misma vía antes mencionada, sin embargo regresa al corazón y allí se distribuye al cuerpo a través de la circulación arterial, abandonan los vasos pequeños y entran en los tejidos y órganos. Pueden ser encontradas en el hígado, músculos, y riñones (Marquardt *et al.*, 2000 y Taylor *et al.*, 2007).

El tercer ciclo de vida es por transmisión transplacentaria, es considerado el más importante. Frecuentemente el 100% de los cachorros de madres parasitadas están infestados por *T. canis*. La transmisión se lleva a cabo alrededor del día 40 de gestación, donde los cambios hormonales activan a las larvas hipobióticas que viajan al torrente circulatorio y eventualmente migran a través de la placenta al hígado, riñones, musculatura, pulmón y cerebro de los fetos; y la ruta de migración continua en los cachorros después del nacimiento pudiendo encontrar huevos en los cachorros a los 16 días posparto. La cuarta forma de transmisión (y la menos importante) es a través del calostro, se desarrolla acorde al primer ciclo de vida y en esta ruta no existe migración en los cachorros parasitados (Marquardt *et al.*, 2000 y Beck y Pantchev, 2010). Otra forma de transmisión es mediante el consumo de aves o roedores parasitados (hospederos paratenicos) en los cuales L₃ migra a los tejidos y esperan hasta que el hospedador es consumido (Taylor *et al.*, 2007).

La infestación en el hombre tiene lugar por ingestión de huevos embrionados, los infantes están especialmente en peligro por el contacto con sus mascotas que puedan llevar huevos en el pelaje, otras fuentes importantes de transmisión son la tierra, agua o alimentos contaminados con heces de perros infestados, así como el consumo de hospedadores paratenicos y sus productos como hígado de res, pollos, pato, cerdo, entre otros (Beck y Pantchev, 2010, Weese y Fulford, 2011).

DIAGNÓSTICO

Un hallazgo que puede ser común y una pauta de diagnóstico es encontrar los vermes en vómito o heces, y se utiliza el examen coproparasitoscopico a través de la técnica de flotación como principal método diagnóstico. Adicionalmente se ha usado ELISA (CFSPH, 2005b).

El diagnóstico definitivo de la LMV en humanos se realiza mediante la localización de las larvas en los tejidos afectados, lo cual es bastante raro, o a través de necropsia. Debido a que este parásito se restringe a su forma larvaria no es posible encontrarlo mediante examen coproparasitológico, por lo que se utilizan pruebas indirectas como ELISA, y se toman en cuenta la historia clínica, signología y eosinofilia (Roldán *et al.*, 2010).

TRATAMIENTO

En los canes se usan como tratamiento antihelmínticos tales como: Fenbendazol, milbemicina oxima, micodectina, febantel, nitroscanato, pamoato de pirantel (Weese y Fulford, 2011); sin embargo las larvas hipobióticas son resistentes al tratamiento (CFSPH, 2005b).

Respecto a los humanos, se puede utilizar como antihelmínticos: Albendazol, Tiabendazol, Dietilcarbamazina, Tribendimina, para LMV o LMO, y Mebendazol e Ivermectina para LMV (Rodríguez-Vivas *et al.*, 2014).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La principal medida de control es la aplicación de esquemas de desparasitación constantes en los perros, principalmente en los cachorros, iniciando el esquema a partir de los 15 días de nacidos. Los perros adultos, deben desparasitarse constantemente y se les debe practicar exámenes coproparasitológico de forma periódica, en las perras preñadas se recomienda la administración de fenbendazol o ivermectina aproximadamente al día 40 de preñez para evitar la infestación de los cachorros (Acha y Szyfres, 2003b).

Otras medidas de control son la disminución de la de la contaminación de espacios públicos a través de la restricción del paso de perros y gatos, o en su defecto, la recolección de las heces por parte de los dueños, respetar las reglas de higiene personal, principalmente en niños, así como consumir alimentos lavados y desinfectados, y agua hervida, desinfectada o embotellada (Acha t Szyfres, 2003b, CFSPH, 2005b).

ARTRÓPODOS

DERMATITIS POR ÁCAROS DE ORIGEN ANIMAL

Otras dermatosis que pueden causar problemas en el humano son aquellas causadas por ácaros del género *Cheyletiella*, mismos que pueden parasitar la piel humana de forma pasajera y ocasionar dermatitis, aunque de forma aberrante debido a que son incapaces de establecerse en el humano (Acha y Szyfres, 2003b).

ETIOLOGÍA

La infestación por *Cheyletiella* en los humanos esta principalmente asociada a gatos, sin embargo, los perros juegan un papel importante y quizá subestimado (Weese y Fulford, 2011; Macpherson *et al.*, 2013). *C. yasguri* es el principal ácaro asociado al perro; no obstante, el género *Cheyletiella* no es altamente específico de especie, por lo que otras especies de este ácaro pueden ser encontradas en el perro como *C. blankei* o *C. parasitivorax* que generalmente parasitan al gato y al conejo respectivamente, y que es común encontrarles en el perro si conviven con estos animales (Macpherson *et al.*, 2013).

El género *Cheyletiella spp.* son ácaros que miden aproximadamente entre 400 – 500 μm , visibles incluso al ojo humano, a su vez poseen, 4 pares de patas que terminan en peines, una característica específica de estos ácaros es la presencia de accesorios bucales que terminan en un par de ganchos afilados (Macpherson *et al.*, 2013).

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución mundial (Acha y Szyfres, 2003b).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

La infestación en el humano parece ser relativamente común, pero generalmente es subestimada, subdiagnosticada y autolimitante (Weese y Fulford, 2011).

El cuadro clínico se manifiesta por dermatitis aguda, pruriginosa, acompañada de pápulas, pústulas, equimosis urticales, o excoriaciones en aquellas zonas que fueron expuestas como pecho y antebrazos principalmente, pero cuadros clínicos de larga evolución puede incluso infestar el rostro. Como ya se mencionó, los signos son de carácter autolimitante y suelen durar entre 3 y 6 semanas, Sin embargo, en personas inmunocomprometidas, se puede observar manifestaciones sistémicas con eosinofilia (Beck y Pantchev, 2010; Jofré *et al.*, 2009).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

La signología resulta variable, pero generalmente se presenta como seborrea, con prurito de diferentes intensidades, caída de pelo, el manto puede verse opaco y seco y con una pigmentación semejante al óxido, cuando hay un gran número de ácaros y huevos, se puede experimentar al tacto una sensación granular así como visualizar la actividad de los ácaros con la ayuda de una lupa o lentes de aumento, de ahí que se le conozca a esta infestación como “caspa ambulante” debido a que la caspa tiende a moverse por el movimiento de los ácaros (Weese y Fulford, 2011, Macpherson *et al.*, 2013 y Kumar, 2014).

En ciertos casos, la signología consiste en una capa de pelo con apariencia grasa en lugar de descamación (White *et al.*, 2001).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Los perros son la principal fuente de infección de *C. yasguri*, aunque estos pueden estar infestados por otros ácaros; el modo de transmisión es directo, a través del contacto con animales infestados, esta vía a su vez es una forma de transmisión al humano (Nuttall *et al.*, 2009).

Otras formas de transmisión son a través de otros vectores como pulgas, garrapatas, piojos, a los que se les puede encontrar infestados por este ácaro, y adicionalmente, fómites como peines o lugares contaminados como tiendas de mascotas o estéticas caninas son otra ruta de transmisión (Macpherson *et al.*, 2013; Weese y Fulford, 2011).

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico acompañado de la “caspa ambulante” es altamente sugestivo, pero el diagnóstico puede ser acompañado por microscopía, las muestras pueden ser tomadas mediante raspado, peinado o impresión de cinta adhesiva, adicionalmente, los ácaros se pueden ver a través del examen coproparasitoscópico debido a que frecuentemente son consumidos (Weese y Fulford, 2011 y Acha y Szyfres, 2003b).

TRATAMIENTO

En los perros se puede utilizar ivermectina, selamectina, fipronil, midacloprid/moxidectina, así como el uso de shampoos o sprays con piretrinas o piretroides (Weese y Fulford, 2011 y Mueller y Bettenay 2002).

En el humano no es necesaria la aplicación de tratamiento, ya que es autolimitante y suele desaparecer en aproximadamente 3 semanas, pero el éxito depende en igual medida del tratamiento exitoso del animal infestado (Weese y Fulford, 2011; Macpherson *et al.*, 2013).

PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención humana radica en el tratamiento y prevención de las infestaciones en los animales, y se recomienda ampliamente mantener una buena limpieza en el o los lugares que frecuentan los perros, a través del aspirado, lavado y secado con aire caliente (Weese y Fulford, 2011 y Acha y Szyfres, 2003b).

Así mismo se recomienda limpiar y desinfectar los artículos utilizados para el cuidado del pelo del perro (Weese y Fulford, 2011).

SARNA ZONÓTICA

Para motivos de este apartado, se toma en cuenta el agente patógeno *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, sin embargo otros ácaros que pueden producir sarna zoonótica son *Notoedres cati* (en gatos) *Cheyletiella* (ya mencionado) y *Otodectes cynotis* pero parece no afectar al hombre (Acha y Szyfres, 2003b).

La sarna producida por *S. scabiei*, conocida también como sarna sarcóptica, es una zoonosis muy prevalente e importante debido a su distribución, sin embargo, es una entidad sub-diagnosticada en el humano, esto a consecuencia de la falta de conocimiento de los médicos y su falta de comunicación con la medicina veterinaria, donde tiene un papel muy importante (Gallegos *et al.*, 2014).

SINONIMIAS

Roña, Escabiosis, acariasis sarcóptica (Acha y Szyfres, 2003b).

ETIOLOGÍA

Los ácaros *Sarcoptes* se presentan en diferentes variedades las cuales son específicas de especie, y este vínculo parece ser por lo regular fuerte; sin embargo, algunas variedades pueden afectar a otras especies, provocando por lo general un cuadro clínico pasajero. En el humano, la sarna o escabiosis es generalmente producida por *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* y por su parte, el perro es infestado por *S. scabiei* var. *canis*, no obstante, el humano se ve afectado, generalmente de forma pasajera, por este ácaro de los caninos (Acha y Szyfres, 2003b, Macpherson *et al.*, 2013 y Gallegos *et al.*, 2014).

S. scabiei es un ácaro de forma oval o circular que miden entre 200 – 400 μm , se caracterizan por tener dos pares de patas anteriores con tallos y ventosas, y 2 pares de patas posteriores provistas con cerdas. El ciclo completo se lleva a cabo en la piel, una vez que la hembra ha sido copulada, se adentra en la piel haciendo túneles y deposita sus huevos, para dar lugar posteriormente a la larvas, ninfas y adultos, este ciclo se completa aproximadamente en 30 días (Acha y Szyfres, 2003b, Macpherson *et al.*, 2013 y Weese y Fulford, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA

La distribución de este ácaro es mundial y su prevalencia es alta en animales ferales, callejeros, mientras que la sarna humana prevalece principalmente en lugares con características socio económicas bajas y condiciones higiénicas pobres (Weese y Fulford, 2011).

A continuación se muestran (Tabla 10) los casos anuales de Escabiosis humana en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018. El año con mayor número de casos fue 2008 con 2, 027, mientras que el año con menor número de casos es 2012 con 1, 230 (SUIVE, 2018). No se encontraron datos precisos de sarna canina en México.

Tabla 10: Casos anuales de Escabiosis humana en el Estado de México en el periodo 2007 – 2018.

AÑO	CASOS	AÑO	CASOS
2007	1824	2013	1371
2008	2027	2014	1283
2009	1762	2015	1507
2010	2010	2016	1485
2011	1454	2017	1393
2012	1230	2018	291
		TOTAL	17, 637

(Fuente: SUIVE).

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE

Se presenta como lesiones pápulo-eritematosas muy pruriginosas, los sitios de localización son aquellos en contacto con el perro, presentándose primordialmente en brazos, antebrazos, cintura, entre otros (Berck y Pfister, 2006; Demis, 1996 y Macpherson *et al.*, 2013).

El cuadro clínico dura por lo regular algunas semanas y se considera autolimitante, sin embargo el curso clínico puede extenderse a meses y se han observado lesiones persistentes y sintomáticas donde el tratamiento ha sido necesario (Jofré *et al.*, 2009).

LA ENFERMEDAD EN LOS PERROS

El principal signo clínico en los perros es prurito intenso, con presencia de pápulas, costras, escoriaciones, alopecia, inflamación e infecciones bacterianas secundarias. Por lo regular la signología empieza en zonas con poco pelo como las orejas, codos, piernas, patas, vientre pero con el tiempo, tiende a generalizarse y causar engrosamiento de la piel, hiperpigmentación, y de no ser tratada la infección resulta

en anorexia, desnutrición y la muerte (Weese y Fulford, 2011; Acha y Szyfres, 2003b).

FUENTE DE INFECCIÓN Y MODO DE TRANSMISIÓN

Generalmente la forma de transmisión es directa a través del contacto de un animal infestado con otro susceptible, sin embargo, otras fuentes de infección son el ambiente, ya que bajo condiciones óptimas el ácaro puede sobrevivir aproximadamente 19 días, adicionalmente otros sitios de infección pueden ser tiendas de mascotas, clínicas veterinarias, estéticas caninas, o shows caninos, por lo que la transmisión indirecta es posible (Macpherson *et al.*, 2013).

El humano se contagia de forma directa a través del contacto cercano con un perro infestado y generalmente aparecen signos entre las 24 y 96 horas (Berck y Pfister, 2006 y Demis, 1996).

DIAGNÓSTICO

La historia clínica y la signología son una excelente pauta para el diagnóstico, adicionalmente, el reflejo de rascado positivo es altamente sugestivo de sarna. La confirmación de diagnóstico se realiza mediante la identificación de los ácaros y huevos en raspados de piel, sin embargo la sensibilidad de la prueba es baja y generalmente requiere múltiples raspados y el uso de técnicas de concentración/flotación. Adicionalmente se pueden realizar pruebas serológicas como ELISA (Nuttall *et al.*, 2009).

TRATAMIENTO

El amitraz puede ser usado como tratamiento tópico a razón de 2 o 3 baños semanales durante 4 semanas, pero está contraindicado en animales diabéticos, Chihuahuas, cachorros y hembras lactantes, también se puede utilizar fipronil, y el uso sistémico u tópico de selamectina, ivermectina, moxidectina/imidacloprid y milbemicina oxima (Curtis, 2004, Weese y Fulford, 2011).

En el humano el tratamiento generalmente es sintomático debido a su característica autolimitante, en ese caso se usan corticoides y antihistamínicos locales para controlar los signos, no obstante en casos no autolimitados el uso de acaricidas está indicado, tales como permetrina al 5% o ivermectina oral (Saavedra *et al.*, 2007; Abarca *et al.*, 2008 y Weese y Fulford, 2011).

PREVENCIÓN Y CONTROL

A razón de evitar la sarna zoonótica, la medida principal es la prevención y control de la enfermedad en el perro, así como evitar el contacto con animales infestados o en su defecto, prever el uso de material de protección personal, lavado y desinfección del material o lugares que frecuenta el perro así como mantener la higiene necesaria para evitar el contagio (Acha y Szyfres, 2003b).

En México la Sarna provocada por *Sarcoptes*, *Psoroptes*, *Demodex* son de notificación obligatoria, se encuentran en el grupo 3 por lo que su notificación debe ser mensual (DOF, 2016).

9.3 CAPITULO III

CONDUCTA DEL PROFESIONAL ANTE EL CASO

A manera de introducción al tema, de acuerdo con la NOM-046-ZOO-1955 Sistema de Vigilancia Epizootiológica, el **reporte** “es la presentación de un informe sobre la detección de una o más enfermedades en un lugar y tiempo determinados”, dicho reporte tiene como objetivo la creación de información, oportuna, veraz, y confiable, para que mediante su análisis, se puedan prevenir la introducción de enfermedades exóticas y la diseminación de los problemas endémicos que aquejan a los animales terrestres y acuáticos (NOM-046-ZOO-1995).

En México, las enfermedades de reporte obligatorio están publicadas en el Diario Oficial de la Federación con el nombre de “Acuerdo mediante el cual se dan a conocer en los Estados Unidos Mexicanos las enfermedades y plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria de los animales terrestres y acuáticos” y está a cargo de la SAGARPA (DOF, 2016).

Toda persona involucrada en el manejo, comercialización y explotación de animales, sus productos y subproductos, incluyendo público en general, que teniendo conocimiento de la presencia o sospecha de alguna enfermedad o plaga enlistada en el Acuerdo de enfermedades o plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria, y que no notifiquen al Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica de la SAGARPA, pueden ser acreedoras a sanciones acorde a la **Ley Federal de Sanidad Animal, Reglamento de la Ley Federal de Sanidad Animal, Norma Oficial Mexicana NOM-046-ZOO-1995, Sistema de Vigilancia Epidemiológica y el artículo 254 fracción II del Código Penal Federal** (NOM-046-ZOO-1995; DOF, 2016).

Enfermedades de caninos de notificación obligatoria

Grupo 1: Son las enfermedades y plagas que **no se encuentran en el país, o han sido erradicadas**, y que por su rápida diseminación y riesgo en la Salud Pública son consideradas de notificación inmediata; el reporte se realiza a través del formato SIVE 01 y debe ser realizada dentro de las primeras 24 horas seguido de la confirmación por un laboratorio oficial del SENASICA (DOF, 2016).

También es importante dar aviso a la Comisión México-EU para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras enfermedades (CPA) que tiene tecnología de vanguardia en sistemas de biocontención y equipos especializados para el diagnóstico de enfermedades emergentes y exóticas para México. La notificación a esta instancia

puede realizarse a los números 01 (55) 5905 1000 ext. 51236, 51242 y 51243 o al 01 (800) 751 2100 con servicio las 24 horas los 365 días del año.

Nota: Aunque resulte complicado tomar en cuenta en la medicina veterinaria de pequeñas especies, se deben siempre vigilar aspectos como comercialización de animales, productos y subproductos ya que pueden afectar, desde diferentes aspectos y a gran escala, la condición sanitaria del País a nivel nacional e internacional (DOF, 2016).

En este grupo, a diferencia de la publicación anterior del DOF, los canideos no son tomados en cuenta como tal; sin embargo, se enlistan algunas enfermedades clasificadas como “comunes a varias especies” (DOF, 2016) tales como:

- Enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*).
- Fiebre Q (*Coxiella burnetii*).
- Tripanosomiasis africana (*Trypanosoma brucei gambiense*, *T. brucei rhodeniense*, *T. brucei brucei*, *T. congolense*, *T. vivax*, *T. simiae*).
- Tularemia (*Francisella tularensis*).
- Yersiniosis/ Peste Bubónica/ Peste negra (*Yersinia pestis*, *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis*) (DOF, 2016).

Grupo 2: Este grupo lo integran las enfermedades y plagas endémicas transmisibles que se encuentran en territorio nacional, y que pueden tener efectos significativos en la producción pecuaria, comercio y Salud Pública. Su reporte debe ser realizado a través del formato SIVE 01 en las primeras 24 horas seguido de la confirmación por un laboratorio oficial del SENASICA (DOF, 2016).

Nota: Aunque resulte complicado tomar en cuenta en la medicina veterinaria de pequeñas especies, se deben siempre vigilar aspectos como comercialización de animales, productos y subproductos ya que pueden afectar, desde diferentes aspectos y a gran escala, la condición sanitaria del País a nivel nacional e internacional (DOF, 2016).

De igual manera que en el grupo 1, no existe un apartado específico para caninos, sin embargo en la clasificación de “Comunes a varias especies” se enlistan las siguientes enfermedades relacionadas con los perros:

- Ántrax / Carbunco bacteridiano (*Bacillus anthracis*).
- Brucelosis (*Brucella abortus*, *B. melitensis*, *B. ovis*, *B. suis*, *B. canis*, *B. neotomae*, *B. ceti*, *B. pinnipedialis*).
- Leptospirosis (*Leptospira* spp).
- Rabia (*Lyssavirus*).
- Tuberculosis (*Mycobacterium* spp) (DOF, 2016).

Grupo 3: En este último grupo están consideradas las enfermedades y plagas que se encuentran presentes en el territorio nacional y son endémicas, por lo que su riesgo epidemiológico es menor, sin embargo deben notificarse de forma mensual a través del formato SIVE 04 (DOF, 2016).

A diferencia de los anteriores grupos, aquí si existe una clasificación específica para los perros, además de las que se enlistan en “Comunes a varias especies”:

“comunes a varias especies”

- Anaplasmosis (*Anaplasma* spp, *Anaplasma marginale*, *Anaplasma ovis*).
- Babesiosis (*Babesia* spp, *B. bovis*, *B. bigemina*, *B. divergens*).
- Campilobacteriosis (*Campylobacter* spp, *C. fetus* subsp. *venerealis*, *C. fetus fetus*, *C. jejuni*).
- Clostridiasis (*Clostridium* spp).
- Hidatidosis (*Echinococcus* spp).
- Leishmaniosis (*Leishmania* spp).
- Salmonelosis (*Salmonella* spp).
- Sarna (*Sarcoptes*, *Psoroptes*, *Demodex*).
- Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*) (DOF, 2016).

“Canideos”

- Infección por Coronavirus canino (*Alphacoronavirus* / *Alphacoronavirus* 1).
- Dipilidiosis (*Dipylidium caninum*).
- Dirofilariasis canina (*Dirofilaria immitis*).
- Enfermedad de Chagas / Tripanosomiasis Americana (*Trypanosoma cruzi*)
- Equinococosis (*Echinococcus granulosus*).
- Fiebre de las montañas rocosas (*Rickettsia rickettsii*).
- Hepatitis infecciosa canina (*Mastadenovirus*, *Adenovirus Canino Tipo 1* (CAV-1)).
- Influenza canina (*Influenzavirus A*).
- Infestación por pulgas (*Ctenocephalides canis*).
- Infestación por garrapatas (*Dermacentor variabilis*).
- Moquillo / Distemper canino (*Morbillivirus*).
- Parainfluenza canina (*Virus de Parainfluenza Tipo II*, *Paramixovirus*).

- Parvovirus canina (*Protoparvovirus*).
- Traqueobronquitis canina (*Adenovirus Canino Tipo II (CAV-2)* y/o *Bordetella bronchiseptica*) (DOF, 2016).

En la última clasificación donde se enlistan los canideos, se mencionaron enfermedades no zoonóticas, como parvovirus canina, distemper canino o infección por coronavirus canino, entre otras, con el objetivo de hacer notar que estas enfermedades también son de reporte obligatorio mensual, y que su reporte, ayudara a todos los Médicos Veterinarios dedicados a pequeñas especies a tener información epidemiológica fehaciente y veraz, para tomar mejores decisiones basadas en dicha información.

Se recomienda ampliamente revisar de primera mano el Acuerdo donde se enlistan las enfermedades y plagas de reporte obligatorio, ya que se contemplan en el mismo todas las demás especies animales.

CONDUCTA DEL PROFESIONAL ANTE UN CASO DE ENFERMEDAD DE ORIGEN VIRAL

A grandes rasgos, en toda enfermedad, los pasos que se deben tomar son los siguientes: En todo caso, previo a la sospecha de cualquier enfermedad, se deben tomar en cuenta las medidas de protección personal, posteriormente se procede a identificar el caso, y corroborarlo mediante pruebas diagnósticas e información epidemiológica, acto seguido se debe realizar el reporte, acorde al tipo de enfermedad, ante las instituciones pertinentes e informar a los propietarios y a la población de las medidas de protección, prevención y control de dicha enfermedad (Dr. en C. L Salvador Pérez Sotelo, Comunicación personal, 05 de febrero de 2018).

A continuación se describirá la forma de actuación ante un caso de **zoonosis vírica** basado en **Rabia canina**, recordando que su reporte debe de ser inmediato; Los demás agentes etiológicos se basaran en esta enfermedad y se describirán algunas diferencias.

Cuando el profesional en su rutina de trabajo, se enfrente ante el caso de un animal sospechoso a rabia, basado en su cuadro clínico, debe hacer lo siguiente:

1. El profesional debe observar las medidas de bioseguridad y protección para su persona, su personal, los propietarios y civiles que estén presentes.
2. Verificar que el animal tenga certificado de vacunación antirrábica vigente.
3. Verificar que el certificado en cuestión, corresponda al animal.
4. En caso de que alguna persona sea agredida por el animal sospechoso, se debe proceder al manejo de la herida de acuerdo a lo estipulado en Guía para la atención médica y antirrábica de la persona expuesta al virus de la

Rabia, o en su defecto, revisar el apartado de tratamiento de Rabia en este documento.

5. Se realizará la denuncia del caso sospechoso ante la Secretaria de Salud, a SAGARPA-SENASICA, la jurisdicción sanitaria, y al centro de control canino o su homologo. El reporte debe realizarse mediante el formato SIVE 01 y su envío es a través de las siguientes cuentas sive.dgsa@senasica.gob.mx con copia para tdaniel.reyes@senasica.gob.mx o al teléfono de las oficinas centrales 01 55 5905-1000 ext. 53205.
6. Una vez realizado el reporte se debe esperar a que el personal de control canino acuda a la clínica u hospital, o pedir al propietario que lleve a su mascota a las instalaciones del centro control canino o su homologo, a través de medios que garanticen evitar el contacto del propietario con secreciones del animal, en un tiempo no mayor de 24 horas.

En base a los hallazgos del certificado de vacunación, las decisiones que se pueden tomar son las siguientes:

- Perro con vacunación vigente pero que presenta algunos signos de la enfermedad, será observado en el centro de atención canina u homologo por un periodo de 10 días a partir de hallazgos clínicos o de agresión a alguna persona.
 - Perro sin vacunación o no está vigente, y que presente signos de la enfermedad, deberá ser sometido a observación clínica por el centro de control canino municipal, si al 5to día de la observación el animal se encuentra sano, se procederá a la vacunación, de lo contrario, encontrando manifestaciones de la enfermedad, el animal será sacrificado en el momento para realizar los estudios de laboratorio correspondiente.
7. Una vez que el animal sospechoso se encuentre en el punto de observación oficial, se procederá a realizar limpieza y desinfección del área donde el animal estuvo antes de su traslado (CENAPRECE, 2010, NON-011-SSA2-2011 y CENAPRECE, 2012).

A partir del reporte, las autoridades sanitarias, procederán de acuerdo a la NOM-011-SSA2-2011 Para la prevención y control de la rabia humana y en los perros y gatos, y la NOM-017-SSA2-2012. para la vigilancia epidemiológica, la Secretaría de Salud, acorde a la normatividad mencionada, realizara el estudio epidemiológico de campo donde recabarán más información, entre la que figura la ubicación geográfica, antecedentes, nombre del propietario, laboratorio que realizo el diagnóstico, estudio de contactos humanos y animales (de resultar algún animal afectado, se deberá dar aviso a SAGARPA a través de SENASICA), fuente de infección y mecanismos de transmisión, entre otros datos, que darán pauta a la siguiente fase donde se desplegaran las medidas de prevención y control correspondientes para contener, prevenir y evitar posteriores casos.

Para el caso de la valoración médica de los pacientes por la autoridad médica sanitaria, esta se conducirá de acuerdo a la NOM-011-SSA2-2011 y aplicará los criterios de evaluación correspondientes (zona geografía donde sucedió el contacto; condiciones bajo las cuales sucedió el contacto o la agresión; región del cuerpo afectada; naturaleza de la lesión; y antecedentes de tratamientos antirrábicos previos), en caso de que el canino resulte positivo, el tratamiento deberá realizarse bajo la guía de atención médica mencionada en la misma norma, o para su consulta rápida, revisar el apartado de tratamiento de Rabia en este documento.

Otras consideraciones.

Ante el caso de un animal silvestre, este deberá ser sacrificado inmediatamente, y remitir el cadáver en refrigeración al centro de control animal o laboratorio estatal de salud pública para la toma de muestra y la prueba de laboratorio correspondiente (NOM-011-SSA2-2011).

En caso de que el canino sospechoso, agredió a un perro o gato no vacunado, se debe sacrificar inmediatamente, o si se elige mantenerlo en observación, debe ser resguardado en una jaula o kennel por al menos 6 meses bajo supervisión veterinaria oficial, posteriormente debe ser inmunizado contra rabia. Por otro lado, si el animal agredido tiene certificado de vacunación antirrábica vigente, se debe re inmunizar y mantener en observación por al menos 45 días (Chin, 2001).

CONDUCTA DEL PROFESIONAL ANTE UN CASO DE ENFERMEDAD DE ORIGEN BACTERIANO

Las **zoonosis bacterianas** deben ser atendidas de la misma manera que se mencionó anteriormente; en todo caso, previo a la sospecha de cualquier enfermedad, se deben tomar en cuenta las medidas de protección personal, posteriormente se debe identificar el caso, y corroborarse mediante pruebas diagnósticas e información epidemiológica, acto seguido se debe realizar el reporte ante las instituciones pertinentes de acuerdo a el grupo al que pertenece la enfermedad e informar a los propietarios y a la población de las medidas de protección, prevención y control de dicha enfermedad (Dr. en C. L Salvador Pérez Sotelo, Comunicación personal, 05 de febrero de 2018).

Como ejemplo se usará **Brucelosis canina**, tomando en cuenta que pertenece al grupo 2 y que su notificación es inmediata.

La conducta del profesional ante un caso sospechoso de brucelosis debe ser la siguiente:

1. El profesional debe observar las medidas de bioseguridad y protección para su persona, su personal, los propietarios y civiles que estén presentes.
2. Se debe realizar examen físico general y exámenes complementarios como exámenes reproductivos, y pruebas diagnósticas en los laboratorios en diagnóstico autorizados.
(https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/116772/i__DIRECTORIO_NACIONAL_DE_LABORATORIOS_EN_DIAGNOSTICO_AUTORIZADOS.pdf).
3. De resultar positivo se debe reportar a SAGARPA bajo el formato SIVE 01; las notificaciones deben ser enviadas a sive.dgsa@senasica.gob.mx con copia para tdaniel.reyes@senasica.gob.mx o a través del teléfono de la oficina central 01 55 5905-1000 ext. 53205.
4. Se implementará terapia al o los canino positivos, y caninos negativos que estuvieron en contacto con el caso positivo, además de realizar seguimiento serológico de acuerdo a lo menciona en el apartado de prevención y control de la brucelosis canina de este documento.
5. Tanto Sector Salud y SAGARPA realizarán una investigación retrospectiva, a fin de analizar la fuente de contagio, e indagar si existen personas o animales de fin zootécnico involucrados en la transmisión, de ser así, se debe proceder acorde a la NOM-041-ZOO-1995.
6. Se advertirá a los propietarios del peligro de la enfermedad de su mascota, y se les recomendará acudir a su centro de salud, para que reciban información, diagnóstico y tratamiento oportuno, basado en la NOM-022-SSA2-2012 y la Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con brucelosis.
7. Como parte de la Educación para la Salud, es menesteroso indicar a los propietarios las medidas de prevención y control que debe tomar con su perro o perros infectados, tomando en cuenta la NOM-022-SSA2-2012.
8. Se realizará limpieza y desinfección del espacio donde tuvo contacto el animal positivo con las instalaciones, además de desechar los materiales utilizados para su revisión, diagnóstico y tratamiento de acuerdo a la NOM-087-ECOL-SSA1-2002 de residuos peligrosos biológicos infecciosos. (NOM-041-ZOO-1995, NOM-087-ECOL-SSA1-2002, NOM-022-SSA2-2012, SAGARPA/SENASICA, 2015, Secretaría de Salud, 2015b).

Desafortunadamente, la NOM-041-ZOO-1995 de Campaña Nacional contra la brucelosis de los animales, se limita básicamente a las especies bovina, caprina, ovina, y no contempla la importancia del perro como transmisor tanto de *B. canis*, como de *B. melitensis*, *B. abortus* y *B. suis* lo que probablemente sea un problema importante porque no hay un control gubernamental, ni ninguna iniciativa por reestructurar la norma, una razón más por la que los Médicos Veterinarios de

pequeñas especies jueguen un papel principal en el reporte a fin de generar información útil para todos los profesionales de Salud.

CONDUCTA DEL PROFESIONAL ANTE UN CASO DE ENFERMEDAD DE ORIGEN PARASITARIO

Las **zoonosis parasitarias** deben ser atendidas de la misma manera que se mencionó anteriormente; en todo caso, previo a la sospecha de cualquier enfermedad, se deben tomar en cuenta las medidas de protección personal, se debe identificar el caso, y corroborarse mediante pruebas diagnósticas e información epidemiológica, acto seguido se debe realizar el reporte ante las instituciones pertinentes de acuerdo a el grupo al que pertenece la enfermedad e informar a los propietarios y a la población de las medidas de protección, prevención y control de dicha enfermedad (Dr. en C. L Salvador Pérez Sotelo, Comunicación personal, 05 de febrero de 2018).

Se tomará como ejemplo la **Dipilidiasis canina**, y la conducta que debe adoptar el profesional es la siguiente:

1. El profesional debe observar las medidas de bioseguridad y protección para su persona, su personal, los propietarios y civiles que estén presentes.
2. Debe constatar la administración previa de desparasitantes mediante la revisión del carnet.
3. Procederá a realizar el diagnóstico clínico y de laboratorio.
4. Administrará tratamiento y dará seguimiento de laboratorio al paciente positivo.
5. Se darán las indicaciones que el propietario debe adoptar tales como desparasitaciones periódicas acompañadas de estudios coproparasitoscópico, la importancia de la eliminación del vector, entre otras consideraciones preventivas y curativas, además de hacer hincapié en que deben acudir a su centro de salud. Para mayor información observarse el tema de dipilidiasis canina.
6. Se realizará la toma de datos para enviar el reporte mensual bajo el formato SIVE 04, y en este caso de debe tomar en cuenta que probablemente el perro sea portador de pulgas, por lo que también es necesario registrar "pulicosis" o infestación por pulgas (*Ctenocephalides canis* y otros). (DOF, 2016); el reporte debe ser enviado en los primeros días del mes a través de la cuenta sive.dgsa@senasica.gob.mx con copia para tdaniel.reyes@senasica.gob.mx o a través del teléfono de la oficina central 01 55 5905-1000 ext. 53205.
7. Se efectuarán las medidas de desinfección en el área donde se revisó al canino.

Otras consideraciones.

Se debe verificar la aplicación periódica y profesional de control de plagas intra y perihospitalaria.

CONDUCTA DEL PROFESIONAL ANTE UN CASO DE ENFERMEDAD DE ORIGEN RICKETTSIAL

Las **zoonosis rickettsiales** deben ser atendidas de la misma manera que se mencionó anteriormente; en todo caso, previo a la sospecha de cualquier enfermedad, se deben tomar en cuenta las medidas de protección personal, se debe identificar el caso, y corroborarse mediante pruebas diagnósticas e información epidemiológica, acto seguido se debe realizar el reporte ante las instituciones pertinentes de acuerdo a el grupo al que pertenece la enfermedad e informar a los propietarios y a la población de las medidas de protección, prevención y control de dicha enfermedad (Dr. en C. L Salvador Pérez Sotelo, Comunicación personal, 05 de febrero de 2018).

Se tomará como ejemplo la **Fiebre Q**, y la conducta que debe adoptar el profesional es la siguiente:

1. El profesional debe observar las medidas de bioseguridad y protección para su persona, su personal, los propietarios y civiles que estén presentes.
2. Se identifica el caso mediante exploración física y se corrobora a través de pruebas de laboratorio.
3. Por ser una enfermedad de reporte obligatorio inmediato, se realizará la denuncia del caso sospechoso ante la Secretaría de Salud, a SAGARPA-SENASICA, la jurisdicción sanitaria y se realizará el reporte mediante el formato SIVE 01. La notificación de reporte debe ser enviada al mail con copia para tdaniel.reyes@senasica.gob.mx o a través del teléfono de la oficina central 01 55 5905-1000 ext. 53205.
4. Se instaure un protocolo de tratamiento, al que se le debe dar seguimiento serológico continuo a fin de limitar las repercusiones en Salud Pública.
5. Se indicarán las medidas de prevención y control de la enfermedad en el perro, así como también en el humano, recomendando que acudan al centro de salud.
6. Se realizará limpieza y desinfección del espacio donde tuvo contacto el animal positivo con las instalaciones, además de desechar los materiales utilizados para su revisión, diagnóstico y tratamiento de acuerdo a la NOM-087-ECOL-SSA1-2002 de residuos peligrosos biológicos infecciosos. (NOM-087-ECOL-SSA1-2002).

Esta enfermedad, al pertenecer al Grupo 1 de las enfermedades y plagas de reporte obligatorio en México (DOF, 2016), se recomienda contactar a la Comisión México-EU para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras enfermedades (CPA). Se puede contactar a esta instancia mediante los números 01 (55) 5905 1000 ext. 51236, 51242 y 51243 o al 01 (800) 751 2100 con servicio las 24 horas los 365 días del año.

CONDUCTA DEL PROFESIONAL ANTE UN CASO DE ENFERMEDAD DE ORIGEN FÚNGICO

Las **zoonosis fúngicas** deben ser atendidas de la misma manera que se mencionó anteriormente; en todo caso, previo a la sospecha de cualquier enfermedad, se deben tomar en cuenta las medidas de protección personal, se debe identificar el caso, y corroborarse mediante pruebas diagnósticas e información epidemiológica, acto seguido se debe realizar el reporte ante las instituciones pertinentes de acuerdo a el grupo al que pertenece la enfermedad e informar a los propietarios y a la población de las medidas de protección, prevención y control de dicha enfermedad (Dr. en C. L Salvador Pérez Sotelo, Comunicación personal, 05 de febrero de 2018).

Se tomará como ejemplo la **dermatomicosis**, y la conducta que debe adoptar el profesional es la siguiente:

1. El profesional debe observar las medidas de bioseguridad y protección para su persona, su personal, los propietarios y civiles que estén presentes.
2. Se identifica el caso mediante exploración física y se corrobora a través de pruebas de laboratorio.
3. Se instaurará tratamiento y se debe dar seguimiento al caso.
4. Debido a que esta enfermedad no es de reporte obligatorio, se recomienda anexarla al apartado de reportes mensuales mediante el formato SIVE 04. Las notificaciones deben ser enviadas a sive.dgsa@senasica.gob.mx con copia para tdaniel.reyes@senasica.gob.mx o a través del teléfono de la oficina central 01 55 5905-1000 ext. 53205.
5. Se realizará limpieza y desinfección del espacio donde tuvo contacto el animal positivo con las instalaciones.

Independientemente que el reporte de las enfermedades enlistadas en el acuerdo antes mencionado sea obligatorio, la información generada por los consultorios de pequeñas especies es lastimosamente poca, por lo que la posibilidad de obtener información epidemiológica es casi inviable a la fecha, limitando así que se lleven a cabo las actividades que el SINAVE y SIVE tienen como objetivo; es por ello que se vuelve a invitar a los Médicos Veterinarios

dedicados a pequeñas especies a formar parte activa del reporte continuo de las enfermedades y plagas que aquejan a los caninos (y demás animales que lleguen a consulta), así como aportar experiencias, a fin de que a través de ello, se pueda generar información epidemiológica y acuerdos o manuales según a la realidad concreta en cada zona o región del País (M.V.Z T. Daniel Reyes Hernández, comunicación personal, 08 de mayo de 2018).

Además de que como es obvio, las plataformas electrónicas de ambos sistemas deberán contemplar todas estas enfermedades zoonóticas que han permanecido olvidadas, para que se conozca la realidad epidemiológica de ellas y el impacto que tienen en la salud del hombre y los animales (Pérez-Sotelo, 2014).

10. CONCLUSIONES

1. Se logró identificar, analizar y describir las enfermedades zoonóticas que comparten el hombre y el perro.
2. Se logró integrar el documento, desarrollando 22 enfermedades de origen bacteriano, 7 de origen fúngico, 4 de origen rickettsial, 1 de origen viral y 13 de origen parasitario.
3. La enfermedad zoonótica más importante continúa siendo Rabia, por sus consecuencias fatales en el hombre y los animales.
4. Las enfermedades de origen bacteriano son las que más presencia tienen en el área de salud humana y animal, debido a su interés económico.
5. De todas las enfermedades zoonóticas en las que se ha identificado al perro como reservorio y transmisor para el hombre, solo 1 de carácter viral (Rabia) es vigilada oficialmente en México.
6. Desde el punto de vista de Salud Pública y Bioseguridad se concluye que el profesional de la salud dedicado a la medicina veterinaria de pequeñas especies debe: tener en cuenta los aspectos relacionados con la Salud Pública, por lo tanto ser muy respetuoso de adoptar las medidas de bioseguridad profesional, y hacerse protagonista de las medidas de prevención y control que dictan las autoridades sanitarias correspondientes, participando activamente en la vigilancia epidemiológica.
7. Por todo lo anterior, se concluye que el profesional debe de estar amplia y correctamente informado en base a lo que está escrito en la literatura, y en base al contenido del presente texto, a fin de que sirvan de guía para que proceda adecuadamente ante el caso cuando lo tenga en su práctica diaria y se convierta en actor en los sistemas de vigilancia epidemiológica.

11. SUGERENCIAS

1. Promover la difusión de este texto en todas las instituciones de salud, clínicas hospitalares y unidades médicas dedicadas a pequeñas especies.
2. Actualizar este texto al menos cada 3 años.
3. Instar a las Autoridades de Salud competentes a que actualicen y modifiquen en su caso, las plataformas electrónicas de vigilancia epidemiológica para que se fomente el reporte.

12. LITERATURA CONSULTADA

- Abarca K, Jofré L, López J, Lorca L. (2008): Pauta técnica de vigilancia de enfermedades transmisibles en pequeños animales de compañía. Disponible en http://www.sochinf.cl/sitio/templates/sochinf2008/documentos/pautaTecnica_animales.pdf. (22 de abril de 2018).
- Abarca K, Oteo JA. (2014): Aproximación clínica y principales rickettsiosis transmitidas por garrapatas presentes en Latinoamérica. Rev Chilena Infectol., 31(5): 569-576.
- Abuauada AM, Osorio SG, Rojas PCJC, Pino VL. (2005): Leptospirosis: Presentación de una infección fulminante y revisión de la literature., Rev Chil Infect., 22 (1): 93-97.
- Acha PN, Szyfres. (2003): Zoonosis y enfermedades transmisibles al hombre y a los animales Bacteriosis y micosis, Vol. I, 3ra ed., OMS OPS, EUA.
- Acha PN, Szyfres. (2003a): Zoonosis y enfermedades transmisibles al hombre y a los animales Clamidiosis, rickettsiosis y virosis Vol. II, 3ra ed., OMS OPS, EUA.
- Acha PN, Szyfres. (2003b): Zoonosis y enfermedades transmisibles al hombre y a los animales Parasitosis Vol. III, 3ra ed., OMS OPS, EUA.
- Acosta-García J, Aguilar-García CR. (2014): Infección de tejidos blandos por *Aeromonas salmonicida*. Primer reporte de caso en México y revisión de la bibliografía. Medicina Interna de México., 30(2): 221-226.
- Acuna-Soto R, Calderón-Romero L, Romero-López D, Bravo-Lindoro A. (2000): Murine typhus in Mexico city. Trans R Soc Trop Med Hyg., 94:45.
- Adams DA, Thomas KR, Jajosky RA, Foster L, Baroi G, Sharp P, Onweh DH, Schley AW, Anderson WJ. (2017): Summary of Notifiable Infectious Diseases and Conditions — United States, 2015. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 64:1-1-143.
https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/64/wr/mm6453a1.htm?s_cid=mm6453a1_w (01 abril de 2018).
- Adams SD, Mercer DW. (2007): Fulminant *Clostridium difficile* colitis. Curr Opin Crit Care., 13: 450-455.
- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN): (2012): Informe del Comité científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) con relación a las medidas de control para reducir la

- presencia de *Campylobacter* spp en carne fresca de aves (Pollo). Revista del Comité Científico, No. 16:21-55.
- Aguirre RA. (2006): Detección molecular y aislamiento de *Brucella canis* en perros del área metropolitana de Monterrey, NL. Tesis para obtener el grado de maestro en Ciencias Veterinarias. Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Akerlund T, Svenungsson B, Lagergren A, Burman LG. (2006): Correlation of disease severity with fecal toxin levels in patients with *Clostridium difficile*-associated diarrhea and distribution of PCR ribotypes and toxin yields in vitro of corresponding isolates. J Clin Microbiol., 44: 353-358.
- Allison N. (2006): Clinical Exposures: *Mycobacterium avium* infection in a dog. Veterinary Medicine. <http://veterinarymedicine.dvm360.com/clinical-exposures-mycobacterium-avium-infection-dog>. (16 de agosto de 2017).
- Allos BM. (1998): *Campylobacter jejuni* infection as a cause of the Guillain-Barré syndrome. Infect Dis Clin North Am., 12:173-84.
- Alonso LE. (1989): Presencia de brucelosis canina en la ciudad de Monterrey su área metropolitana. Tesis de, Fac. Medicina Veterinaria y Zootecnia-UANL.
- Al-Sweih N, Ahmad S, Joseph L, Khan S, Khan Z. (2014): *Malassezia pachydermatis* fungemia in a preterm neonate resistant to fluconazole and flucytosine. Med Mycol Case Reports.,5: 9-11.
- Altekruse SF, Stern NJ, Fields PI, Swerdlow DL. (1999): *Campylobacter jejuni* an emerging foodborne pathogen. Emerg Infect Dis., 5: 28-35.
- Alvarado-Esquivel, Romero-Salas D, Anabel Cruz-Romero A, Zeferino García-Vázquez Z, Álvaro Peniche-Cardena A, Nelly Ibarra-Priego N, Concepción Ahuja-Aguirre C, Adalberto A Pérez-de-León AA, Jitender P Dubey JP. (2014): High prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs in Veracruz, Mexico. Veterinary Research. 10:191. Álvarez-Hernández G. Candia-Plata MC, Delgado MJ, Acuña-Meléndez NH, Vargas-Ortega AP, Lincona-Enríquez JD. (2016): Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas en niños y adolescentes mexicanos: cuadro clínico y factores de mortalidad. Salud Pública de México., 58(3).
- Álvares CJE, Martínez TME. (2015): cartel: Modelo de prevención, control y atención para la fiebre manchada de las montañas rocosas: historia natural, evidencias clínicas y de laboratorio. <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb1526S142.pdf> (13 de marzo, 2018).
- Álvarez JA. (1996): Detección molecular de *Borrelia burgdorferi* (Spirochetaceae) Jhonson, 1984, agente etiológico de la enfermedad de Lyme en perros (*Canis*

familiaris) y garrapatas (Acari: Ixodidae) en cuatro localidades rurales del estado de Nuevo León, México. Tesis de maestría. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León.

- AMSE. (2012): Leptospirosis Epidemiología y situación mundial. http://www.amse.es/index.php?option=com_content&view=article&id=184:leptospirosis-epidemiologia-y-situacion-mundial&catid=42:inf-epidemiologica&Itemid=50 (26 de octubre de 2016).
- Anda P, Segura del pozo J, Díaz GJM, Escudero R, García PFJ, López VMC, Sellek RE, Jiménez CMR, Sánchez SLP, Martínez NJF. (2001): Waterborne outbreak of Tularemia associated with crayfish fishing. *Emerging Infectious Diseases.*, 7(3):575-582.
- Andre-Fontaine G, Monfort P, Buggin-Daubie M, Filloneau C, Ganiere JP. (1995): Fatal disease mimicking leptospirosis in a dog, caused by *Aeromonas hydrophila*. *Camp Immun Microbiol.*, 18(1): 69-72.
- Araujo-Meléndez J, Sifuentes-Osornio J, Bobadilla-del-Valle JM, Aguilar-Cruz A, Torres-Ángeles O, Ramírez-González JL, Ponce-de-León A, Ruíz-Palacios G, Guerrero-Almeida ML. (2012): What do we know about Q fever in Mexico?. *Revista de Investigación Clínica.*, 64(6): 541-545.
- Arija MC, Sánchez-Contreras G. (2010): La rabia ¿un mal de otro tiempo?. *REDVET*, 11(5):1-6.
- Ariza CJ. (1995) Brucelosis. En: Farreras-Rozman, *Medicina Interna*. 13ra Edición. Mosby-Doyma libros S.A, Barcelona.
- Arredondo BV. (2003): Prevalencia de anticuerpos contra *Brucella canis* en caninos callejeros y de un criadero mediante la prueba de aglutinación en placa. Tesis de licenciatura, Fac. Medicina Veterinaria y Zootecnia-UANL.
- Arvizu TL, Méndez RSR. (2008): Marco legal de la Medicina Veterinaria defensa jurídica del gobernado. *Manual Moderno*, México.
- Arzate MM. (2001): Diagnóstico serológico de leptospirosis en caninos atendidos en consultorios veterinarios de la zona sur del Distrito Federal. Informe final de servicio social legal. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, México DF.
- Asbati M, Smith A, Cavallera E. (2002): Queratoma ulcerado por *Trichophyton mentagrophytes*, var. *mentagrophytes*. *Rev. Soc. Ven. Microbiol.*, 22: 144-146.

- Asplund K, Johansson T, Siitonen A. (1998): Evaluation of pulsed-field gel electrophoresis of genomic restriction fragments in the discrimination of *Yersinia enterocolitica* O:3. *Epidemiol Infect.*, 121:579–86.
- Ates Ö, Cayli S., Kocak A, Kutlu R, Önal RE, Tekiner A. (2005): Spinal epidural abscess caused by brucellosis; two case reports, *Neurol Med Chir.* 45:66-70.
- Aucott AJ, Rebman AW, Crowder L, Kortte KB. (2013): Post-treatment Lyme disease syndrome symptomatology and the impact on life functioning: is there something here?. *Qual Life Res.*, 22(1):75-84.
- Austin B, Altwegg M, Gosling PJ, Joseph S. (1996): *Aeromonas* species in disease of animals. John Wiley & Sons Ltd, West Sussex, England.
- Australian Veterinary association. (2011): Guidelines for veterinary personal biosecurity <http://www.ava.com.au/biosecurity-guidelines> (18 de abril de 2018):
- Ayala RI, Doménech CI, Rodríguez LM, Urquiaga GA. (2012): Parasitismo intestinal por *Dipylidium caninum*. *Rev Cub Med Mil*, 41(2):191-194.
- Ayllón ST. (2010): Enfermedades vectoriales en gatos de la comunidad de Madrid: estudio serológico, molecular y epidemiológico de la infección por “*ehrlichia* spp, *anaplasma* spp, *neorickettsia* spp, *leishmania* spp y *bartonella* spp”. Memoria para optar al grado de doctor. Universidad Complutense de Madrid.
- Azanza UJM, Pérez GJM. (2009): Larva migrans cutánea: ¿recuerdo exótico de unas vacaciones?. *SEMERGEN - Medicina de Familia.*, 35(4): 191-193.
- Bailie WE, Stowe EC, Schmitt AM. (1978): Aerobic bacterial flora of oral and nasal fluids of canines with reference to bacteria associated with bites. *J Clin Microbiol.*, 7: 223–231.
- Ballweber LR, Xiao L, Bowman DD, Kahn G, Cama VA. (2010): Giardiasis in dogs and cats: update on epidemiology and public health significance. *Trends in Parasitology.*, 26(4): 180 – 189.
- Bandhaya M. (1993): The distribution of *Malassezia furfur* and *Malassezia pachydermatis* on normal human skin. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.*, 24:343–6.
- Barba EJR. (2009): Fiebre manchada de las Montañas Rocosas. *Rev Mex Patol Clin.*, 56(3): 193-208.
- Barnwarth A. (1941): Chronische Lymphocytare Meningitis Entzündliche Polineuritis und «Rheumatismus». *Arch Psychiatr Neruenkr.*, 113:284-376.

- Barriga O. (1997): Veterinary parasitology for practitioners. Edina: Burgess International Group.
- Bartges J. (2004): Diagnosis of urinary tract infection. *Vet Clin N Am Small Anim Pract.*, 34(4): 923-933.
- Bartges J. (2007): Bacterial urinary tract infection. In: The North American Veterinary Conference. United States, Tennessee. University of Tennessee.
- Bartholomot B, Vuitton D, Harraga S, Shi DZ, Giraudoux P, Barnish G, Wang H, Macpherson CNL, Craig PS. (2002): Combined ultrasound and serologic screening for hepatic alveolar echinococcosis in central China. *Am J Trop Med Hyg.*, 66: 23-9.
- Bartsocas C S, Von Graevenitz A. Blodgett F. (1966): *Dipylidium* infection in a 6 month old infant. *J Pediatr*; 69: 814-4.
- Bauer N, Burkhardt S, Kirsch A, Weiss R, Moritz A, Baumgaertner W. (2002): Lymphadenopathy and diarrhea in a Miniature Schnauzer. *Vet Clin Pathol.*, 31:61-64.
- Beaver P, Jung R, Cupp E. (1986): Parasitología Clínica. Editores Salvat. Barcelona, España.
- Beck W, Pantchev N. (2010): Zoonosis parasitarias. Servet, España.
- Benítez MS, Vargas MD, Rodríguez Leyva I, Orozco Narvárez A, Hernández Rodríguez H. (2015): Descripción clínica y relación con la estancia hospitalaria de pacientes con síndrome de Guillain-Barré en un comunitario en México. *Revista Mexicana de Neurociencia.*, 16(2): 1-15.
- Berck W, Pfister K. (2006): Mites as a cause of zoonoses in human beings. *Wien Klin Wochensch.*, 118 (3): 27-32.
- Berrada ZL, Telford SR. (2009): Burden of tick-borne infections on American companion animals. *Top Companion Anim Med.*, 24(4): 175–81.
- Betancor A, Agostini A, Rumi MV, Degregorio OJ. (2006): Factores de riesgo de infección por cepas de *Escherichia coli* shigatoxigénicas en gatos y perros. Resultados parciales presentados en I Congreso Panamericano de Zoonosis 2006, y XII Jornadas Argentinas de Microbiología 2006.
- Betancor A, Rumi MV, Gentilini MV, Sardoy C, Irini K, Agostini A, Cataldi A. (2007): Shiga toxin-producing and attaching and effacing *Escherichia coli* in cats and dogs in a high hemolytic uremic syndrome incidence region in Argentina. *FEMS Microbiol Lett.*, 267:251–256.

- Beutin L, Geier D, Steinruck H, Zimmermann S, Scheutz F. (1993): Prevalence and some properties of verotoxin (Shigalike toxin)-producing *Escherichia coli* in seven different species of healthy domestic animals. *J. Clin. Microbiol.*, 31:2483-2488.
- Beutin L. (1999): *Escherichia coli* as a pathogen in dogs and cats. *Vet Res.*, 30:285-298
- Blanco JL, Guedeja-Marrón J, Caballero J, García ME. (1998): Aspergilosis: mecanismos de patogenicidad implicados y aproximación al diagnóstico de laboratorio. *Revista Iberoamericana de Micología.*, 10-15.
- Blanco JR, Raoult D. (2005): Enfermedades producidas por *Bartonella* spp. *Enferm Infecc Microbiol Clin.*, 23(5):313-20.
- Blanton LS. (2013): Rickettsial infections in the tropics and in the traveler. *Curr Opin Infect Dis.*, 26:435-40.
- Blasco JM, Gamazo C. (1994): Brucellosis animal. *Investigación y Ciencia.*, 218: 56-62.
- Blaser MJ, Taylor DN, Feldman RA. (1983): Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections. *Epidemiol Rev.*, 5: 157-162.
- Bogitsh BJ, Carter CE, Oeltmann TN. (1998): *Human Parasitology*. 3rd ed., Academic Press, USA.
- Bojar K, Kaplec T. (2012): Contamination of soil with eggs of geohelminths in recreational areas in the Lublin region of Poland. *Annual of Agricultural and Environmental Medicine.*, 2:267-270.
- Boni M, Davoust B, Tissot-Dupont H, Raoult D. (1998): Survey of seroprevalence of Q fever in dogs in the southeast of France, French Guyana, Martinique, Senegal and the Ivory Coast. *Vet Microbiol.*, 64:1-5.
- Bonita R, Beaglehole R, Kjellström T. (2008): *Epidemiología básica*. 2da ed., Organización Panamericana de la Salud, Washington, DC.
- Boria GBP. (2012): Enfermedad de Lyme: Presentación de casos clínicos y conocimiento de la enfermedad entre veterinarios y estudiantes de los municipios de Veracruz y Boca de Rio. Tesis de Licenciatura. Universidad Veracruzana.
- Bosch GC. (2009): *La técnica de investigación documental*. 12ª ed., Trillas, México.
- Botha WS, AF Van Dellen, CG Stewart. (1979): Canine encephalitozoonosis in South Africa. *J S Afr Vet Assoc.*, 50:135-144.

- Bouchard C, Leonard E, Koffi JK, Pelcat Y, Peregrine A, Chilton N, Rochon K, Lysyk T, Lindsay LR, Ogden NH. (2015): The increasing risk of Lyme disease in Canada., *Can Vet J* 56: 693–9.
- Boulouis HJ, Chang CC, Henn JB, Kasten RW, Chomel BB. (2005): Factors associated with the rapid emergence of zoonotic *Bartonella* infections. *Veterinary Research.*, 36: 383-410.
- Bove-Sevilla P, Mayorga-Rodríguez J, Hernández-Hernández O. (2008): Esporotricosis transmitida por gato doméstico. Reporte de un caso. *Medicina Cutánea IberoLatinoAmericana.*, 33-35.
- Bowman DD, Motgomery AM, Zajac AM, Eberhard ML, Kazacos KR, (2011): Hookworms of dogs and cats as agents of cutaneous larva migrans. *Trends Parasitol.*, 26(4):162-7.
- Bowman DD. (2011): *Georgis parasitología veterinaria*. Elsevier Saunders, España.
- Bratton RL, Whiteside JW, Hovan MJ, Engle RL, Edwards FD. (2008): Diagnosis and treatment of Lyme disease. *Mayo Clin Proc.*, 83(5):566-71.
- Bratton RL, Whiteside JW, Hovan MJ, Engle RL, Edwards FD. (2008): Diagnosis and treatment of Lyme disease. *Mayo Clin Proc.*, 83(5):566-71.
- Braun S, Morales R, Méndez E, Orriols M, Ramos S, Triantafilo V. (2002): Infecciones por *Pasteurella* spp: reporte de 20 casos en un periodo de quince años. *Rev chil infectol.*, 19(2).
- Breitschwerdt EB, Kordick DL. (2000): *Bartonella* Infection in Animals: Carriership, Reservoir Potential, Pathogenicity, and Zoonotic Potential for Human Infection. *Clinical Microbiology Reviews.*, 13(3): 428-438.
- Breitschwerdt EB, Maggi RG, Chomel BB, Lappin MR. (2010) Bartonellosis: an emerging infectious disease of zoonotic importance to animals and human beings. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.*, 20: 8-30.
- Breitschwerdt EB. (2015): Bartonellosis of the Cat & Dog. *Pathogen Profile Peer Reviewed*. <https://www.cliniciansbrief.com/article/bartonellosis-cat-dog> (06 de agosto de 2017).
- Breitschwerdt, EB, Hegarty BC, Hancock SI. (1998): Sequential evaluation of dogs naturally infected with *Ehrlichia canis*, *Ehrlichia chaffeensis*, *Ehrlichia equi*, *Ehrlichia ewingii*, or *Bartonella vinsonii*. *J Clin Microbiol* 36(9): 2645-51.
- Brenner DJ, Hollis DG, Fanning JR, Weaver RE. (1989): *Capnocytophaga canimorsus* sp. nov. (formerly CDC group DF-2), a cause of septicemia

- following dog bite, and *C. cynodegmi* sp. nov., a cause of localized wound infection following dog bite. *J Clin Microbiol.*, 27:231-235.
- Briceño GH, Páramo RRM., Flores CR, Suárez GF. (2004): Problemas reproductivos en perros machos infectados con *Brucella canis*. *Vet Méx.*, 35:121-128.
- Brodie SJ, Biley FC. (1999): An exploration of the potential benefits of pet-facilitated therapy. *Journal of clinical nursing.*, 8:239-337.
- Brorson O, Brorson SH. (1999): An in vitro study of the susceptibility of mobile and cystic forms of *Borrelia burgdorferi* to metronidazole. *APMIS.*, 107:566–576.
- Brorson O, Brorson SH. (2002): An in vitro study of the susceptibility of mobile and cystic forms of *Borrelia burgdorferi* to hydroxychloroquine. *Int Microbiol.*, 5:25–31.
- Buettner S, Wieland B, Staerk KD, Regula G. (2010): Risk attribution of *Campylobacter* infection by age group using exposure modelling. *Epidemiology and Infection.*, 138: 1748-1761.
- Buitrago MDA, Pachón MHE. (2008): Epidemiología de las rickettsiosis, una revisión narrativa. Aportes para la Vigilancia epidemiológica. Tesis de especialidad en Epidemiología. Universidad de Antioquia, Bogotá.
- Burnens AP, Angeloz-Wick B, Nicolet J. (1992): Comparison of *Campylobacter* carriage rates in diarrheic and healthy pet animals. *Journal of Veterinary Medicine.*, 39: 175-180.
- Bushmich SL. (1994): Lyme Borreliosis in Domestic Animals. *J Spiro Tick Dis.*, 1:24-8.
- Butler T. (2015): *Capnocytophaga canimorsus*: an emerging cause of sepsis, meningitis, and post-splenectomy infection after dog bites. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* ., 34:1271-1280.
- Cabanel N, bouchier C, Rajerison M, Carniel E. (2017): Plasmid-mediated doxycycline resistance in a *Yersinia pestis* strain isolated from a rat. *Int J Antimicrob Agents.* 51(2):249-254.
- Cabanes FJ, Sutton DA, Guarro J. (2015): Chyrosporium-related fungi and reptiles: a fatal attraction. *PLoS Pathog.*, 10(10) e1004367.
- Cadena VMJ, Rivera RRM, Alva LLF, Sotelo RR. (2002): Adiasporomicosis pulmonar. *Anales de Radiología México.*, 2:463-465.
- Cafarchia C, Gallo S, Romito D, Capelli G, Chermette R, Guillot J, Otranto D. (2005): Frequency, body distribution, and population size of *Malassezia* species in

- healthy dogs and in dogs with localized cutaneous lesions. *J Vet Diagn Invest.*, 17: 316–322.
- Calvo M, Carazo M, Arias M, Chaves C, Monge R, Chinchilla M. (2004): Prevalence of *Cyclospora* sp, *Cryptosporidium* sp, microsporidia and fecal coliform determination in fresh fruit and vegetables consumed in Costa Rica. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 428–432.
- Camarena MJJ, González PR. (2011): Micobacterias atípicas y su implicación en patología infecciosa pulmonar. *Enferm Infecc Microbiol Clin.*, 29(Supl 5):66-75.
- Camargo LJ, Jaramillo PB, Morantes CL, Serna EP, Vásquez TEM. (2012): Esporotricosis: una enfermedad ocupacional poco conocida. *Revista CES Salud Pública.*, 3(2): 273 – 279.
- Campbell I, Drobniowski F, Novelli C, Ormerod P, Pozniak A. (2000): Management of opportunist mycobacterial infection: Joint Tuberculosis committee guidelines 1999. *Thorax.*, 55:210-218.
- Campo C, Navarro V, Pérez C, Gutiérrez I, Alonso R. (2001): Bacteriemia por *Aeromonas* spp.: estudio de 12 episodios y revisión de la literatura. *Enferm Infecc Microbiol Clin.*, 19: 161-164.
- Campora L, Corazza M, Zullino C, Ebani VV, Abramo F. (2011): *Mycobacterium avium* subspecies *hominissuis* disseminated infection in a Basset Hound dog. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.*, 23(5):1083-1087.
- Canizalez-Roman A, Gonzalez-Nuñez E, Vidal JE, Flores-Villaseñor H, León-Sicairos. (2013): Prevalence and antibiotic resistance profiles of diarrheagenic *Escherichia coli* strains isolated from food items in northwestern Mexico. *International Journal of Food Microbiology.*, 164(1):36-45.
- Canseco-Raymundo AR, Flores-Trujillo F, López-Luna JJ, Monraz-Pérez S. (2014): Hidatidosis pulmonar. Presentación de un caso clínico. *Neumol Cir Torax.*, 73(4):243-246.
- Cantó GJ, García MP, García A, Guerrero MJ. (2011): The prevalence and abundance of helminth parasites in stray dogs from the city of Queretaro in central Mexico. *Journal of Helminthology.*, 85(3): 263-269.
- Cantó GJ, Guerrero IR, Olvera-Ramírez, A, Milián F, Mosqueda J, Aguilar-Tipacamú G. (2013): Prevalence of Fleas and Gastrointestinal Parasites in Free-Roaming Cats in Central Mexico. *PLOS ONE.*, 8(4): e60744.

- Cárdenas PME, Gándara RJL, Cruz LOR, Pezzat SE, Pérez HMA. (2013): Larva migrans cutánea. *Dermatol Rev Mex.*, 57:398-400.
- Caride VE. (2002): Epidemiología de "*Borrelia burgdorferi* SL" (enfermedad de Lyme) en un ecosistema de pinar de montaña supramediterráneo Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.
- Carithers HA. (1985): Cat-scratch disease. An overview based on a study of 1 200 patients. *Am J Dis Child* 139: 1124–1133.
- Carlotti D, Bensignor E. (1999): Dermatophytosis due to *Microsporum persicolor* or *Microsporum gypseum* in dogs. *Veterinary Dermatology.*, 10:17-27.
- Carmichael LE, Joubert JC. (1988): Transmission of *Brucella canis* by contact exposure. *Cornell Vet.*, 78:63–73.
- Carmichael LE, Kenney RM. (1968): Canine abortion by *Brucella canis*. *J Am Vet Med Assoc.* 152:605-616.
- Carmichael LE. (1966): Abortion in 200 Beagles. *J Am Vet Med Assoc.*, 149:1126.
- Carneiro M, Giacomini ML, Costa JM. (2004): Leptospirosis asociada a la exposición ocupacional: Estudio clínico y epidemiológico. *Rev Chil Infect.*, 21(4): 339-344.
- Carpenter JL, Myers AM, Conner MW, Hchelling SH, Kennedy F, Reimann KA. (1988): Tuberculosis in five basset hounds. *J Am Vet Med Assoc.*, 192:1563-1568.
- Carrada BT. (2006): Larva migrans cutánea: revisión del tema y descripción de cuatro casos. *Med Int Mex.*, 22:143-8.
- Carrada BT. (2012): Esporotricosis: Avances recientes en el diagnóstico de laboratorio, histopatología y la epidemiología en México. *Rev Latinoamer Patol Clin.*, 59 (3): 147-171.
- Carrada-Bravo T. (1989): La coccidioidomicosis en los niños. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 507-514.
- Cassidy M, Hedberg K, Saulson A, McNelly E, Winthrop K. (2009): Nontuberculous Mycobacterial Disease Prevalence and Risk Factors: A Changing Epidemiology. *Clin Inf Dis.*, 49(15):124-129.
- Castañeda VH, Castañeda VMA, Bedolla CC. (2011): Introducción a las zoonosis. Prometeo, México.
- Castillo-Martínez A, Cueto-Medina AM, Valdés-Perezgarza, MT, Sánchez-Ramos FJ, López-Hernández J, Hernández-Rodríguez S, Ortega-Morales A. (2017):

- Detección de *Rickettsia rickettsii* brumpt (rickettsiales: rickettsiaceae) en la garrapata café del perro *Rhipicephalus sanguineus* latreille (ixodida: ixodidae) en la comarca lagunera, zona reemergente de fiebre manchada en México. *Acta Zoológica Mexicana*, 33(2).
- Castro HA, González SR, Prat MI. (2005): Brucelosis: una revisión práctica. *Acta Bioquím Clín Latinoam*,. 39 (2): 203-16.
- Castro-Escarpulli G, Figueras MJ, Aguilera-Arreola MG, Soler L, Fernández-Rendón E, Chacón MR. (2002): Characterization of *Aeromonas* spp. isolated from frozen fish intended for human consumption in Mexico. *Int J Food Microbiol.*, 15;84(1):41-9.
- Castro-Rosas J, Cerna-Cortés JF, Méndez-Reyes E, Lopez-Hernandez D, Gómez-Aldapa CA, Estrada-Garcia T. (2012): Presence of faecal coliforms, *Escherichia coli* and diarrheagenic *E. coli* pathotypes in ready-to-eat salads, from an area where crops are irrigated with untreated sewage water. *International Journal of Food Microbiology*,. 156(2):176-180.
- Cázarez SL. (en proceso): Caracterización epidemiológica de brucelosis humana y animal en el Estado de México, periodo 2005 – 2012. Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina veterinaria, Universidad Autónoma del Estado de México.
- Cediel NM, Villamil JLC. (2004): Riesgo biológico ocupacional en la medicina veterinaria, área de intervención prioritaria. *Rev. Salud Publica.*, 6(1):28- 43.
- Cedillo-Peláez C, Díaz-Figueroa ID, Jiménez-Seres MI, Sánchez-Hernández G, Correa D. (2012): Frequency of antibodies to *Toxoplasma gondii* in stray dogs of Oaxaca, México. *J Parasitol.*, 98:871–872.
- CENAPRECE. (2010): Guía para la atención médica y antirrábica de la persona expuesta al virus de la rabia. 2da ed. Secretaría de Salud, México.
- CENAPRECE. (2012): Guía para el control de focos rábicos en animales de compañía, 2da Ed, Secretaría de Salud, México.
- CENAPRECE. (2017): Rabia canina. http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/zoonosis/situacion_casos_rabia.html (22 de enero de 2017).
- CENAPRECE. (2018): Rabia canina. http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/zoonosis/situacion_casos_rabia.html (14 de Mayo de 2018).
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). (2006): Principles of epidemiology in public health practice. 3rd ed., Atlanta, USA.

- Center for Disease Control and Prevention (CDC). (2014): Resumen del Antrax, guía básica para comprender el ántrax. <https://www.cdc.gov anthrax/es/images/Anthrax-book-spanish-update-final-highres.pdf> (03 de mayo de 2018).
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). (2015): *Bartonella* infection (Cat Scratch Disease, Trench Fever and Carrion's Disease). <https://www.cdc.gov/bartonella/veterinarians/index.html> (03 de agosto de 2017).
- Center for Disease Control and Prevention. (CDC). (2000): Use of anthrax vaccine in the United States. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly., 15(49).
- Center for Disease Control and Prevention. (CDC). (2017): Yellow book Chapter 3: Anthrax. <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2018/infectious-diseases-related-to-travel/anthrax> (06 de agosto de 2017).
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2017b): Mesocestoidiasis. <https://www.cdc.gov/dpdx/mesocestoidiasis/index.html> (17 de abril de 2018).
- Cerna-Cortes JF, Gómez-Aldapa CA, Rangel-Vargas E, Torres-Vitela M, Villarruel-López A & Castro-Rosas J. (2012): Presence of some indicator bacteria and diarrheagenic *E. coli* pathotypes on jalapeño and serrano peppers from popular markets in Pachuca City, Mexico. Food Microbiology., 32(2):444-447.
- Ceylan E, Berktaş M, Korkoca H, Keles I, Bozkurt H, Kurtoglu MG. (2003): Prevalence and Antibiotic Sensitivity of Motile Aeromonas in Dogs. Acta Vet. Brno., 72: 607–612.
- CFPSH (The Center for Food Security and Public Health). (2013): Zoonotic Campylobacteriosis. Institute for International Cooperation in animal Biologics. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/campylobacteriosis.pdf>. (29 de julio de 2017).
- Chabasse D, DeGentile L, Bouchara JP. (1989): Pathogenicity of some *Chrysosporium* species isolated in France. Mycopathologia., 106(3): 171–177.
- Chacín-Bonilla L. (2013): Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. Rev Med Chile.141: 609-615.
- Chang HJ, Miller KL, Watkins RN, Arduino MJ, Ashford DA, Midgley G, Agüero SM, Pinto-Powell R, von Reyn F, Edwards W, McNeil M, Jarvis W. (1998): An epidemic of *Malassezia pachydermatis* in an intensive care nursery

- associated with colonization of health care workers' pet dogs. *The New England Journal of Medicine.*, 338(11): 706 – 711.
- Chanussot C, Arenas R. (2006): Foliculitis por *Malassezia* sp. *Dermatología Rev Mex.*, 50:20-25.
- Chavarín ZA. (2015): Detección de anticuerpos anti-leptospira en perros callejeros de la ciudad de la Paz B.C.S. Tesis de licenciatura, EICA Dpto. de zootecnia, Universidad Autónoma de Baja California Sur.
- Chavarría JL, Lara GD, Méndez HW, Moscoso GJ. (2015): Leptospira: revisión del agente causal de una enfermedad zoonótica. *Biociencias*, 10(2):65-80.
- Chermette R, Ferreiro L, Guillot J. (2008): Dermatofytoses in animals. *Mycopathologia.*, 166: 385-405.
- Chew D, Dibartola S, Schenck P. (2011): Cystitis and Urethritis: Urinary Tract Infection. In: *Canine and Feline Nephrology and Urology*. 2ª ed. Elsevier Saunders. Missouri, United States.
- Chin J. (2001): El control de las enfermedades transmisibles. OMP OPS, EUA.
- Chodosh J. (2001): Cat's tooth keratitis: human corneal infection with *Capnocytophaga canimorsus*. *Cornea.*, 20: 661–663.
- Chomel BB, Boulouis HJ, Breitschwerdt EB, Kasten RW, Vayssier-Taussat M, Birtles RJ, Koehler JE, Dehio C. (2009): Ecological fitness and strategies of adaptation of *Bartonella* species to their hosts and vectors. *Veterinary Research.*, 40:29.
- Chomel BB, Boulouis HJ, Maruyama S, Breitschwerdt EB. (2006): *Bartonella* Spp. in Pets and Effect on Human Health. *Emerging Infectious Diseases.*, 12(3).
- Chomel BB, Kasten RW, Floyd-Hawkins K, Chi B, Yamamoto K, Roberts-Wilson J, Gurfield AN, Abbott RC, Pedersen NC, Koehler JE. (1996): Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea. *Journal of Clinical Microbiology*, 34(8): 1952-1956.
- Chomel BB, Sun B. (2011): Zoonoses in the bedroom. *Emerging Infectious Diseases.*, 17(2).
- Chomel BB. (2000): Cat-Scratch Disease. *Rev Sci Tech Off Int Epiz.*, 19(1): 136-150.
- Chomel BB. (2005): Canine Bartonellosis. NAVC clinician's brief. <https://www.cliniciansbrief.com/article/canine-bartonellosis> (05 de agosto de 2017).

- Chomel BB. (2014): Emerging and Re-Emerging Zoonoses of Dogs and Cats. *Animals.*, 4: 434-445.
- Chryssanthou E, Broberger U, Petrini B. (2001): *Malassezia pachydermatis* fungemia in a neonatal intensive care unit. *Acta Paediatr* 2001; 90: 323-327.
- Chung CY, Kasten RW, Paff SM, Van Horn BA, Vayssier-Taussat M, Boulouis HJ, Chomel BB. (2004): *Bartonella* spp. DNA associated with biting flies from California, *Emerg. Infect. Dis.*, 10:1311–1313.
- Civen R, Ngo V. (2008): Murine typhus: an unrecognized suburban vectorborne disease. *Clin Infect Dis.*, 46(6):913-8.
- Clarke. E.A. (1974): What is preventive medicine?. *Canadian Family Physician.*
- COFEPRIS. (2009): Programa de acción específico 2007- 2012 Comisión Federal para la Protección contra Riesgo Sanitarios. Secretaria de Salud, México, <http://www.cofepris.gob.mx/cofepris/Documents/QueEsCOFEPRIS/prgaccion.pdf> (03 de julio de 2017).
- Cohen ND, Carter CN, Thomas MA, Angulo AB, Eugster AK. (1990): Clinical and epizootiologic characteristics of dogs seropositive for *Borrelia burgdorferi* in Texas: 110 cases (1988). *J Am Vet Med Assoc.*, 197(7):893-898.
- Coker AO, Isokpehi RD, Thomas BN, Amisu KO, Obi CL. (2002): “Human campylobacteriosis in developing countries”. *Emerg Infect Dis.*, 8: 237-244.
- Colmenares M, Kar S, Goldsmith-Pestana K, McMahon-Pratt D. (2002): Mechanisms of pathogenesis: differences amongst *Leishmania* species. *Transactions Royal Soc Tropical Med and Hygiene.*, 9(6): S3 – S7.
- Colville JL, Berryhill DL. (2007): Handbook of zoonoses identification and prevention. 1ª ed., Mosby Elsevier. USA.
- CONAPO. (2015): Proyecciones de la población 2010 – 2050. > http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones_Datos> (15 de Marzo de 2017).
- Conde JF, Felman SR, Vallejos QM, Quandt SA, Whalley LE, Brooks T, Cabral G, Jr Fleischer AB, Arcury TA. (2007): Cutaneous Larva Migrans in a migrant latino farmworker. *Journal of Agromedicine.*, 12:45-48.
- Coniel LE, Tomás AM, Reinoso LAC, Cruz DA, Díaz RP. (2012): Evaluación de conocimientos sobre zoonosis en personas que conviven con animales: Necesidad de intervención educativa. *RedVet.*, 13(06B).

- Consejo Europeo para el Control de las Parasitosis de los Animales de Compañía (ESCCAP). (2011): Control de la micosis superficiales en perros y gatos, 1ra Ed. ESCCAP., España.
- Consejo Europeo para el Control de las Parasitosis de los Animales de Compañía (ESCCAP). (2013): Guia ESCCAP No 6 Control de protozoos intestinales en perros y gatos. http://www.esccap.org/uploads/docs/3sbvfy71_ESCCAP_Guide_6_spanish_version_def.pdf. (2 de octubre de 2017).
- Consulta Mitofsky. (2014): México; las mascotas en nuestros hogares. >consulta.mx/index.php/estudios.../209_4a73041b019d63b63ec5675ab21e1513> (10 de Febrero de 2017).
- Cook E, Meler E, Garrett K, Long H, King M, Stephens C, Thompson A. (2015): Disseminated Chrysosporium infection in a German shepherd dog. Medical Mycology Case Reports., 10: 29–33.
- Cook MJ. (2015): Lyme borreliosis: a review of data on transmission time after tick attachment. Int J Gen Med., 8: 1–8.
- Corbel MJ (1997): Brucellosis: an overview. Emerging Infect Dis., 3:213-221.
- Cordero del Capillo, M. (2001): Comentarios sobre la historia de las zoonosis. Lección inaugural de curso sobre “enfermedades transmisibles entre los animales y el hombre (Zoonosis)”., Universidad de León España. España.
- Cordova-Pluma VH, Vega-López CA, Carrillo-Ocampo JL, Clavellina-Miller M, Alemán-Ortiz G, Ariza-Andraca R, Calva-Mercado JJ, Soto-Nieto GI, Herrera-Ascencio E, Hurtado-Monroy R, Almeida-Navarro S. (2011): Fiebre de origen oscuro secundaria a infección por *Coxiella burnetti*. Med Int Mex., 27(5):492-495.
- Cortés CAE, Martínez HN, Parraguirre MS. (2002): Hidatidosis por estudio citológico e histológico. Presentación de un caso., Rev Hosp Gral Dr. M Gea González., 5(1 y 2); 42-45.
- Corzo AHA (2015): Diversidad genotípica y perfil de resistencia a antibióticos de cepas de *Escherichia coli* aisladas de la cadena de producción de chile jalapeño, tomate y melón del noreste de México. Tesis de Maestría. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Covarrubias Y, Gordillo-Pérez G, Castro EG, Vargas M, Rivera-Ruiz A, Solórzano-Santos F, Torres LJ. (S/F): Validación de la PCR con 3 pares de iniciadores para la detección de *Borrelia burgdorferi* en garrapatas colectadas en la República Mexicana. V Congreso Internacional de Ingeniería Bioquímica XVI

- Congreso Nacional de Ingeniería Bioquímica VI Jornadas Científicas de Biomedicina y Biotecnología Molecular. http://www.informatica.sip.ipn.mx/colmex/congresos/chiapas/cd/Biologia_molecular%5CExtensos%5C122400.pdf (12 mayo de 2017).
- Covarrubias-Castro J, Zavala-Velázquez J, Vásquez-Arroyo J (2007): Frecuencia de anticuerpos rickettsiales de fiebre manchada en pacientes febriles de los municipios San Pedro de las colonias y Francisco I. Madero, Coahuila, México. *Revista Chapingo Serie: Zonas Aridas.*, 6(1).9-16.
- Cózar OJA, Díaz TMJ, Cuenca BMJ, Sánchez GF, Lomeña AG. (2002): Absceso esplénico de origen brucelar. *An Esp Pediatr.*, 57:593-94.
- Craig PS, McManus DP, Lightowlers MW, Chabalgoity JA, Garcia HH, Gavidia CM, Gilman RH, González, AE, Lorca M, Naquira C, Nieto A, Schantz PM. (2007): Prevention and control of cystic echinococcosis. *Lancet Infect Dis.*, 7(6): 385-94.
- Crestoni S, Dall Acqua S. (2004): Traqueobronquitis infecciosa canina – revisão. *Rev Inst Ciênc Saúde*, 279-285.
- Crosbie PR, Nadler SA, Platzer EG, Kerner C, Mariaux J, Boyce WM (2000): Molecular systematics of *Mesocestoides* spp. (Cestoda: *Mesocestoididae*) from domestic dogs (*Canis familiaris*) and coyotes (*Canis latrans*). *Journal of Parasitology* 86:350–357.
- Crum-Cianflone NF, Truett AA, Teneza-Mora N, Maves R, Chun H, Bavaro M, Hale B. (2006): Unusual presentations of coccidioidomycosis. A case series and review of the literature. *Medicine.*, 263-277.
- Cruz CR, Vieille OP, Guisano G, de los Ángeles SM. (2010): Pitiriasis versicolor por *Malassezia pachydermatis*: caso clínico. *Boletín micológico.*, 25: 37 – 41.
- Cruz-Reyes A, Pickering-López JM. (2006): Chagas disease in Mexico: an analysis of geographical distribution during the past 76 years - A Review. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.*, 101(4): 345-354.
- Cuba-Cuba CA, Marsden PD, Barreto AC, Rocha R, Sampaio RR, Patzlaff L. (1981): Parasitologic and immunologic diagnosis of American (mucocutaneous) leishmaniasis. *Bulletin of the Pan American Health Organization*, 15(3):249-59.
- Cunha BA, Abuhammour W, Bennett NJ, Domachowske J, Keim SM, Talavera F, Hirshon JM, Bronze MS, Marrie TJ. (2016): Ehrlichiosis. <https://emedicine.medscape.com/article/235839-overview> (01 de marzo 2018).

- Curtis C. (2004): Current trends in the treatment of *Sarcoptes*, *Cheyletiella* and *Otodectes* mite infestations in dogs and cats. *Vet Dermatol.*, 15: 108-114.
- Dakkak A. (2010): Echinococcosis/hydatidosis: a severe threat in Mediterranean countries. *Vet Parasitol.*, 174: 2-11.
- Dallman MJ, Tobias I, Doss R. (1992): Disseminated aspergillosis in a dog with diskospondylitis and neurologic deficits. *J Am Hosp Assoc.*, 200: 511-513.
- Damborg P, Broenw EM, Chomel BB, Guenther S, Pasmans F, Wagenaar JA, Weese JS, Wieler LH, Windal U, Vanrompay D, Guardabassi L. (2016): Bacterial Zoonoses Transmitted by Household Pets: State-of-the-Art and Future perspectives for Targeted Research and Policy Actions. *J. Comp. Path.*, 155: S27-S40.
- Damborg P, Olsen KEP, Nielsen EM, Guardabassi L. (2004): Occurrence of *Campylobacter jejuni* in pets living with humans patient infected with *C. jejuni*. *Journal of Clinical Microbiology.*, 42 (3): 1363–1364.
- Daniels J, Tracy G, Irom, J, Lakritz J. (2013): Fluoroquinolone levels in healthy dog urine following a 20-mg/kg oral dose of enrofloxacin exceed mutant prevention concentration targets against *Escherichia coli* isolated from canine urinary tract infections. *J Vet. Pharmacol. Therap.* 37(2): 130-245.
- Dantas-Torres F, Brito ME, Brandão-Filho SP. (2006): **Seroepidemiological survey on canine leishmaniasis among dogs from an urban area of Brazil.** *Vet Parasitol.*, 140:54-60.
- Dantas-Torres F. (2009): Canine leishmaniasis in South America. *Parasite and Vectors.*, 2(suppl 1): S1.
- David JR, Stamm LM, Bezerra HS, Souza RN, Killick-Kendrick R, Lima JW. (2001): Deltamethrin-impregnated dog collars have a potent anti-feeding and insecticidal effect on *Lutzomyia longipalpis* and *Lutzomyia migonei*. *Mem Inst Oswaldo Cruz.*, 96:839-847.
- Day MJ, Breitschwerd E, Cleaveland S, Karkare U, Khanna C, Kirpensteijn J, Kuiken T, Lappin MR, McQuiston J, Mumford E, Myers T, Palatnik-de-Sousa CB, Rubin C, Takashima G, Thiermann A. (2012): Surveillance of zoonotic infectious disease transmitted by small companion animals. *CDC*, Vol 18 num 12. De Igartúa LE, Coutiño RMR, Velasco CO. (2005): Revisión breve de leptospirosis en México. *Altepepaktly. Salud de la comunidad*, 1(1y2):1-7.
- Day MJ, Breitschwerd E, Cleaveland S, Karkare U, Khanna C, Kirpensteijn J, Kuiken T, Lappin MR, McQuiston J, Mumford M; Myers T, Palatnik-de-Sousa CB, Rubin C,

- Takashima G, Thiermann A. (2012): Surveillance of zoonotic infectious disease transmitted by small companion animals., CDC, Vol 18(12).
- Day MJ. (2009): Canine sino-nasal aspergillosis: parallels with human disease. Medical Mycology., 47 (1): S315-S323.
- de Souza W, Ulisses de Carvalho TM, Santos E. (2010): Riview on *Trypanosoma cruzi*: Host Cell Interaction. International Journal of Cell Biology.
- Dean DJ, Evans WM, McClure RC. (1963): Pathogenesis of rabies. Bulletin of the World Health Organization. 29:803-811.
- Deia. (2017): La vacuna contra la leishmaniosis canina abre vías al antídoto humano. <http://www.deia.com/2017/02/12/sociedad/estado/la-vacuna-contra-la-leishmaniosis-canina-abre-vias-al-antidoto-humano> (14 de noviembre de 2017).
- Delgado CIV. (2007): Evaluación de la efectividad de la vacuna Giardia Vax en cachorros de *Canis domesticus*. Tesis de licenciatura. Universidad de El Salvador. Departamento de Medicina Veterinaria.
- Delgado O, Rodríguez MAJ. (2009): Aspectos clínico-epidemiológicos de la toxocariasis: una enfermedad desatendida en Venezuela y América Latina. Bol. Mal. Salud Amb., XLIX(1).
- Dellamea AM. (2005): Nueva vacuna contra la brucelosis creada por investigadores argentinos reconocida con el Premio Margni. REDVET., VI (12).
- Demis JD. Ed (1994): Clinical Dermatology. 25 Edit. Philadelphia, Lippincot.
- Dennis DT, Inglesby TV, Henderson DA, Bartlett JG, Ascher MS, Eitzen E, Fine AD, Friedlander AM, Hauer J, Layton M, Lillibridge SR, McDade JE, Osterholm MT, O'Toole T, Parker G, Perl TM, Russell PK, Tonat K. (2001): Tularemia as a biological weapon. Journal of the American Mcal Association, 285: 2763-2773.
- Desachy F. (2006): Las zoonosis transmisión de las enfermedades de los animales al humano. De Vecchi, Barcelona.
- Despommier D. (2003): Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects. Clinical Microbiology Reviews., 16(2):265–272.
- Diario Oficial de la Federación (DOF). (2016): Acuerdo mediante el cual se dan a conocer en los Estados Unidos Mexicanos las enfermedades y plagas exóticas y endémicas de notificación obligatoria de los animales terrestres y acuáticos. SAGARPA, México.

- Díaz de León TJA. (2012): Estudio descriptivo de parasitosis gastrointestinales en perros atendidos en el hospital veterinario para pequeñas especies de la FMVZ de la UAEM en el periodo 2010 – 2011. Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.
- Díaz de León TJA. (2012): Estudio descriptivo de parasitosis gastrointestinales en perros atendidos en el Hospital Veterinarios para Pequeñas Especies de la F.M.V.Z de la U.A.E.M en el periodo 2010-2011. Tesis de Licenciatura. FMVZ, Universidad Autónoma del Estado de México
- Díaz E, Hernández L, Valero G, Arellano B. (2001): Diagnóstico de Brucelosis Animal. INIFAP, México.
- Díaz-Medina OC, Bolio-González ME, Rodríguez-Vivas RI, Gutiérrez-Ruiz EJ, Pérez-Osorio C. (2016): Molecular survey of *Ehrlichia canis* in dogs from Mexico: prevalence of infection and possible associated factors. *Ecosistemas y Recursos Agropecuarios.*, 3(8):251-257.
- Díaz-Medina OC, Bolio-González ME, Rodríguez-Vivas RI, Gutiérrez-Ruiz EJ, Pérez-Osorio C. (2016): Molecular survey of *Ehrlichia canis* in dogs from Mexico: prevalence of infection and possible associated factors. *Ecosistemas y recursos agropecuarios.*, 3(8): 251-257.
- Didier E, Stovall M, Green L, Brindley P, Sestak K, Didier P. (2004): Epidemiology of microsporidiosis: sources and modes of transmission. *Veterinary Parasitology*, 145–166.
- Didier E, Weiss L. (2006): Microsporidiosis: current status. *Current Opinion in Infectious Diseases.*, 19(5): 485-492.
- Didier ES, Didier PJ, Snowden KF, Shaddock JA. (2000): Microsporidiosis in mammals. *Microbes Infect.*, 2: 709 – 720.
- Didier ES, Vossbrinck CR, Baker MD, Rogers LB, Bertucci DC, Shaddock JA: (1995): Identification and characterization of three *Encephalitozoon cuniculi* strains. *Parasitology.*, 111(4):411-421.
- Didier ES. (2005): Microsporidiosis: An emerging and opportunistic infection in humans and animals. *Acta Tropica.*, 61–76.
- Dillon AR, Henderson RA. (1981): *Brucella canis* in a uterine stump abscess in a bitch. *J Am Vet Med Assoc.*, 178:987-988.
- Dirección General de Epidemiología (DGE), Secretaría de Salud (SSA). (2012a): Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Micobacteriosis [Tuberculosis y Lepra].

http://187.191.75.115/gobmx/salud/documentos/manuales/18_Manual_Mico_bacteriosis.pdf. (30 de agosto de 2017).

Dirección General de Epidemiología. (DGE), Secretaria de Salud (SSA). (2012): Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia epidemiológica de la Brucelosis. Secretaría de Salud. http://www.ssm.gob.mx/portal/page/vig_epid/1/manuales/03%20Manual%20Brucelosis.pdf (01 de julio de 2017).

Dirección General de Epidemiología. (DGE), Secretaria de Salud (SSA). (2016): Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmitidas por vectores. www.dgepi.salud.gob.mx. (14 de septiembre de 2017).

Dokuzeylul B, Basaran Kahraman B, Sigirci BD, Gulluoglu E, Metiner K, Or ME. (2013): Dermatophytosis caused by a *Chrysosporium* species in two cats in Turkey: a case report. *Veterinari Medicina.*, 12: 633-636.

Dolan M, Wong M, Regnery R, Jorgensen J, García M, Peters J, Drehner D. (1993): Syndrome of Rochalimaea henselae Adenitis Suggesting Cat Scratch Disease. *Ann Intern Med.*, 118: 331-6.

Drugs for neglected diseases initiative (DNDI). (2017): Actualización de los proyectos de enfermedad de Chagas. <http://www.dndial.org/es/comunicacion-e-informacion/noticias-interes/742-atualizacaochagas2017.html>. (19 de septiembre de 2017).

Dubey JP, Velmurugan GV, Alvarado-Esquivel C, Alvarado-Esquivel D, Rodríguez-Peña S, Martínez-García S, González-Herrera A, Ferreira LR, Kwok OC, Su C (2009): Isolation of *Toxoplasma gondii* from animals in Durango, Mexico. *J Parasitol.*, 95:319–322.

Dumler JS, AF Barbet. CPJ Bekker, GA Dasch, GH Palmer, SC Ray, Y Rikihisa, FR Rurangirwa. (2001): Reorganization of genera in the familias Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some especies of Ehrlichia with Anaplasma. Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi an HGE agent as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, 51: 2145-2165.

Dumler JS, JS Bakken. (1995): Ehrlichial diseases of humans: emerging tick-borne infections. *Clin Infect Dis* 20(5): 1102-10.

Dumler JS. (1998): Ehrlichioses: emerging infections. *Curr Opin Infect Dis.*, 11(2): 183-7.

- Dunowska M. (2014): Companion Animals Biosecurity Standard Operating Procedures (SOP). https://www.massey.ac.nz/massey/fms/Colleges/College%20of%20Science/s/IVABS/vetschool/avma/Small%20Animal%20biosecurity%20SOP_Massey_27%20Feb.pdf (18 de abril de 2018).
- Dyar OJ, Hoa NQ, Trung NV, Phuc HD, Larsson M, Chuc NTK, Lundborg CS. (2012): High prevalence of antibiotic resistance in commensal *Escherichia coli* among children in rural Vietnam. *BMC infectious diseases*,. 12(1):92.
- Eastwood JB, Corbishley CM, Grange JM. (2001): Tuberculosis and the Kidney. *J Am Soc Nephrol.*, 12: 1307.
- Ebani VV, Bertelloni F, Toracca B, Cerri D. (2014): Serological survey of *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Anaplasma phagocytophilum*, and *Ehrlichia canis* infections in rural and urban dogs in Central Italy. *Ann Agric Environ Med.*, 21:671–5.
- Edberg SC, Browne FA, Allen MJ. (2007): Issues for microbial regulation: *Aeromonas* as a model. *Crit Rev Microbiol.*, 33:89-100.
- Eguía-Aguilar P, Cruz-Reyes A. (2005): Ecological analysis and description of the intestinal helminths present in dogs in Mexico City. *Veterinary Parasitology.*, 127(2): 139-146.
- El Behairy AM, Choudhary S, Ferreira LR, Kwok OC, Hilali M, Su C, Dubey JP. (2013): Genetic characterization of viable *Toxoplasma gondii* isolates from stray dogs from Giza, Egypt. *Vet Parasitol.*, 193:25–29.
- El Khatib N, Ferroni A, Le Bourgeois M, Frederique Chedeveigne F, Clairicia M, Avril H, Guiso N, Sermet-Gaudelus I. (2015): Persistent *Bordetella bronchiseptica* infection in a child with cystic fibrosis: Relationship to bacterial phenotype. *Journal of Cystic Fibrosis.*, 14:E13–E15.
- Elika (2007): Fiebre Q. http://www.elika.net/datos/riesgos/Archivo11/fiebre%20Q_07.pdf (05 de marzo de 2018).
- Elizalde CP, Díaz AE, Hernández AL, Jaramillo ACJ. (2001): Identificación y tipificación de biotipos y serotipos de *Yersinia enterocolitica*. *Rev Saúde Pública.* 35(4): 380-4.
- Ellis JA, Gow S, Waldner CL, Shields S, Wappel S, Bowers A, Lacoste S, Xu Z, Ball E. (2016): Comparative efficacy of intranasal and oral vaccines against *Bordetella bronchiseptica* in dogs. *The Veterinary Journal.*, 212: 71–77.

- Ellis JA, Haines DM, West KH, Burr JH, Dayton A, Townsend HG, Kanara EW, Konoby C, Crichlow A, Matin K, Headrick G. (2001): Effect of vaccination on experimental infection with *Bordetella bronchiseptica* in dogs. *J Am Vet Med Assoc.*, 218:367.
- Ellis JA. (2015): How well do vaccines for *Bordetella bronchiseptica* work in dogs? A critical review of the literature 1977-2014. *The Veterinary Journal* 204:5-16.
- Elston DM (2005): Rickettsial skin disease: uncommon presentations. *Clin Dermatol.*, 23(6):541-4.
- Engelmann N, Ondreka N, Michalik J, Neiger R. (2014): Intra-abdominal *Mycobacterium tuberculosis* Infection in a Dog. *J Vet Intern Med.*, 28:934–938.
- Environmental Protection Agency (EPA). (2006): *Aeromonas*: Human Health Criteria Document. USA.
- Erwin PC, Bemis DA, Mawby DI, McCombs SB, Sheeler LL, Himelright IM, Halford SK, Diem L, Metchock B, Jones TF, Schilling MG, Thomsen BV. (2004): *Mycobacterium tuberculosis* transmission from human to canine. *Emerg Infect Dis.*, 10:2258–2260.
- Escalada-Mena LA, Duarte-Ubaldo EL, Vargas-Magaña JJ, García-Ramírez MJ, Medina-Hernández RE. (2011): Prevalencia de parásitos gastroentéricos de canidos en la ciudad de Escárcega, Campeche, México. *Universidad y Ciencia.*, 27(2): 209-217.
- Escandon RC, Gómez HL, Cabral SJ, Hernández RJ. (1997): Detection of anti *Entamoeba histolytica* IgG salivary antibodies: evaluation of its diagnostic capability in a rural setting. *Archives of Medical Research*, 306-308.
- Escandon RC, Gómez HL, Cabral SJ, Hernández RJ. (1997): Detection of anti *Entamoeba histolytica* IgG salivary antibodies: evaluation of its diagnostic capability in a rural setting. *Archives of Medical Research*, 306-308.
- Escobar GI, Boeri EJ, SM, Ayala SM, Lucero NE. (2010): The feasibility of using antigens prepared with rough *Brucella* strains for diagnosis of canine brucellosis. *Rev. Argent. Microbiol.* 42, 35–40.
- Espinoza Y, Huapaya P, Roldan W, Jimenez S, Gi IZ, Lopez E. (2008): Clinical and serological evidence of *Toxocara* infection in school children from Morrope District, Lambayeque, Peru. *Rev Inst Med Trop S. Paulo.*, 50(2):101-5.
- Estrada-Garcia T, Cerna JF, Thompson MR, Lopez-Saucedo C. (2002): Faecal contamination and enterotoxigenic *Escherichia coli* in street-vended chili

- saucos in Mexico and its public health relevance. *Epidemiol Infect.*, 129: 223–226.
- Estrada-García T, López-Saucedo C, Thompson-Bonilla R, Abonce M, López-Hernández D, Santos JI, Rosado JL, DuPont HL, Long KZ. (2009): Association of diarrheagenic *Escherichia coli* pathotypes with infection and diarrhea among Mexican children and association of atypical enteropathogenic *E. coli* with acute diarrhea. *Journal of clinical microbiology.*, 47(1):93-98.
- Estrada-García T, López-Saucedo C, Zamarripa-Ayala B, Thompson MR, Gutiérrez-Cogco, L, Mancera-Martínez A, Escobar-Gutiérrez A. (2004): Prevalence of *Escherichia coli* and *Salmonella* spp. in Street-vended food of open markets (tianguis) and general hygienic and trading practices in México city. *Epidemiol. Infect.*, 132:1181-1184.
- European Centre for Disease Control and Prevention (ECDC). (2016): Ixodes ricinus. <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/vectors/ticks/Pages/ixodes-ricinus.aspx> (09 mayo 2016).
- Eyim LG, Zapata PA, Andrade AM, Aizman SA, Rojas OL, Rabagliati BR. (2006): Enfermedad por arañazo de gato. Características clínicas y de laboratorio en pacientes adultos hospitalizados por fiebre o adenopatías. *Rev Méd Chile.*, 134: 1243-1248.
- Eymin LG, Zapata PA, Andrade AM, Aizman SA, Rojas OL, Rabagliati BR. (2006): Enfermedad por arañazo de gato. Características clínicas y de laboratorio en pacientes adultos hospitalizados por fiebre o adenopatías. *Rev Méd Chile.*, 134: 1243-1248.
- Fábrega A, Vila J. (2012): *Yersinia enterocolitica*: Pathogenesis, virulence and antimicrobial resistance. *Enferm Infecc Microbiol Clin.*, 30(1):24–32.
- Fanlo P y Tiberio G. (2007): Tuberculosis extrapulmonar. *An. Sist. Sanit. Navar.*, 30 (Supl. 2):143-162.
- Farrell, J. (2002). *Leishmania*. New York, USA: Springer science.
- Feldman KA, Enscore RE, Lathrop SL, Maytas BT, McGuill M, Schriefer ME, Stiles-Enos D, Dennis DT, Petersen LR, Heyes EB. (2001): An outbreak of primary pneumonic tularemia on Martha's Vineyard. *New England Journal of Medicine*, 345(22): 1601-1606.
- Felmeir H, Schuster A. (2012): "mini Review: Hookworm-Related Cutaneous Larva Migrans. *European Journal of Clinical Microbiology Infectious.*, 31:915:918.

- Fenwick SG, Madie P, Wilks CR. (1994): Duration of carriage and transmission of *Yersinia enterocolitica* biotype 4, serotype, O:3 in dogs. *Epidemiology and Infection.*, 113: 471-477.
- Fernández CF, Cantó AGJ. (2002): Frecuencia de helmintos en intestinos de perros sin dueño sacrificados en la ciudad de Querétaro, Querétaro, México. *Vet Mex.*, 33(3).
- Ferrari LDR. (2006): Análise da produção e manejo de resíduos sólidos de saúde no Hospital Veterinário da UFPR : propostas de classificação e gerenciamento interno. Tesis de Maestría. Universidade Federal do Paraná, Setor de Ciências Agrárias, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. Brasil. <https://acervodigital.ufpr.br/handle/1884/5086> (07 de mayo de 2018).
- Fica A, Soto A, Dabanch J, Porte L, Castro M, Thompson L, Balcells. (2015): Micobacterias atípicas en cinco pacientes adultos sin evidencias de inmunosupresión. Construyendo una experiencia. *Rev Chilena Infectol.*, 32(1): 80-87.
- Ficht T. (2010): *Brucella* taxonomy and evolution. *Future Microbiol.*, 5(6): 589 – 866.
- Figueiredo RVC, de Figueiredo SC, Rodríguez RCA, Días PC, Lopes SJ, Ferreira NJS, Paes AC, Riesz SV. (2017): Infection by *Mycobacterium bovis* in a dog from Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology.*, 48 109-112.
- Figueras MJ, Soler L, Chacón MR, Guarro J, Martínez- Murcia AJ. (2000): Extended method for discrimination of *Aeromonas* spp. by 16S rDNA RFLP analysis. *Int J Syst Evol Microbiol.*, 50: 2069-73.
- Figueroa OIM, Verdugo RA. (2005). Mecanismos moleculares de patogenicidad de *Salmonella* sp. *Revista latinoamericana de microbiología.*, 47(1-2): 25-42.
- Fisher MC, Koenig GL, White TI, Taylor JW. (2002): Molecular and phenotypic description of *Coccidioide posadasii* sp nov previously recognized as the non-California population of *Coccidioides immitis*. *Mycologia.*, 73-84.
- Flisser A, Velasco-Villa A, Martínez-Campos C, González-Domínguez F, Briseño-García B, García-Suárez R, Caballero-Servín A, Hernández-Monroy I, *et al.* (2002): Infectious diseases in Mexico. A survey from 1995-2000. *Arch Med Res.*, 33(4):343-50.
- Flores CR, Carmichael L.E. (1981): *Brucella canis* infection in dogs: treatment trials. *Rev. Latinoam. Microbiol.*, 23:75–79.

- Flores-Castro R, Suárez-Güémez F, Ramírez-Pfeiffer C, Carmichael LE. (1977): Canine Brucellosis: Bacteriological and serological investigation of naturally infected dogs in Mexico City. *J Clin Microbiology.*, 6:591-597.
- Flores-Castro R. (2010): La situación actual de las zoonosis más frecuentes en el mundo. *Gac Méd Méx.*, 146:423-9.
- Flores-Figueroa J, Okhuysen PC, von Sonnenburg F, DuPont HL, Libman M D, Keystone J S, Hale DC, Burchard G, Han PV, Wilder-Smith A, Freedman DO. (2011): Patterns of illness in travelers visiting Mexico and Central America: the Geo Sentinel experience. *Clin Infectokok Dis.*, 53 (6): 523-31.
- Fonte GL, Ali AS. (2010): Giardiasis ¿Una zoonosis?. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología.*, 48(12): 108-113.
- Fotedar R, Stark D, Beebe N, Marriott D, Ellis J, Harkness J. (2007): Laboratory diagnostic techniques for *Entamoeba* species. *Clinical Microbiology Reviews*, 511-532.
- Fraile FMT, Muñoz CC. (2010): Infección por *Coxiella burnetii* (fiebre Q). *Enferm Infecc Microbiol Clin.*, 28(1):29-32.
- Francis DP, Holmes MA, Brandon G. (1975): *Pasteurella multocida* infections after domestic animal bites and scratches. *JAMA.*, 233: 42-5.
- Franzen C, Muller A. (2001): Microsporidiosis: human diseases and diagnosis. *Microbes Infect.*, 3:389-400.
- Fredriksson-Ahomaa M, Korte T, Kokeala H. (2001): Transmisión of *Yersinia enterocolitica* 4O:3 to pets via contaminated pork. *Letters in Applied Microbiology.*, 32: 375-378.
- Fredriksson-Ahomaa M, Stolle A, Korkeala H. (2006): Molecular epidemiology of *Yersinia enterocolitica* infections. *FEMS Immunol Med Microbiol.*, 47:315–29.
- Freeman J, Bauer MP, Baines SD, Corver J, Fawley WN, Goorhuis B, Kuijper EJ, Wilcox MH. (2010): The changing epidemiology of *Clostridium difficile* Infections. *Clin Microbiol Re.*, 23: 529-549.
- Frenkel JK, Lindsay DS, Parker BB, Dobesh M. (2003): Dogs as possible mechanical carriers of *Toxoplasma gondii*, and their fur as a source on infection of young children. *Int J Infect D.*, 7: 293-293.
- Fuentes RJM, Pérez HJA. (1998): Aislamiento de *Aeromonas hydrophila* en truchasa rcoiris (*Oncorhynchus mykiss*). *Vet Méx.*, 29:117-119.

- Fukushima K, Nakamura R, Iitsuka S, Tsubokura M, Otsuki K, Kawaoka Y. (1984): Prospective Systematic Study of *Yersinia* spp. in Dogs. *J Clin Microbiol.*, 19(5): 616-622.
- Gallegos JL, Budnik I, Peña A, Canales M, Concha M, López J. (2014): Sarna sarcóptica: comunicación de un brote en un grupo familiar y su mascota. *Rev chil infectol.*, 31(1).
- Galván-Ramírez M de L, Troyo R, Roman S, Calvillo-Sanchez C, Bernal-Redondo R. (2012): A systematic review and meta-analysis of *Toxoplasma gondii* infection among the Mexican population. *Parasit Vectors.*, 5:271.
- Gamboa-Domínguez A, De Anda J, Donis J, Ruiz-Maza F, Visvesvara GS, Diliz H. Disseminated Encephalitozoon cuniculi infection in a Mexican kidney transplant recipient. *Transplantation* 2003; 75: 1898-900.
- García-Acosta J, Aguilar-García CR. (2015): Tifus murino o endémico, caso clínico. *Med Int Mex.*, 31:485-490.
- García-Cano RE, Camargo-Velasco A, Carrera-Terrazas A, Galán-Gutiérrez A, Núñez RV, Rojas CML. (2002): Detección de *Actinomyces* spp de muestras cérvico-vaginales de mujeres con o sin dispositivo intrauterino. *Bioquímica.*, 3:60-68.
- García-Elorriaga G, Degollado-Estrada E, Villagómez-Ruiz A, Cortés-Torres N, Arreguín-Reséndiz L, Arreguín-Reséndiz G, González-Bonilla C. (2016): Identification of *Mycobacterium avium-intracellulare* complex by PCR of AIDS and disseminated mycobacteriosis. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*, 54(2):170-5.
- García-Fernández L, Calderón M. (2014): Larva migrans cutánea tras un viaje al Caribe. *Rev Chilena Infectol.*, 31 (3): 346-348.
- Garza RJ. (2000): La situación actual de las zoonosis más frecuentes en México. *Gaceta Médica de México.*, 146: 430-6.
- Gathiram V, Jackson T. (1987): A longitudinal study of asymptomatic carriers of pathogenic zymodemes of *Entamoeba histolytica*. *South African Medical Journal*, 669-672.
- Gaymer GEC, (2014): Descripción de los registros clínicos de perros y gatos con infecciones del tracto urinario (ITU). Tesis de licenciatura. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile.
- Gazzeta Universitaria. (2017): UAQ realiza investigación para la detección de *Borrelia*. *Gazzeta Universitaria "Un espacio virtual a tu alcance"*, 6(239).

- George LW, Carmichael LE. (1974): A plate agglutination test for the rapid diagnosis of canine brucellosis. *Am J Vet Res.*, 35:905-909.
- George LW, Carmichael LE. (1984): Antisperm responses in male dogs with chronic *Brucella canis* infection. *Am J Vet Res.*, 45:274-281.
- Gern L, Estrada-Peña A, Frandsen F, Gray JS, Jaenson TG, Jongejan F, Kahl O, Korenberg E, Mehl R, Nuttall PA. (1998): European reservoir hosts of *Borrelia burgdorferi sensu lato*. *Zentralbl Bakteri.*, 287(3):196-204.
- GFK. (2016): Pet owner dominate in Latin America, Russia and USA. <http://www.gfk.com/global-studies/global-studies-pet-ownership/> (09 de marzo de 2017).
- Ghenghesh KS, Salaheddin S, Abeid MM, Jaber SA, Ben-Taher. (1999): Isolation and haemolytic activity of *Aeromonas* species from domestic dogs and cats. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases.*, 22:175-179.
- Gillespie J, Williams K, Shukla M, Snyder E, Nordberg E, Ceraul, SM, Dharmanolla C, Rainey D, Soneja J, Shallom JM, Vishnubhat ND, Wattam R, Purkayastha A, Czar M, Crasta O, Setubal JO, Azad AF, Sobral BS. *Rickettsia phylogenomics: unwinding the intricacies of obligate intracellular life. PLoS ONE.* 2008; 3(4): e2018.
- Gisel JJ, Brumble LM, Johnson MM (2010): *Bordetella bronchiseptica* pneumonia in a kidney-pancreas transplant patient after exposure to recently vaccinated dogs. *Transplantation and Infectious Diseases.*, 12: 73–76.
- Giuliano A, Meiring T, Grant AJ, Watson PJ. (2015): Acute hepatic necrosis caused by *Salmonella entérica* serotype I 4,512:-1, 2 in a dog. *Journal of clinical microbiology.*, 53(11):3674-3676.
- Gómez A. (2009): Micobacterias no tuberculosas: ¿una infección emergente?. *An Pediatr (Barc)*; 71(3):185-188.
- Gómez N, Guida N. (2010): Enfermedades infecciosas de los caninos y felinos. Intermedica, Buenos Aires.
- Gómez SI. (2011): Dermatitis por *Malassezia pachydermatis*. Monografía para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista. Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro”.
- Gómez-Aldapa CA, Torres-Vitela M, Acevedo-Sandoval OA, Rangel-Vargas E, Villarruel-López A, Castro-Rosas A. (2013): Presence of Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli*, 80 Enteroinvasive *E. coli*, Enteropathogenic *E. coli*, and Enterotoxigenic *E. coli* on Tomatoes from Public Markets in Mexico. *Journal of Food Protection.*, 76(9):1621-1625.

- Gondrosen B, Knaevelsrud T, Dommarsnes K. (1985): Isolation of thermophilic campylobacters from Norwegian dogs and cats. *Acta Vet. Scand.*, 26:81–90.
- González VMC, Carabbarin LA, Baylon PL, Rosales E JL. (2012): De amibas y amebiasis: *Entamoeba histolytica*. *Elementos.*, 87: 13-18.
- González-Mendoza A. (1970): Opportunistic mycoses. Pan American Health Organization. Proceedings: International Symposium on Mycoses. Washington, D.C.: PAHO.
- Goodman RA, Hawkins EC, Olby NJ, Grindem CB, Hegart, B, Breitschwerdt EB. (2003): Molecular identification of *Ehrlichia ewingii* infection in dogs: 15 cases (1997-2001). *J Am Vet Med Assoc.*, 222(8):1102-1107.
- Gordillo G, Solorzano F, Torres J, Velazquez E, Ramon G, Garcia R, Vargas M (2010): Epidemiological, clinical and zoonotic evidences for the existence of Lyme disease in Central of Mexico. 14th International Congress on Infectious Diseases (Abstracts). E378 – E379.
- Gordillo G, Torres J, Solórzano F, Cedillo RR, Tapia CR, Muñoz O. (1999): Serologic evidences suggesting the presence of *Borrelia burgdorferi* infection in Mexico. *Arch Med Res.*, 30:64-68.
- Gordillo- Pérez G, Torres J, Solórzano-Santos F, Garduño-Bautista V, Tapia-Conywer R, Muñoz O. (2003): Estudio seroepidemiológico de borreliosis de Lyme en la Ciudad de México y el noreste de la República Mexicana. *Salud Pública de México.*, 45(5).
- Gordillo- Pérez G, Torres J, Solórzano-Santos F, Martino S, Lipsker D, Velázquez E, Ramon G, Onofre M, Jaulhac B. (2007): *Borrelia burgdorferi* Infection and Cutaneous Lyme Disease, Mexico. *Emerging Infectious Diseases.*,13(10).
- Gordis L. (2005): *Epidemiología*. Elsevier, España.
- Gow AG, Gow DJ (2008): Disseminated *Mycobacterium avium* complex infection in a dog. *Vet Rec.*, 162:594-595.
- Graeff-Teixeira C, Morassutti AL, Kazacos KR. (2016): Update on Baylisascariasis, a Highly Pathogenic Zoonotic Infection. *Clin Microbiol Rev.*, 29(2):375-99.
- Graupmann-Kuzma A, Valentine BA, Shubit LF, Dial SM, Watrous B, Tornquist SJ. (2008): Coccidioidomycosis in dogs and cats: a review. *J Am Anim Hosp Assoc.*, 44(5):226-35.
- Greene CL, Straubinger RK, Levy SA. (2012): *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Saunders Elsevier, St Louis.

- Griffith D, Aksamit T, Brown-Elliott B, Catanazaro A, Daley C, Gordin F, Holland S, Horsburgh R, Huitt G, Lademarco MF, Iseman M, Olivier K, Ruoss S, Reyn CF, Wallace RJ, Winthrop K. (2007): An official ATS/IDSA Statement: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Nontuberculous Mycobacterial Diseases. *Am J Respir Crit Care Med.*, 175:367-416.
- Grosso G, Gruttadauria S, Biondi A, Marventano S, Mistretta A. (2012): Worldwide epidemiology of liver hydatidosis including the Mediterranean area. *World J Gastroenterol.*, 18: 1425-37.
- Groves MG, Dennis GL, Amyx HL, Huxsoll DL. (1975): Transmission of *Ehrlichia canis* to dogs by ticks (*Rhipicephalus sanguineus*). *American Journal of Veterinary Research.*, 36(7): 937-940.
- Gruntar I, Malovrh T, Murgia R, Cinco M. (2001): Conversion of *Borrelia garinii* cystic forms to motile spirochetes in vivo. *APMIS.*, 109:383–388.
- Guarnera EA, Santillan G, Botinelli R, Franco A (2000). Canine echinococcosis: an alternative for surveillance epidemiology. *Vet Parasitol.*,88:131-4.
- Guevara-López JA, Aragón-Quintana C, Rodríguez-Zamacona A. (2015): Actinomicosis de colon: forma rarade abdomen agudo. Reporte de caso. *Rev Esp Méd Quir.*, 20:90-93.
- Gulias CR, Hernández AY, Ríos VD, Sánchez HV, Rodríguez Reyes AA. (2017): Microsporidiosis corneal. Reporte de casos y revisión de la literatura. *Rev Mex Oftalmol.*, 91(1): 30-34.
- Günther G, Haglund M. (2005): Tick-borne encephalopathies: epidemiology, diagnosis, treatment and prevention. *CNS Drugs.*, 19(12):1009-32.
- Gürtler R, Cecere M, Castanera M, Canale D, Lauricella M, Chuit R. (1996): Probability of infection with *Trypanosoma cruzi* of the vector *Triatoma infestans* fed on infected humans and dogs in northwest Argentina. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 24–31.
- Gürtler RE, Cecere MC, Lauricella MA, Cardinal MV, Kitron U, Cohen JE. (2007): Domestic dogs and cats as sources of *Trypanosoma cruzi* infection in rural northwestern Argentina. *Parasitology*, 69-82.
- Gutiérrez CAC, Paash MLH, Calderón ANL. (2008): Salmonelosis y campilobacteriosis, las zoonosis de mayor expansión en el mundo. *Vet. Méx.*, 39(1): 81-90.
- Gutierrez SAM (2011): Guía técnica para el análisis de exposición a factores de riesgo ocupacional. <http://fondoriesgoslaborales.gov.co/documents/Publicaciones/Guias/GUIA->

[TECNICA-EXPOSICION-FACTORES-RIESGO-OCUPACIONAL.pdf](#) (23 de abril de 2018).

- Gutiérrez TG, Muñoz HO. (1989): Amibiasis. Su epidemiología hoy. Revista de Gastroenterología de México, 145-156.
- Gutiérrez-Cogco L, Montiel-Velázquez E, Aguilera-Pérez P, González-Andrade MC. (2000): Serotipos de *Salmonella* identificados en los servicios de salud de México. Salud pública de México., 42(6): 490-495.
- Guzmán-Bracho C, Garcia-Garcia L, Floriani-Verdugo J, Guerrero Martínez S, Torres-Cosme M, Ramirez-Melgar C. (1998): Risk of transmission of *Trypanosoma cruzi* by blood transfusion in Mexico. Revista Panamericana de Salud Pública, 94–99.
- Guzmán-Bracho C. (2001): Epidemiology of Chagas disease in Mexico: an update. Trends in Parasitology, 372–376.
- Guzmán-Hernández RL, Contreras-Rodríguez A, Ávila-Calderon ED, Morales-García MR. (2016): Brucellosis: zoonosis de importancia en México. Rev Chilena Infectol., 33 (6): 656-662.
- Gyles CL, Prescott JF, Songer G, Thoen CO. (Eds.). (2010): Pathogenesis of bacterial infection in animals, 4th ed. Wiley-Blackwell, Singapore.
- Haburchak DR (2017a): Pseudotuberculosis (*Yersinia pseudotuberculosis* Infection) Clinical. Presentation. <https://emedicine.medscape.com/article/226871-clinical> (10 de abril, 2018).
- Haburchak DR (2017b): Pseudotuberculosis (*Yersinia pseudotuberculosis* Infection) Treatment & Management. <https://emedicine.medscape.com/article/226871-treatment> (10 de abril, 2018).
- Haist V, Seehusen F, Moser I, Hotzel H, Deschl U, Baumgärtener W, Wohlsein P. (2008): *Mycobacterium avium* subsp. *Hominissuis* Infection in 2 Pet Dogs, Germany. Emerging Infectious Diseases., 14(6).
- Hald B, K Pedersen, M Wainø, Madsen M. (2004): Longitudinal study of the excretion patterns of thermophilic *Campylobacter* spp. in young pet dogs in Denmark. J. Clin. Microbiol., 2004.
- Hannien ML, Sisonene A. (1995): Distribution of *Aeromonas* phenospecies and quenospecies among strains isolated from water, foods or from human clinical samples. Epidemiol Infect., 115:39-50.

- Hannu T, Mattila L, Rautelin H, Pelkonen P, Lahdenne P, Siitonen A, Leirisalo-Repo M. (2002): *Campylobacter*-triggered reactive arthritis: a population-based study. *Rheumatology* (Oxford)., 41:312–318.
- Hare B, Woods V. (2013): The genius of dogs discovering the unique intelligence of man's best friend., Plume. USA.
- Harrus S, Alleman AR, Bark H, Mahan SM, Waner T. (2002): Comparison of three enzyme-linked immunosorbant assays with the indirect immunofluorescent antibody test for the diagnosis of canine infection with *Ehrlichia canis*. *Vet Microbiol.*, 86(4):361–8.
- Harvey RA, Champe PC, Fisher BD. (2007): Microbiología, 2ª Edición. Lippincott Williams & Wilkins, España.
- Hattwick MA, Weis TT, Stechschulte CJ, Baer GM, Gregg MB. (1972): Recovery from rabies. A case report. *Ann Intern Med.* 76(1):931-42.
- Hemachander SS, Prasad CR, Jessica M. (2008): Morbidity pattern of hidatid disease and lack of its knowledge in patients attending in mamata general hospital. *Indian J Pathol Microbiol.*, 51(1): 143-5.
- Hernández CC, Aguilera AMG, Castro EG. (2011): situación de las enfermedades gastrointestinales en México. *Enf Inf Microbiol.*, 31(4):137-151.
- Hernández- Rodríguez, OX, Álvarez-Torres O, Uribe-Urbe NO. (2012): Microsporidia Infection in a Mexican Kidney Transplant Recipient. *Case Reports in Nephrology.* ID 928083.
- Hernández-Chavarría, F. (2002): Fundamentos de epidemiología: el arte detectivesco de la investigación epidemiológica. Editorial Universidad Estatal a Distancia, Costa Rica.
- Herrera LO, Infante FJ, Rampirez RC, Lavastida HH. (2011): Enfermedad de Lyme: historia, microbiología, epizootiología y epidemiología. *Revista cubana de Higiene y Epidemiología.*, 50(2): 231-244.
- Herrero JA, García-Vázquez A, Hernández A, Gómez J. (2010): Infecciones por rickettsias y fiebre Q. *Medicine.*, 10(57): 38811-8.
- Hess E, Renzi F, Koudad D, Dol M, Corniel GR. (2017): Identification of virulent *Capnocytophaga canimorsus* isolates by capsular 2 typing. *J. Clin. Microbiol.* doi:10.1128/JCM.00249-17.
- Heukelbach J, Feldmeier H. (2008): Epidemiological and clinical characteristics of hookworms-related cutaneous larva migrans. *Lancet Infect Dis.*, 8:302-309.

- Hill D, Dubey JP. (2002): *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clinical Microbiology and Infection.*, 8(10): 634–640.
- Hirsh DC, MacLachlan NJ, Walker RL. (eds.) (2004): *Veterinary Microbiology*, second Edition, Blackwell Publishing, Ames, IA, USA.
- Hoare, C.A (1962): Reservoir host and natural foci of human protozoal infections. *Acta Trop.*, 19: 281-317.
- Horn B, Forshaw D, Cousins D, Irwin PJ. (2000): Disseminated *Mycobacterium avium* infection in a dog with chronic diarrhoea. *Aust Vet J.*, 78:320-325.
- Hospital Veterinario Universidad de León. (S/A): Protocolos básicos de bioseguridad en el hospital veterinario de la Universidad de León. > <http://servicios.unileon.es/hospital-veterinario/files/2014/03/Protocolo-desinfecci%C3%B3n.pdf>> (20 de Marzo de 2017).
- Huapaya P, Espinoza Y, Roldán W, Jiménez S. (2009): Toxocariosis humana ¿un problema de salud pública?. *An Fa Med.*, 70(4).
- Humair P, Gern L. (2000): The wild hidden face of Lyme borreliosis in Europe. *Microbes Infect.*, 2: 915-922.
- Hun-Opfer L. (2008): Revisión. Las fiebres manchadas y su importancia en Costa Rica. *Acta Médica Costarricense.*, 50: 77-86.
- IDEXX Laboratories. (2012): The importance of differentiating exposure from infection with *Borrelia burgdorferi* in the diagnosis and treatment of canine Lyme disease. https://www.idexx.com/pdf/en_us/smallanimal/reference-laboratories/diagnostic-updates/truth-about-lyme-disease.pdf (08 mayo 2017).
- Inglesby TB, Henderson DA, Bartlett JG, Ascher MS, Eitzen E, Friedlander AM, Hauer J, McDade J, Osterholm MT, O'Toole T, Parker G, Perl TM, Russell PK, Tonat K. (1999): Anthrax as a biological weapon. *Medical and Public Health Management.* *JAMA.*, 28,18 May 12:1735-1745.
- Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología (InDRE, SSA, DGE). (2015): Lineamientos para la vigilancia epidemiológica de Rabia por laboratorio, Versión 01. [https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/50066/Lineamientos para la vigilancia epidemiologica de rabia.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/50066/Lineamientos_para_la_vigilancia_epidemiologica_de_rabia.pdf) (30 de mayo 2018).
- Jaber MR, Olafsson S, Fung WL, Reeves ME. (2008): Clinical review of the management of fulminant *Clostridium difficile* infection. *Am J Gastroenterol.*, 103: 3195-3203.

- Jackson AC. (2009): Therapy of rabies encephalitis. *Biomedica.*, 29(2).
- Jackson BR, Zegarra JA, López-Gatell H, Sejvar J. (2014): Binational outbreak of Guillian-Barré syndrome associated with *Campylobacter jejuni* infection, Mexico and USA, 2011. *Epidemiology and Infection.*, 142(5): 1089-1099.
- Jackson, T. (1998). *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* are distinct species; clinical, epidemiological and serological evidence. *International Journal for Parasitology*, 181-186.
- Jacobs MR. (1999): Activity of quinolones against mycobacteria. *Drugs* 58(Suppl 2):19-22.
- Janda JM, Abbott SL. (2010): The Genus *Aeromonas*: Taxonomy, Pathogenicity, and Infection. *Clinical Microbiology Reviews.*, 23(1): 35–73.
- Janda JM. (2001): *Aeromonas* and *Plesiomonas*. *Molecular Medical Microbiology*. Academic Press. San Diego.
- Jaramillo ACJ, Martínez MJJ. (2010): *Epidemiología veterinaria. Manual moderno*, México.
- Jarrett WFH, Lauder I. (1957): A summary of the main diagnostic points in tuberculosis in the dog and cat. *Vet Rec.*, 69:932–933.
- Jernigan DB, Raghunathan PL, Bell BP, Brechner R, Bresnitz EA, Butler JC, Cetron M, Cohen M, Doyle T, Fischer M, Greene CM, Griffith KS *et al.* (2002): Investigation of Bioterrorism-Related Anthrax, United States, 2001: Epidemiologic Findings., 8(10).
- Jiménez-González GB, Martínez-Gordillo MN, Caballero-Salazar S, Peralta-Abarca GE, Cárdenas-CardozR, Arzate-Barbosa P, Ponce-Macotela M. (2012): Microsporidiosis en pacientes pediátricos con leucemia o linfoma. *Revista de Investigación Clínica.*, 61(1): 25-31.
- Jofré ML, Noemí HI, Neira OP, Saavedra UT, Díaz LC. (2009): Acarosis y zoonosis relacionadas. *Rev Chil Infect.*, 26 (3): 248-257.
- Johnson CA, Walker RD. (1992): Clinical signs and diagnosis of *Brucella canis* infection. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 14 (763/767): 770–772.
- Johnson JR, Stell AL, Delavari P. (2001): Canine feces as a reservoir of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*. *Infect Immun.*, 69(3):1306-14.
- Johnson LR, Herrgesell EJ, Davidson AP, Pappagianis D. (2003a): Clinical, clinicopathologic, and radiographic findings in dogs with coccidioidomycosis: 24 cases (1995-2000). *J Am Vet Med Assoc.*, 15;222 (4):461-6.

- Johnson R, Kaster N, Kuskowski M, Ling G. (2003b): Identification of urovirulence traits in *Escherichia coli* by comparison of urinary and rectal *E. coli* isolates from dogs with urinary tract infection. *J Clin Microbiol.*, 41(1): 337-345.
- Jong BC, Onipede A, Pym AS, Gagneux S, Aga RS, DeRiemer K, Small PM. (2005): Does resistance to pyrazinamide accurately indicate the presence of *Mycobacterium bovis*? *J Clin Microbiol.*, 43:3530–3532.
- Juárez VR. (2010): Padecimientos Sujetos a Vigilancia Epidemiológica. Dirección General de Epidemiología y Secretaria de Salud. México.
- Kahl O, Janetzki-Mittmann C, Gray J, Jonas R, Stein J, De Boer R. (1998): Risk of infection with *Borrelia burgdorferi* sensu lato for a host in relation to the duration of nymphal *Ixodes ricinus* feeding and the method of tick removal. *Zentralbl Bakteriol.*, 287:41–52.
- Karim RMD, Dong H, Yu F, Jian F Zhang L, Wang R, Zhang S, Rume FI, Ning C, Xiao L. (2014): Genetic Diversity in *Enterocytozoon bieneusi* Isolates from Dogs and Cats in China: Host Specificity and Public Health Implications. *Journal of Clinical Microbiology.*, 32(9): 3297–3302.
- Kartalija M, Sande MA. (1999): Diarrhea and AIDS in the era of highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis.*, 28:701-7.
- Keeling PJ. (2003): Congruent evidence from alpha-tubulin and beta-tubulin gene phylogenies for a zygomycete origin of microsporidia. *Fungal Genet Biol.*, 38(3):298-309.
- Kersten A, Poitschek C, Rauch S, Aberer E. (1995): Effects of penicillin, ceftriaxone, and doxycycline on morphology of *Borrelia burgdorferi*. *Antimicrob Agents Chemother.*, 39:1127–1133.
- Kerwin SC, Lewis .D, Hribernik TN, Partington B, Hosgood G, Eilts BE. (1992): Diskospondylitis associated with *Brucella canis* infection in dogs: 14 cases (1980–1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 201, 1253–1257.
- Khan FY, Elzouiki AN. (2014): *Clostridium difficile* infection: a review of literature. *Asian Pac J Trop Med.*, 7(1): S6-S13.
- Khanna S, Pardi DS, Aronson SL, Kammer PP, Orenstein R, St Sauver JL, Harmsen WS, Zinsmeister AR. (2012): The epidemiology of community-acquired *Clostridium difficile* infection: a population-based study. *Am J Gastroenterol.*, 107: 89–95.
- Killick-Kendrick R. (1990): Phlebotomine vectors of leishmaniasis: a review. *Med Vet Entomol.*, 4: 1-24.

- Klimpel GR, Eaves-Pyles T, Moen ST, Taormina J, Peterson JW, Chopra AK, Nielsen DW, Carness P, Haithcoat JL, Kirtley M, Nasr AB. (2008): Levofloxacin rescues mice from lethal intra-nasal infections with virulent *Francisella tularensis* and induces immunity and production of protective antibody. *Vaccine*; 26(52): 6874- 6882.
- Ko J, Splitter GA. (2003): Molecular host-pathogen interaction in brucellosis: Current understanding and future approaches to vaccines development for mice and humans. *Clin Microbiol Rev.*, 16:65-78.
- Kohn B, Galke D, Beelits P, Pfister. (2008): Clinical features of canine granulocytic anaplasmosis in 18 naturally infected dogs. *J Vet Intern Med.*, 22(6):1289-95.
- Kostic T, Momčilović S, Perišić ZD, Apostolović SR, Cvetković J, Jovanović A, Barać A, Šalinger-Martinović S (2017): Manifestations of Lyme carditis. *International Journal of Cardiology.*, 232: 24-32.
- Kriz P, Jahn P, Bezdekova B, Blahutkova M, Mrlik V, Slana I, Pavlik I. (2010): *Mycobacterium avium* subsp. *hominissuis* infection in horses. *Emerg Infect Dis.*, 16:1328-1329.
- Krueger WS, Lucero NE, Brower A, Hiel GL, Gray GC. (2014): Evidence for Unapparent *Brucella canis* Infections among Adults with Occupational Exposure to Dogs. *Zoonoses and Public Health.*, 1-10.
- Kühn I, Allestam G, Huys G, Janssen P, Kersters K, Krovacek K, Stenström TA. (1997b): Diversity, persistence, and virulence of *Aeromonas* strains isolated from drinking water distribution systems in Sweden. *Appl Environ Microbiol.*, 63:2708-15.
- Kühn I, huys G, Coopman R, Kersters K, Janssen PA. (1997a): A 4-year study of the diversity and persistence coliforms and *Aeromonas* in the water of a Sweadish drinking water well. *Can J Microbiol.*, 47:9-16.
- Kumar A, Devlin H R, Vellend H. (1990): *Pasteurella multocida* meningitis in an adult: case report and review. *Rev Infect Dis.*, 12: 440-7.
- Kumar M. (2014): Cheyletiellosis in dogs and its therapeutic management- Reports of 3 cases. *The Indian veterinary journal.*, 91(1):67-68.
- Kwon JH, Lanzas C, Reske KA, Hink T, Seiler SM, Bommarito KM, Burmham CA, Dubberke ER. (2016): An Evaluation of Food as a Potential Source for *Clostridium difficile* Acquisition in Hospitalized Patients. *Infect Control Hosp Epidemiol.*, 37(12): 1401–1407.
- Labbé RG, García S. (2001): *Guide to foodborne pathogens*. Wiley-Interscience.

- Langhman RF, Sholl LB. (1949): Canine toxoplasmosis., Michigan Agricultural Experiment Station. 971.
- Laniado-Laborín R. (2006): Coccidioidomicosis. Más que una enfermedad regional. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, 301-308.
- Larry T, Smith F. (2015): Blackwell's Five minute Veterinary Consult: Canine and Feline. Oxford, UK: Wiley Blackwell.
- Lavalle P, Padilla M, Mora S, Reynoso S, Rodríguez J. (2004): Micetomas, cromomicosis y esporotricosis en el Estado de Veracruz. Datos del Servicio de Micología del Centro Dermatológico Pascua (1956-2001). Dermatología Revista Mexicana., 13-27.
- Lavalle P. (1975): Epidemiología del micetoma la esporotricosis con especial referencia al Estado de Puebla. Puebla, Puebla: Memoria del VI Congreso Mexicano de Dermatología
- Leighton FA, G Wobeser. (1978): The prevalence of adiaspiromycosis in three sympatric species of ground squirrels. J Wildl Dis., 14:362–365.
- Lemaroy VM, Carrillo VM. (2003): Leptospirosis y disfunción orgánica múltiple. Caso clínico y revisión de la Literatura. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int., 17(5):176-183.
- Leone C. (2017): La quimera de una vacuna contra la enfermedad de Chagas. CONICET. <http://www.conicet.gov.ar/la-quimera-de-una-vacuna-contra-el-mal-de-chagas/>. (19 de septiembre de 2017).
- Leschnik M. (2014): Canine borreliosis: are we facing the facts?. Vet J., 199: 197–8.
- Levy SA, Dombach DM, Barthold SW. (1993): Canine Lyme Borreliosis. Compend Cont Educ Pract Vet Small Anim., 15: 833-846.
- Lewis GE, Anderson JK. (1973): The incidence of *Brucella canis* antibodies in sera of military recruits. Am J Public Health., 63:204-205.
- Lewis LL, Butler KM, Husson RN. (1992): Defining the population of HIV-infected children at risk for Mycobacterium aviumintracellulare infection. J Pediatr., 121: 667-83.
- Limaiem F, Bellil S, Bellil K, Chelly I, Mekni A, Khaldi M (2010): Primary hidatidosis in the central nervous system: a retrospective study of 39 Tunisian cases. Clin Neurol Neurosurg., 112: 23-8.

- Lineaweaver WC, Hill MK, Buncke GM, Follansbee HJ; Wong RK, Manders EK: (1992): *Aeromonas hydrophila* infection following use of medicinal leeches in replantation and flaps surgery. *Ann Past Surg.*, 27:332-334.
- Lion C, Escande F, Burdin JC. (1996): *Capnocytophaga canimorsus* infections in humans: review of the literature and cases report. *Eur J Epidemiol.*, 12:521–33.
- Lipman L, Tienhoven N, Gaastr W. (2011): The presence of *Capnocytophaga canimorsus* and *Capnocytophaga cynodegmi* in companion animals in the Netherlands. *Tijdschr Diergeneeskd.*, 136:490-492.
- Littman MP, Goldstein RE, Labato MA, Lappin MR, Moore GE. (2006): ACVIM small animal consensus statement on Lyme disease in dogs: diagnosis, treatment, and prevention. *J Vet Intern Med.*, 20: 422–34.
- Llamas LL, Orozco PE. (2009): Rabia: infección viral del sistema nervioso central. *Revista Mexicana de Neurociencia.*, 10(3)212-219.
- Longo D, Fauci A. (2013): *Gastroenterología y hepatología*. Mc Graw Hill, Mexico, DF.
- Longoni SS, Marín C, Sauri-Arceo CH, López-Cespedes A, Rodríguez-Vivas RI, Villegas N, Escobedo-Ortegón J, Barrera-Pérez MA, Bolio-Gonzalez ME, Sánchez-Moreno M. (2011): An iron-superoxide dismutase antigen-based serological screening of dogs indicates their potential role in the transmission of cutaneous leishmaniasis and trypanosomiasis in Yucatan, Mexico. *Vector Borne Zoonotic Dis.*, 11(7):815-21.
- López DCA. (2011): El papel y los retos de la profesión veterinaria en México. <https://homoveterinarius.wordpress.com/2011/08/17/el-papel-y-los-retos-de-la-profesion-veterinaria-en-mexico/> (10 de marzo de 2017).
- López R, Mariat F, Domínguez L. (1978): Aislamiento de dermatofitos en piel cabelluda sana. *Boletín de la Sociedad Mexicana de Micología*, 103-108.
- López-Cuevas O, Félix JL, Edeza MJ, Quiroz CC. (2009): Detección y resistencia a antibióticos de *Escherichia coli* Y *Salmonella* en agua y suelo agrícola. *Revista Fitotecnia Mexicana.*, (2):119-126
- López–Merino A. (2000): Brucella. En: Martínez-Romero E. y Martínez-Romero JS. eds. *Microbios en Línea*, Centro de Investigación Sobre Fijación de Nitrógeno.
- Lores B, del Aguila C, Arias C. (2002): *Enterocytozoon bienersi* (microsporidia) in fecal samples from domestic animals from Galicia, Spain. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 97: 941–945.

- Lucero NE, Corazza R, Almuzara MN, Reynes E, Escobar GI, Boeri E, Ayala SM. (2009): Human *Brucella canis* outbreak linked to infection in dogs. *Epidemiol. Infect.*, 1-6.
- Luna AMA, Moles CLP, Gavaldón RD, Nava VC, Salazar GF. (2008): La leptospirosis canina y su problemática en México. *Rev. Salud Anim.*, 30(1):1-11.
- Luna AMA, Moles CLP, Torres BJI, Nava VC, Urritia VRM. (2001): Observaciones en el diagnóstico serológico de leptospirosis canina considerando la presencia de ictericia en sueros. XXXVII Reunión de Investigación Pecuaria., 9 – 12 octubre, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México
- Mac Faddin JF. (2003): Pruebas Bioquímicas para la Identificación de Bacterias de Importancia Clínica. 3a. ed, Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
- Maclahan NJ, Dubovi EJ. (2011): Fenner's veterinary virology. 4th ed, Elsevier academic press.
- Macotella-Ruiz E, Nochebuena-Ramos E. (2006): Esporotricosis en algunas comunidades rurales de la Sierra Norte de Puebla. Informe de 55 casos (Septiembre 1995 - Diciembre 2005). *Gaceta Médica de México.*, 377-380.
- Macpherson CNL, Melsin FX, Wandeler AI. (2013): Dogs, zoonoses and public health. 2nd ed, CABI, UK.
- Madhusudana SN, Nagaraj D, Uday M, Ratnavalli E. Kumar MV. (2002): Partial recovery from rabies in a six-year-old girl. *Int J Infect Dis.*, 6(1):85-6.
- Maeda K, N Markowitz, Hawley RC, Ristic M, Cox D, Mc Dade JE. (1987): Human infection with Ehrlichia canis, a leukocytic rickettsia. *N Engl J Med.*, 316(14): 853-6.
- Mally M, Paroz C, Shin H, Meyer S, Soussoula LV, Schmiediger U, Saillen-Paroz C, Cornelis GR. (2009): Prevalence of *Capnocytophaga canimorsus* in dogs and occurrence of potential virulence factors. *Microbes Infect.*, 11:509-514.
- Mancianti F, Nardoni S, Cecchi S, Corazza M, Taccini F. (2002): Dermatophytes isolated from symptomatic dogs and cats in Tuscany, Italy during a 15 year period. *Mycopathologia.*, 156: 13-18.
- Mandell G, Douglas R, Bennett J. (1991): Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Manias V, Nagel A, Mollerach A, Mendoza MA, Freyre H, Gómez A, Ferrera E, Vay C, De los A ME. (2013): Endocarditis por *Brucella canis*: primer caso

- documentado en un paciente adulto en Argentina. *Rev. Argent. microbiol.*, 45(1).
- Marimon R, Serena C, Gené J, Cano J, Guarro J. (2008): *In vitro* antifungal susceptibilities of five species of *Sporothrix*. *Antimicrob Agents Chemother.*, 52: 732-734.
- Marín HJ, Pérez VRG. (2014): *Enfermedades zoonóticas del Gato*. CEAMVET. México.
- Markey B, Leonard F, Archambaut M, Cillinane M, Maguire D. (2013): *Clinical veterinary microbiology*. 2nd ed. Mosby Elsevier, China.
- Marquardt WC, Demarre RS, Grieve RB. (2000): *Parasitology & Vector Biology*, 2nd ed., Harcourt Academy Press, USA.
- Marras T, Daley C. (2002): Epidemiology of human pulmonary infection with nontuberculous mycobacteria. *Clin Chest Med.*, 23:553-567.
- Martín del Campo LA, Magdaleno AA, Moreno PP, Ramos RHJ. (2010): Primer reporte de infección por *Rickettsia rickettsii* en Guadalajara, México. *Med Int Mex.*, 26(2):183-185.
- Martínez BAN. (2014): *Seroprevalencia de Toxocara spp en niños de Chalco Estado de México*. Tesis de Licenciatura, FMVZ, Universidad Autónoma del Estado de México, Amecameca, México.
- Martínez-Barbabosa I, Gutiérrez QM, Ruíz GLA, Fernández PAM, Gutiérrez CEM, Aguilar VJM, Shea M, Gaona E. (2014): Dipilidiasis una zoonosis poco estudiada. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab.*, 61(2): 102-107.
- Martínez-Barbosa I, Gutiérrez CEM, Alpízar SEA, Pimienta LRJ. (2008): Contaminación parasitaria en heces de perros, recolectadas en calles de la ciudad de San Cristóbal de Las Casas, Chiapas, México. *Vet Méx.*, 39(2): 173-180.
- Martínez-Barbosa I, Gutiérrez-Cárdenas EM, Aguilar VJ, Pimienta LRJ, Shea M. (2011): Frecuencia de geohelminths en canes domiciliados en siete delegaciones de la Ciudad de México. *Vet Méx.*, 42(1): 83-91.
- Martínez-Medina MA, Padilla-Zumudio G, Solís-Gallardo LP, Guevara-Tovar M. (2005): Fiebre manchada de las montañas rocosas. Informe de dos casos. *Gac Méd Méx.*, 141(4).
- Martínez-Ortíz D, Torres-Castro M, Koyoc-Cardena E, Karina López K, Panti-May A, Rodríguez-Vivas I, Puc A, Dzul K, Zavala-Castro J, Medina-Barreiro A, Chablé-Santos J, Manrique-Saide P. (2016): Detección molecular de

- Rickettsia typhi* en perros de una comunidad rural de Yucatán, México. *Biomédica.*, 36(1):45-50.
- Martínez-Pérez M, Medina I, Alanis S, Vences A, Rojo I, Dias-Albiter H. (2002): Nivel de infestación por triatóminos e índice de infección natural de *Trypanosoma cruzi*, prevaleciente en los municipios de Tejupilco, Amatepec, Tlatlaya, San Simón de Guerrero y Temascaltepec. *Mexico Gaceta Medica*, 5–10.
- Mattoo S, Cherry JD. (2005): Molecular Pathogenesis, Epidemiology, and Clinical Manifestations of Respiratory Infection due to *B. Pertussis* and other Bordetella subspecies. *Clinical microbiology reviews.*, 326-382.
- Mauro LD. (2006): Manejo de la traqueobronquitis infecciosa canina (TIC) “Tos de las Perreras”. *REDVET.*, VII (02).
- May C, Bennett D, Carter SD. (1990): Lyme disease in the dog. *Vet Rec* 126: 293.
- Mayorga J, Barba J, Muñoz J., Rangel V, García A, Magaña I. (1997): Esporotricosis en el estado de Jalisco, estudio clínico-epidemiológico (1960-1996) . *Dermatología Revista Mexicana.*, 105-108.
- Mayorga J, Esquivel-González PL, Prado-Trillo A, Barba-Gómez JF. (2016): Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con infección por *Microsporum canis*. *Dermatol Rev Mex* ., 60:18-23.
- Mayorga J, Tarango-Martínez V, BarbaRubio J. (1999): Esporotricosis 100 años después. *Dermatología Revista Mexicana.*, 22-29.
- Mazariego-Arana M, Monteon V, Ballinas-Verdugo M, Hernandez-Becerril N, Alejandre-Aguilar R, Reyes P. (2001): Seroprevalence of human *Trypanosoma cruzi* infection in different geographic zones of Chiapas, Mexico. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 453–458.
- Mazzotti L. (1940): Dos casos de enfermedad de chagas en el Estado de Oaxaca, Mexico. *Gaceta Médica de México*.
- McBee RH. (1960): Intestinal flora of some antarctic birds and mammals. *J Bacteriol.*, 79: 311–312.
- McDonough PL. (2001): Leptospirosis en caninos - estado actual. *IVIS*. <http://www.ivis.org/advances/Infect Dis Carmichael/mcdonough es/chapter .asp?LA=2> (23 de septiembre 16).
- Medina BG, García AB, Sanz JC, García NA, García GS. (2004): Una Revisión sobre la Fiebre Q. <http://www.colvema.org/PDF/FiebreQ.pdf> (06 de marzo de 2018).

- Meinkoth KR, Morton RJ, Meinkoth JH. (2004): Naturally occurring tularemia in a dog. *J Am Vet Med Assoc.*, 225(4): 545–547.
- Mejia AB. (2015): Campylobacter. Parte II: Campylobacter y carne de pollo. <http://bmeditores.mx/campylobacter-parte-ii-campylobacter-y-carne-de-pollo/> (29 de julio, 2017).
- Méndez-Lozano M, Rodríguez-Reyes EJ, Sánchez-Zamorano LM. (2015): Brucellosis, a zoonotic disease present in the population: A time series study in Mexico. *Salud Pública Mex.*, 57 (6): 519-27.
- Méndez-Nárez G, Mota-Cortés E, Díaz-Aparicio E, Monroy-Basilio JI. (1998). Seguimiento de un brote de *Brucella canis* en un criadero de la ciudad de México. Trabajo presentado en el XIX Congreso Nacional de la AMMVEPE León.
- Meyer KF. (1942): The ecology of plague. *Medicine.*, 21: 143-174.
- Meyer KF. (1943): Plague. *Med Clin N Amer.*, 27:745- 765.
- Meyer SL, Espinosa AR, Quepa PR. (2014): Infección por *Clostridium difficile*: epidemiología, diagnóstico y estrategias terapéuticas. *REV. MED. CLIN. CONDES.*, 25(3): 473-484.
- Michaux-Charachon S, Bourg G, Jumas-Bilak E, Guigue-Talet P, Allardet-Servent A, O'Callaghan D, Ramuz M. (1997): Genome structure and phylogeny in the genus *Brucella*. *J Bacteriol.*, 179 (10): 3244-9.
- Mijs W, de Haas P, Rossau R, Van der Laan T, Rigouts L, Portaels F, van Soolingen D. (2002): Molecular evidence to support a proposal to reserve the designation *Mycobacterium avium* subsp. *avium* for bird-type isolates and “*M. avium* subsp. *hominissuis*” for the human/porcine type of *M. avium*. *Int J Syst Evol Microbiol.*, 52:1505-1518.
- Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. (2013): Muller & Kirks Small Animal Dermatology, 7th Ed. Elsevier Mosby, China.
- MiMorelia.com. (2017): Mordeduras de perros a humanos en México, más común de lo que se cree. <https://www.mimorelia.com/mordeduras-de-perros-a-humanos-en-mexico-mas-comun-de-lo-que-se-cree/> (20 de marzo de 2018).
- Ministerio de Salud. (2013): Enfermedades infecciosas, brucelosis, Guía para el equipo de salud. <http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000304cnt-guia-medica-brucelosis.pdf> (02 de julio de 2017).

- Minnaganti VK, Stuart BM, Jackson RL, Talavera F, Bruschi JL, Marrie TJ, Wayangankar S. (2017): Plague. <https://emedicine.medscape.com/article/235627-overview#a4> (30 de marzo de 2018).
- Miranda RE. (1984): Análisis epidemiológico de 40 casos de rabia en humanos ocurridos en el Estado de México de 1979 a 1982. Tesis de licenciatura, Universidad Autónoma del Estado de México.
- Molina GG, Rosales E, Cárcenas MG, Montaraz CJA. (2006): Aislamiento y caracterización de cepas de *Bordetella bronchiseptica* de origen canino. Vet. Méx., 37 (3): 313-325.
- Molina TR, García ZO. (2003): Manual de limpieza y desinfección hospitalaria. Comité de infecciones intrahospitalarias <http://www.ccoporvenir.com/wp/wp-content/uploads/2015/11/GC-Limpieza.pdf> (22 de Marzo de 2017).
- Morán RLE. (2012): Proponen solución al problema de los perros callejeros. http://ciencia.unam.mx/contenido/texto/leer/109/Proponen_solucion_al_problema_de_los_perros_callejeros (1 de febrero de 2017).
- Moreno E, Jones LM, Berman DT. (1984): Immunochemical Characterization of Rough Brucella Lipopolysaccharides Infection and Immunity., 43(39: 779-782.
- Moriello KA. (1996): Treatment of feline dermatophytosis: revised recommendations. Feline Pract., 24: 32-37.
- Morín A. (2013): Ana Morín periodismo científico y cultural, bartonelosis felina. <https://anamorin.wordpress.com/2013/03/26/bartonelosis-felina/> (03 de agosto de 2017).
- Morris DO, O'Shea K, Shofer FS, Rankin S. (2005): *Malassezia pachydermatis* Carriage in Dog Owners. Emerging Infectious Diseases., 11(1): 83 – 88.
- Mota PMPC, Lobato FCF, Assis RA, Lage AP, Parreiras PM. (2001): Isolamento de *Mycobacterium bovis* em cão. Arq Bras Med Vet Zootec., 53(4):1–3.
- Moyaert H, Ceelen L, Dewulf J, Haesebrouck F, Pasmans F. (2008): PCR detection of *Campylobacter* species in feces from dogs. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift., 78.
- Mueller RS, Bettenay SV. (2002): Efficacy of selamectin in the treatment of canine cheyletiellosis. Vet Rec., 151: 773.
- Mughini GL, Smid JH, Wagenaar JA, Koene MG, Havelaar AH, Friesema IH, French NP, Flemming C, Galson JD, Graziani C, Busani L, VAN Pelt W. (2013):

- Increased risk for *Campylobacter jejuni* and *C. coli* infection of pet origin in dog owners and evidence for genetic association between strains causing infection in humans and their pets. *Epidemiology and Infection.*, 141, 2526-2535.
- Muhajid D, Ahmed A, Siddiqui MN. (1993): Amebic splenic abscess. *Tropical Doctor*, 136-138.
- Mühldorfer I, Hacker J. (1994): Genetic aspects of *Escherichia coli* virulence. *Microbial Pathogenesis.*, 16(3):171-181.
- Müllengger RR, Glatz M. (2008): Skin manifestations of Lyme borreliosis: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol.*, 9(6):355 - 68.
- Murgia R, Piazzetta C, Cinco M. (2002): Cystic forms of *Borrelia burgdorferi* sensu lato: Induction, development, and the role of RpoS. *Wien Klin Wochenschr.*, 114:574–579.
- Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Yueken RH (eds.). (1999): Manual of clinical microbiology. 7^a ed., American Society for Microbiology, Washington DC.
- Mylonakis ME, Borjesson DL, Leontides L, Siarkou VI, Theodorou K, Koutinas AF. (2011): Cytologic patterns of lymphadenopathy in canine monocytic ehrlichiosis. *Vet Clin Pathol.*, 40(1):78–83.
- Mylonakis ME, Koutinas AF, Billinis C, Leontides LS, Kontos V, Papadopoulos O, Rallis T, Fytianou. (2003): Evaluation of cytology in the diagnosis of acute canine monocytic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): a comparison between five methods. *Vet Microbiol.*, 91(2–3):197–204.
- Nachamkin I, Arzarte Barbosa P, Ung H, Lobato C, González Rivera A, Rodríguez P, García Briseno A, Cordero LM, García Perea L, Pérez JC, Ribera M, Aldama PC, Guitérrez GD, Sarnat LF, García MR, Veitch J, Fitzgerald C, Cornblath DR, Rodríguez Pinto M, Griffin JW, Willison HJ, Asbury AK, McKhann GM. (2007): Patterns of Guillain-Barre syndrome in children: results from a Mexican population. *Neurology.*, 69: 1665-1671.
- Nadelman RB, Nowakowski J, Fish D, Falco RC, Freeman K, McKenna D, Wlch P, Marcus R, Aqüero-Rosenfeld ME, Dennis DT, Wormser GP. (2001): Prophylaxis with single-dose doxycycline for the prevention of Lyme disease after an Ixodes scapularis tick bite. *N Engl J Med.*, 345 (2):79–84.
- Nagata R, Nagano H, Ogishima D, Nakamura Y, Hiruma M, Sugita T. (2012): Transmission of the major skin microbiota, *Malassezia*, from mother to neonate. *Pediatr Int* 54: 350–355.

- Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. (2000): Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol.*, 38:337–41.
- Nakao M, Lavikainen A, Yanagida T, Ito A. (2013): Phylogenetic systematics of the genus *Echinococcus* (Cestoda: Taeniidae). *Int J Parasitol.*, 43, 1017–29.
- Naughton JF, Mealey KL, Wardrop KJ, Oaks JL, Bradway DS. (2005): Systemic *Mycobacterium avium* infection in a dog diagnosed by polymerase chain reaction analysis of buffy coat. *J Am Anim Hosp Assoc.*, 41:128–132.
- Nava CN, Romero NC, Bautista GLG, Hernández GPA, Heredia CR. (2015): Presence of anti-Toxocara canis antibodies and risk factors in children from the Amecameca and Chalco regions of México. *Pediatrics.*, 15:65.
- Neimann, J, J Engberg, K. Mølbak, Wegener HC. (2003): A casecontrol study of risk factors for sporadic campylobacter infections in Denmark. *Epidemiol. Infect.*, 130:353–366.
- Nelson GS (1960): Schistosome infections as zoonoses in Africa. *Tr Roy Soc Trop Med & Hyg.*, 54: 301-324.
- Nelson RW, Couto CG. (2014): Small animal internal medicine, 5th Ed. El Sevier Mosby, Canada.
- Nichols MC, Ettestad PJ, Vinhatton ES, Melman SD, Onischuk L, Pierce EA, Aragon AS. (2014): Yersinia pestis infection in dogs: 62 cases (2003-2011). *J Am Vet Med Assoc.*, 244(10): 1176-80.
- Nicoletti P, Chase A. (1987): The use of antibiotics to control canine brucellosis. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 9:1063–1066.
- Nicoletti P. (1991): Further studies on the use of antibiotics in canine brucellosis. *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 13: 944.
- Nielsen O, Stewart REA, Nielsen K, Measures L, Duignan P. (2001): Serologic survey of *Brucella* spp. antibodies in some marine mammals of North America. *J Wildlife Dis.*, 37:89-100.
- NIOSH. (2012): Veterinary safety and health. > <https://www.cdc.gov/niosh/topics/veterinary/biological.html>> (19 de marzo de 2017).
- Noda AAL, Cañete R, Brito PK. (2013): Microsporidiosis intestinal: una actualización. *Rev Med Electrón.*, 35 (2).
- Nogueras NM, Pons I, Pla J, Ortuño A, Miret J, Sanfeliu I, Segura F. (2013): The role of dogs in the eco-epidemiology of Rickettsia typhi, etiological agent of Murine typhus. *Veterinary Microbiology.*, 163(1-2): 97-102.

- Norma Oficial Mexicana NOM-087-ECOL-SSA1-2002. Protección ambiental Salud ambiental Residuos peligrosos biológico-infecciosos Clasificación y especificaciones de manejo. Diario Oficial de la Federación, México.
- Norma Oficial Mexicana. NOM-006-SSA2-1993. Para la prevención y control de la Tuberculosis. Diario oficial de la Federación, México.
- Norma Oficial Mexicana. NOM-011-SSA2-2011. Para la prevención y control de la rabia humana y en los perros y gatos. Diario Oficial de la Federación, México.
- Norma Oficial Mexicana. NOM-017-SSA2-2012. Para la vigilancia epidemiológica. Diario Oficial de la Federación, México.
- Norma Oficial Mexicana. NOM-022-SSA2-2012. Para la prevención y control de la brucelosis en el ser humano. Diario Oficial de la Federación, México.
- Norma Oficial Mexicana. NOM-031-ZOO-1995. Campaña Nacional Contra la Tuberculosis Bovina (*Mycobacterium bovis*). Diario Oficial de la Federación, México.
- Norma Oficial Mexicana. NOM-032-SSA2-2014. Para la vigilancia epidemiológica, promoción, prevención y control de las enfermedades transmitidas por vectores. Diario Oficial de la Federación, México.
- Norma Oficial Mexicana. NOM-033-SAG/ZOO-2014. Métodos para dar muerte a los animales domésticos y silvestres. Diario Oficial de la Federación, México.
- Norma Oficial Mexicana. NOM-041-ZOO-1995. Campaña Nacional contra la brucelosis de los animales. Diario Oficial de la Federación, México.
- Norma Oficial Mexicana. NOM-046-ZOO-1995. Sistema Nacional de Vigilancia Epizootiológica, Diario Oficial de la Federación, México.
- Novo AC, Garín FJ, Rodríguez FA, Hernández AE, Zapata BJA, Vaquero GG. (1993): Hepatic alveolar hydatidosis. *Rev Esp Enferm Dig.*, 93(84): 127-9.
- Nunnari G, Pinzone MR, Gruttadauria S, Celesia BM, Madeddu G, Malaguarnera G, Pavone P, Cappellani A, Cacopardo B. (2012): Hepatic echinococcosis: clinical and therapeutic aspects. *World J Gastroenterol.*, 18: 1448-58.
- Nuttall T, Harvey R, McKeever P. (2009): A colour handbook of skin diseases of the dog and cat. 2nd Ed. Manson publishing, Hong kong.
- O' Toole D, Tharp S, Thomsen BV, Tan E, Payeur JB. (2005): Fatal mycobacteriosis with hepatosplenomegaly in a young dog due to *Mycobacterium avium*. *J Vet Diagn Invest.*, 17:200-4.

- Ocaña C, Zurutuza I, Valdivielso P. (2010): Dermatofitosis en animales de compañía: riesgo zoonótico. *Europolis Veterinaria.*, 10-22.
- Oehler RL, Velez AP, Mizrachi M, Lamarche J, Gompf S. (2009): Bite-related and septic syndromes caused by cats and dogs. *Lancet Infectious Diseases* 9, 439–447. Erratum in: *Lancet Infectious Diseases* 9, 536.
- Oliveira MM, Almeida-Paes R, Gutierrez-Galhardo MC, Zancoppe-Oliveira RM. (2014): Molecular identification of the *Sporothrix schenckii* complex. *Rev Iberoam Micol.*,31(1): 2-6.
- Orden C, Blanco JL, Álvares-Pérez A, García-Sancho M, Rodríguez-Franxp F, Sainz A, Villaescusa A, Harmanous C, Kuijper E, García ME. (2017): Isolation of *Clostridium difficile* from dogs with digestive disorders, including stable metronidazole-resistant strains. *Anaerobe.*, 43: 79-81.
- Orea-Martínez JG, Pérez-Corro MA, Contreras-Verac RA, Bretón-Márquez JH. (2013): Un caso de quiste hidatídico por *Echinococcus granulosus* en Puebla, México, tratado con éxito por cirugía, caso clínico. *Revista de Gastroenterología de México.*, 78(2):116-119.
- Organización Mundial de la Salud (OMS), Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2014): Leishmaniasis Visceral. http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=6420%3A2012-leishmaniasis-visceral&catid=3940%3Anid-content-general&Itemid=39347&lang=es (25 de octubre de 2017).
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2011): Distribución mundial de la equinococosis. <http://www.who.int/echinococcosis/en/> (14 de abril, 2018).
- Organización mundial de la Salud (OMS). (2017a): Tuberculosis Nota descriptiva <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/es/> (29 de Agosto de 2017).
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2017b): La enfermedad de Chagas (tripanosomiasis americana). <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs340/es/>. (15 de septiembre de 2017).
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2017c): Leishmaniasis. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs375/es/> (25 de octubre de 2017).
- Organización Mundial de la Salud (OMS): (2017d): Peste Nota descriptiva. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs267/es/> (31 de marzo de 2018).
- Organización mundial de la Salud OMS. (2005): Manual de bioseguridad en el laboratorio, 3ra ed., OMS.

- Organización mundial de la Salud OMS. (2017): La OMS publica la lista de las bacterias para las que se necesitan urgentemente nuevos antibióticos <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2017/bacteria-antibiotics-needed/es/> (27 de julio de 2017).
- Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). (2015): Informe Leishmaniasis No. 3. <http://new.paho.org/leishmaniasis> (14 de noviembre de 2017).
- Ortega-Pacheco A, Guzmán-Marín E, Acosta-Viana KY, Vado-Solís I, Jiménez-Delgado B, Cárdenas-Marrufo M, Pérez-Osorio C, Puerto-Solís M, Jiménez-Coello M. (2017): Serological survey of *Leptospira interrogans*, *Toxoplasma gondii* and *Trypanosoma cruzi* in free roaming domestic dogs and cats from a marginated rural area of Yucatan Mexico. *Veterinary Medicine and Science*.
- Ortega-Pacheco A. (2001): La sobrepoblación canina: un problema con repercusiones potenciales para la salud humana. *Rev Biomed.*, 12:290-291.
- Ortega-Pierres G, Caccio S, Fayer R, Mank T, Smith H, Thompson A. (2009): *Giardia* and *Cryptosporidium*. Cabi., London, UK.
- Otero-Abad B, Torgerson PR. (2013): A systematic review of the epidemiology of echinococcosis in domestic and wild animals. *PLoS Negl Trop Dis.*, 7: e2249.
- Otranto D, Paradies P, Lia RP, Latrofa MS, Testini G, Cantacessi C, Mencke N, Galli G, Capelli G, Stanneck D. (2007): Efficacy of a combination of 10% imidacloprid/50% permethrin for the prevention of leishmaniasis in kenneled dogs in an endemic area. *Vet Parasitol.*, 144:270-278.
- Padgett KA, Boyce WM (2004): Life-history studies on two molecular strains of *Mesocestoides* (Cestoda: *Mesocestoididae*). Identification of sylvatic hosts and infectivity of immature life stages. *Journal of Parasitology.*, 90:108–113.
- Paixao GC, Sidrim JJC, Campos GMM, Brilhante RNS, Rocha MFG. (2001): Dermatophytes and saprobe fungi isolated from dogs and cats in the city of Fortaleza, Brazil. *Arq Bras Med Vet Zootec.*, 53(5): 568-573.
- Palmer SR, Soulsby L, Torgerson PR, Brown DWG. (Eds.). (2011): *Oxford Textbook of Zoonoses Biology, Clinical Practice, and Public Health Control*. Oxford University Press.
- Palomino JC. (2005): Nonconventional and new methods in the diagnosis of tuberculosis: feasibility and applicability in the field. *Eur Respir J.*, 26: 339–350.

- Paniagua C, Rivero O, Anguita J, Naharro G. (1990): Pathogenicity factors and virulence for rainbow trout (*Salmo gairdneri*) of motile *Aeromonas* spp. isolated from a river. *J Clin Microbiol.*, 28:350-355.
- Parma A, Sanz M, Blanco J, Blanco J, Viñas MR, Blanco M, Padola NL, Etcheverría AI. (2000): Virulence genotypes and serotypes of verotoxigenic *E. coli* isolated from cattle and foods in Argentina. Importance in public health. *Eur. J. Epidemiol.*, 16: 757-762.
- Parra M, Durango J, Máttar S. (2000): Microbiología, patogénesis, epidemiología, clínica y diagnóstico de las infecciones producidas por *Salmonella*. *MVZ-Córdoba.*, 7(2):187-200.
- Parry N. (2016): Canine borreliosis: epidemiology, pathogenesis, clinical signs, and diagnostics. *Companion Animal.*, 21(4).
- Parson SDC, Warren RM, Ottenhoff THM, Gey van Pittius NC, van Helden PD. (2012): Detection of *Mycobacterium tuberculosis* infection in dogs in a high-risk setting. *Res Vet Sci.*, 92(3):414-9.
- Patiño R. (2007): Caracterización molecular de cepas de *Yersinia pseudotuberculosis* aisladas de lesiones en *Cavia porcellus* (Cuyes) del departamento de Nariño y su relación epidemiológica con la presentación de Yersiniosis. Informe final. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria –CORPOICA. Universidad de Nariño.
- Patiño-Niño JA, Pérez-Camacho PM, Aguirre-Recalde JA, Faccini-Martínez AA, Montenegro-Herrera CA, Hidalgo M. (2016): Caso probable de tifus murino con falla ventilatoria en una adolescente del área urbana de Cali, Colombia. *Infectio.*, 20(2):97-100.
- Pat-Nah H, Rodríguez-Vivas RI, Bolio-Gonzalez ME, Villegas-Perez SL, Reyes-Novelo E. (2015): Molecular Diagnosis of Ehrlichia canis in Dogs and Ticks Rhipicephalus sanguineus (Acari: Ixodidae) in Yucatan, Mexico. *J Med Entomol*, 52(1), 101-104.
- Paton AW, Paton JC. (1998): Detection and characterization of Shiga toxigenic *E. coli* by using multiplex PCR assays for *stx1*, *stx2*, *eaeA*, Enterohemorrhagic *E. coli hlyA*, *rfbO11*, and *rfbO157*. *J Clin Microbiol.*, 36(2):598-602.
- Patten PK, Rich LJ, Zacs K, Blauvelt M. (2013): Cestode infection in 2 dogs: cytologic findings in liver and a mesenteric lymph node. *Veterinary Clinical Pathology.*, 42(1).

- Paul M. (2004): Tuberculosis in dogs and cats. <http://www.pethealthnetwork.com/dog-health/dog-diseases-conditions-a-z/tuberculosis-dogs-and-cats>. (01 de septiembre de 2017).
- Pechous RD, Sivaraman V, Stasulli NM, Goldman WE. (2016): Pneumonic Plague: The Darker Side of *Yersinia pestis*. Trends in Microbiology., [24\(3\)](#): 190-197.
- Pedroso FP. (2010): La peste, enfermedad infectocontagiosa reemergente. Revista Cubana de Medicina General Integral., [26\(2\)](#): 360-375.
- Penagos G, Barato P, Iregui C. (2009): Sistema inmune y vacunación de peces. Acta biol. Colomb., [14\(1\)](#): 3-24.
- Peniche LG, Dzul-Rosado KR, Zavala-Velázquez JE, ZavalaCastro J. (2012): Murine typhus: Clinical and epidemiological aspects. Colomb Med., [43](#):175-80.
- Peniche-Lara G, Dzul-Rosado K, Pérez–Osorio C, Zavala-Castro J. (2015b): *Rickettsia typhi* in rodents and *R. felis* in fleas in Yucatán as a possible causal agent of undefined febrile cases. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo., [57\(2\)](#):129-132.
- Peniche-Lara G, Pérez–Osorio C, Dzul-Rosado K, Zavala-Castro J. (2015a): Rickettsiosis: Enfermedad Re-Emergente en México. Ciencia y Humanismo en la Salud., [2\(2\)](#):76-84.
- Pereira J, De Rezende C, Vilas A, Usignolo P, De Morales J. (2012): Contamination of public parks and squares from Guarulhos (Sao Paulo State, Brazil) by *Toxocara* spp y *Ancylostoma* spp. Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo., [54](#): 267-271.
- Pérez OR (2016): Enfermedades transmitidas por garrapatas: un problema emergente y preocupante en México. https://espanol.medscape.com/verarticulo/5900805#vp_1 (01 de marzo 2018).
- Pérez-Guerrero L, Millan-Sauzo, F, Arriaga-Díaz C, Romero-Torres C, Escartín-Chavez M. (2008): Epidemiología molecular de las tuberculosis bovina y humana en una zona endémica de Querétaro, México. Salud Pública de México., [50\(4\)](#):286-291.
- Pérez-Osorio CE, Zavala-Velázquez JE, Arias León JJ, Zavala-Castro JE. (2008). *Rickettsia felis* as emergent global threat for humans. Emerg Infect Dis., [14](#) : 1019–1023.
- Pérez-Sotelo LS. (2014): las zoonosis descuidadas requieren atención: la capacitación y difusión como estrategia fundamental para su control.

- CONASA. Memoria 22ª Reunión Anual de la CONASA “La Sanidad Animal, parte de la reforma del campo”.
- Perret C, Maggi CL, Pavletic BC, Vergara F, Abarca VK, Dabanch PJ, González CC, Olivares CR, Rodríguez TJ. (2001): Anthrax (Carbunco). Rev chil infectol., 18(4).
- Pers C, Gahrn-Hansen B, Frederiksen W. (1996): *Capnocytophaga canimorsus* Septicemia in Denmark, 1982–1995: Review of 39 Cases. Clin Infect Dis., 23:71-75.
- Petersen L, Nielsen EM, On SWL. (2001): Serotype and genotype diversity and hatchery transmission of *Campylobacter jejuni* in commercial poultry flocks. Vet Microbiol., 82:141–145.
- Peterson, A., Sanchez-Cordero, V., Beard, C., & Ramsey, J. (2002). Ecologic niche modeling and potential reservoirs for Chagas disease, Mexico. Emerging Infectious Diseases journal, 662–667.
- Piampiano P, McLeary M, Young LW, Janner D. (2000): Brucellosis: Unusual presentations in two adolescent boys. Pediatr Radiol. 30(5):355-357.
- Piersimoni C, Scarparo C. (2008): Pulmonary infections associated with nontuberculous mycobacteria in immunocompetent patients. Lancet Infect Dis., 8:323-34
- Piersimoni C, Scarparo C. (2009): Extrapulmonary infections associated with nontuberculous mycobacteria in immunocompetent persons. Emerg Infect dis., 15(9):131-138.
- Pluss JL, Opal SM. (1986): Pulmonary sporotrichosis: Review of treatment and outcome. Medicine., 65: 143-153.
- Pollitzer R. (1954): Plague. World Health Organization, Geneva., 305-306.
- Poropatich KO, Walker CL, Black RE. (2010): Quantifying the association between *Campylobacter* infection and Guillain- Barré syndrome: a systematic review. J Health Popul Nutr., 28: 545-52.
- Porrás C, Barbosa JJ, Fuenzalida E, Adaros HL, Oviedo AM, Furst J. (1976): Recovery from rabies in a man. Ann Intern Med., 85(1):44-8.
- Portillo GL, Sosa IE. (2010): Molecular identification of *Mycobacterium bovis* and the importance of zoonotic tuberculosis in Mexican patients. Int J Tuberc Lung Dis., 15(10):1409–1414.
- Portner, J.A. Johnson, J.A. (2011): Lineamientos para reducir los patógenos en los hospitales veterinarios. <http://www.vetpraxis.net/2011/07/20/lineamientos->

[para-reducir-los-patogenos-en-los-hospitales-veterinarios/](#) (22 de marzo de 2017).

- Posthaus H, Bonmer T, Alves L, Oevermann A, Schiller I, Rhodes SG, Zimmerli S. (2011): Accidental infection of veterinary personnel with *Mycobacterium tuberculosis* at necropsy: A case study. *Veterinary microbiology.*, 149(3-4): 374-380.
- Pradilla AG. (2010): Rabia: 4,000 años de vigencia. *Revista de la Universidad Industrial de Santander, Salud.*, 45(2).
- Prieto MCP. (2009): Determinación del riesgo biológico en la clínica veterinaria de pequeños animales de la Universidad de la Salle. Tesis de licenciatura. Facultad de Ciencias Biológicas Universidad de la Salle, Bogotá.
- Puigdevall T, Testorelli F, Pereyra A, Más J, Albarellos G, Denamiel G. (2014): *Escherichia coli* en infección urinaria de gatos y perros: prevalencia y resistencia antibiótica. *ubacyt v06 (2007-2010)*. Memoria del XIV Congreso Nacional de AVEACA – xi congreso fiavac bs. as. Argentina.
- Queiroz PV, Monteiro GR, Macedo VP, Rocha MA, Batista LM, Queiroz JW, Jerônimo SM, Ximenes MF. (2009): **Canine visceral leishmaniasis in urban and rural areas of Northeast Brazil.** *Res Vet Sc.*, **86**: 267-273.
- Quintavalla F, Pattacini O, Borciani I, Micagni G, Norcio C. (1996): On a case of feline tetrahyridiosis (in Italian). *Veterinaria.*, 10, 99–102.
- Raffi F, Barrier J, Baron D, Drugeon H, Nicolas F, Courtieu A. (1987): *Pasteurella multocida* bacteremia: report of thirteen cases over twelve years and review of the literature. *Scan J Infect Dis.*, 19: 385-93.
- Ramírez FA. (1992): Seroprevalencia de *Brucella canis* en perros clínicamente sanos destinados a cruce en el área metropolitana de Monterrey, N. L., Tesis de licenciatura, Fac. Medicina Veterinaria y Zootecnia-UANL.
- Ramírez OMA. (2001): Otras zoonosis transmitidas por garrapatas: babesiosis y ehrlichiosis. Lyme and related diseases. First tick-borne Diseases Conference, University of Hull, Scarborough, UK.
- Ramírez UK, Taméz R, Gordillo PG. (2016): Estudio epidemiológico- clínico de fiebre Q y bartonelosis en pacientes y vectores de la República Mexicana. XXXVI Jornadas de investigación 02 – 06 mayo 2016. http://edumed.imss.gob.mx/pediatria/jornadas/memorias16/html/htm_resumen/resum26.htm (05 de noviembre de 2017).
- Ramos CF. (2003): Detección de *Rickettsia typhi* (Rickettsiales: Rickettsiaceae) en roedores y vectores relacionados en el noreste de México, Tesis para obtener

el grado de maestro en ciencias. Universidad Autónoma de Nuevo León, Facultad de Ciencias Biológicas.

- Ramos DBN. (2000): Políticas y estrategias de salud pública. Rev Cubana Salud Pública., 24(2): 77-84.
- Rau J, Stamm I. (2014): *Yersinia enterocolitica* in dogs and cats. Diagnostic update IDEXX laboratories. <https://www.idexx.eu/danmark/education/diagnostic-updates/2014-04-yersinia-enterocolitica-in-dogs-and-cats/> (08 de abril de 2018).
- Razzaq S, Schutze GE. (2005): Rocky Mountain spotted fever: a physician's challenge. Pediatr Rev., 26(4):125-30.
- Rebollo B, Escamilla AE. (1984): Aislamiento e identificación de *Aeromonas* spp. y *Plesiomonas shigelliodes* como causa de diarrea en humanos. INNSZ. Memorias Congreso Nacional Mexicano. Veracruz.
- Register KB, Sukumar N, Palavecino EL, Rubin BK, Deora R. (2012): *Bordetella bronchiseptica* in a paediatric cystic fibrosis patient: possible transmission from a household cat. Zoonoses Public Health., 59:246–50.
- Rejas LJ. (2008): Dermatitis canina por *Malassezia*. Revista electrónica de Veterinaria., IX (5)1695-7504.
- Revilla LJA. (1985): Rabia humana revisión clínico-bibliográfica en el hospital regional “Valentín Gómez Farías” de Coatzacoalcos, Ver. de Enero/84 a Diciembre/85. Tesis de licenciatura, Unidad de ciencias de la salud, Universidad Veracruzana.
- Ricciardi R, Rothenberger DA, Madoff RD, Baxter NN. (2007): Increasing prevalence and severity of *Clostridium difficile* colitis in hospitalized patients in the United States. Arch Surg., 142: 624-631.
- Riley TV, Adams JE, O'Neill GL, Bowman RA. (1991): Gastrointestinal carriage of *Clostridium difficile* in cats and dogs attending veterinary clinics. Epidemiol Infect., 107: 659–665.
- Ríos LP, Suchil P, Reynoso S, Lavalle. (1993): Incidencia de micosis en el servicio de Micología del Centro dermatológico Pascua 1991. Rev Centro Dermatológico Pascua., 2: 74-81.
- Roberts MG, Aubert MF. (1995): A model for the control of *Echinococcus* in France. Vet Parasitol., 56: 67-74.
- Robertson L. (2013): Giardia as a foodborne pathogen. Springer., Oslo Norway.

- Rodríguez C. (1998): Protocolos para el diagnóstico de enfermedades profesionales. Sociedad colombiana de medicina del trabajo., 14: 3-28.
- Rodríguez J, Perret C. (1998): Peritonitis espontánea por *Pasteurella multocida* en un niño: reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Chil Infect., 15: 193-7.
- Rodríguez-Ángeles G. (2002): Principales características y diagnóstico de los grupos patógenos de *Escherichia coli*. Salud pública de México., 44(5): 464-475.
- Rodríguez-Palacios A, Staempfli HR, Duffield T, Weese JS. (2007): *Clostridium difficile* in retail ground meat, Canada. Emerg Infect Dis., 13(3): 485–487.
- Rodríguez-Prado U, Gutiérrez-Marín A, Martínez-Ocaña J, Romero-Valdovinos M, Olivo-Díaz A, Hernández-Castro R, Flisser A, Maravilla P, Martínez-Maya JJ. (2014): Estudio coprológico y ultrasonográfico en perros y borregos de una comunidad suburbana en el Estado de México para la búsqueda de *Echinococcus* spp. Número especial Vet. Méx.
- Rodríguez-Tovar LE, Nevárez-Garza AM, Trejo-Chávez A, Hernández-Martínez CA, Hernández-Vidal G, Zarate-Ramos JJ, Castillo-Velázquez U. (2016): Encephalitozoon cuniculi: Grading the Histological Lesions in Brain, Kidney, and Liver during Primoinfection Outbreak in Rabbits. J Pathog. ID 5768428.
- Rodríguez-Vivas RI, Bolio GME, Ojeda CMM, Rosado AJA, Trinidad MI, Gutiérrez REJ, Reyes NE. (2014): *Ancylostoma caninum* y *Toxocara canis* como agentes de los Síndromes Larva Migrans Cutánea y Larva Migrans Visceral. En Romero NC y Pérez GR. Coordinadores. Zoonosis Cambio Climático y Sociedad. Ediciones EON. México.
- Rodríguez-Vivas RI, Bolio-González ME, Domínguez-Alpizar JL, Aguilar-Flores JA, Cob-Galera LA. (1996): Prevalencia de *Dipylidium caninum* en perros callejeros de la ciudad de Mérida, Yucatán, México. Rev Biomed., 7:205-210.
- Rodríguez-Vivas RIE, Gutiérrez RME, Bolio GH, Ruiz PA, Pacheco OA, Reyes NE, Manrique SP, Aranda CF, Lugo PJ. (2011): An epidemiological study of intestinal parasites of dogs from Yucatan, Mexico, and thier risk to public health. Vector borne ans zoonotic diseases., 11(8):1141-1144.
- Roig J, Romeu J, Riera C, Texido A, Domingo C, Morera J. (1992): Acute eosinophilic pneumonia due toxocarasis with bronchoalveolar lavage findings. Chest., 102(1):294-6.
- Roldán WH, Espinoza YA, Huapaya PE, Jiménez S. (2010): Diagnóstico de la toxocarosis humana. Rev Peru Med Exp Salud Publica., 7(4): 613-20.

- Román V. (2014): Nuevos medicamentos y una vacuna buscan poner fin a la enfermedad de Chagas. *Scientific American*. <https://www.scientificamerican.com/espanol/noticias/nuevos-medicamentos-y-una-vacuna-buscan-poner-fin-a-la-enfermedad-de-chagas/#>. (19 de Septiembre de 2017).
- Romero NC, Ramírez DN, Mendoza BGE, Mendoza BE, Bautista GLG. (2014): *Dipylidium caninum*, *Ancylostoma* spp., and *Trichuris* spp. Contamination in Public Parks in Mexico. *Acta Scientiae Veterinariae.*, 42: 1188.
- Romero NC, Ramírez DN, Mendoza BGE, Mendoza BE, Bautista GLG. (2014): *Dipylidium caninum*, *Ancylostoma* spp., and *Trichuris* spp. Contamination in Public Parks in México. *Acta Scientiae Veterinariae.*, 42:1188.
- Romero PMH, Sánchez VJA, Gonzáles GVM. (2011): Revisión sobre la importancia de la fauna silvestre en la epidemiología de la leptospirosis. *Biosalud*, 10(2): 112-122.
- Romig T, Dinkel A, Mackemstedt U. (2006): The present situation of Echinococcosis in Europe. *Parasitol Int.*, 55: 187-91.
- Rosales-Castañeda E, Martínez-Ordaz JL, Estrada-Castellanos A, Gómez-Jiménez LM. (2017): Disseminated peritoneal hydatidosis manifested as intestinal ischaemia, clinical case. *Cirugía y Cirujanos.*, 85(3):269-272.
- Rosenbach K A, Poblete J, Larkin J. (2001): Prosthetic valve endocarditis caused by *Pasteurella dagmatis*. *South Med J.*, 94: 1033-5.
- Rosete-Ortíz D, Berzunza-Cruz MS, Salaiza-Suazo NL, González C, Treviño-Garza N, Ruiz-Remigio A, Gudiño-Zayas ME, Beltrán-Silva S, Romero-Zamora JL, Ugarte-Soto A, Rivas-Sánchez B, Becker I. (2011): Canine leishmaniasis in Mexico: the detection of a new focus of canine leishmaniasis in the state of Guerrero correlates with an increase of human cases. *Bol Med Hosp Infant Mex.*, 68(2):88-93.
- Rubio LSM, Martínez, BJF, Hernández CR, Bonilla CC, Méndez MRD, Núñez EJF, Echeverry A, Brashears MM. (2013): Detección de *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* y *Yersinia enterocolitica* en carne de res en puntos de venta en México. *Rev Mex Cienc Pecu.*, 4(1):107-115.
- Ruiz-Palacios GM. (2007): "The health burden of Campylobacter infection and the impact of antimicrobial resistance: playing chicken". *Clin Infect Dis.*, 44: 701-703.
- Runfola JK, House J, Miller L, Colton L, Hite D, Hawley A, Mead P, Schriefer M, Petersen J, Colleen C, Erlandson KM, Foster C, Pabilonia KL, Mason

- G, Douglas JM Jr. (2015): Outbreak of Human Pneumonic Plague with Dog-to-Human and Possible Human-to-Human Transmission — Colorado, June–July 2014. Centers for Disease Control and Prevention., 64(16): 429-434.
- Rust JH, Cavanaugh DC, O´Shita R, Marshall JD. (1971): The Role of Domestic Animals in the Epidemiology of Plague. I. Experimental Infection of Dogs and Cats. The Journal of infectious Diseases., 124(5). 522-526.
- Ryan U, Caccio SM. (2013): Zoonotic potential of *Giardia*. International Journal of Parasitology., 43(12-13): 943-956.
- Saavedra T, Díaz C, Leiva A, Zapata S. (2007): Sarna sarcóptica transmitida a humano. Rev Chil Dermatol., 23: 302-4.
- SAGARPA, SENASICA. (2015): Directorio nacional de laboratorios en diagnóstico autorizados, México.
https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/116772/i_DIRECTORIO_NACIONAL_DE_LABORATORIOS_EN_DIAGNOSTICO_AUTORIZADOS.pdf (11 de julio de 2017).
- SAGARPA, SENASICA. (2016): Situación actual de la rabia en bovinos y especies ganaderas. <https://www.gob.mx/senasica/documentos/situacion-actual-de-la-rabia-en-bovinos-y-especies-ganaderas>. (15 de marzo de 2018).
- SAGARPA. (2018): Informe semana sobre enfermedades y plagas de reporte obligatorio inmediato. Semana no. 15. Dirección General de Salud Animal
- Sahin O, Burrough ER, Pavlovic N, Frana TS, Darin M, Madson M, Zhang Q. (2014): *Campylobacter jejuni* as a cause of canine abortions in the United States Journal of Veterinary Diagnostic Investigation., 26(5): 699-704.
- Sains A, Roura X, Miró G, Estrada-Peñá A, Kohn B, Harrus S, Solano-Gallego L. (2015): Guideline for veterinary practitioners on canine ehrlichiosis and anaplasmosis in Europe. Parasites and Vectors., 8(75).
- Saiz, M.L. (1976): Las zoonosis. Gersa, Barcelona, España.
- Salas, C.C. Álvarez, A.L. (2004): Educación para la salud. 2ª ed., Pearson educación, México.
- Salazar SPM, de Haro AI, Cabrera BM. (2005): Tres especies de triatomíneos y su importancia como vectores de *Tripanosoma cruzi* en México. Medicina (Buenos Aires)., 65: 63-69.
- Salcedo N. (2016): *Malassezia pachyermatis* en lesiones de piel en una paciente con dermatitis seborreica. Investigaciones en micología.

<http://norissalcedo.com/2016/07/18/malassezia-pachydermatis-en-lesiones-de-piel-en-una-paciente-con-dermatitis-seborreica/> (14 de enero de 2018).

- Salgado-Miranda C, Palomares E, Jurado M, Marín A, Vega F, Soriano-Vargas E. (2010): Isolation and distribution of bacterial flora in farmed rainbow trout from México. *J Aquat Anim Health.*, 22:244-247.
- Salinas MJA, Tamez RG, Welsh OL Barrera AS. (1995):_Detection of *Borrelia burgdorferi* DNA in human skin biopsies and dog synovial fluids by the polymerase chain reaction. *Lat Amer Microbiol.*, 37:7-10.
- Salinas-Meléndez JA, Avalos-Ramírez R, Riojas-Valdez V, Kawas-Garza J, Fimbres-Durazo H. (2002): Serologic survey in animals of 'Q' fever in Nuevo León. *Rev Latinoam Microbiol.*, 4(2): 75-78.
- Salinas-Meléndez JA, Zarate-Ramos JJ, Avalos-Ramírez R, Hernández-Escareno JJ, Guzmán-Acosta G, Riojas-Valdés VM. (2011): Prevalence of antibodies against *Borrelia burgdorferi* in dogs from Monterrey, Mexico. *J. Animal Vet. Adv.*, 10: 2720-2723.
- Salles J, Moraes L, Salles M. (2003): Hepatic amebiasis. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 96-110.
- Sánchez HJA, Mercado CNA, Chilaca RF, Rivera TJA. (2004): Uso del DUI asociado a la infección secundaria por *Actinomyces* en el tracto genital femenino. *Rev Esp Pat.*, 37(4):383-390.
- Sánchez S, Hofacre CL, Lee MD, Maurer JJ, Doyle MP. (2002): Animal sources of salmonellosis in humans. *JAVMA.*, 221(4):492-497.
- Sangit VA, Murthy SI, Garg P. (2011): Microsporidial stromal keratitis successfully treated with medical therapy: a case report. *Cornea.*, 30(11):1264- 66.
- Santamaria VJR. (2009): Fiebre Q en el Estado de Hidalgo, México. Reporte de caso. *Perinatol Reprod Hum.*, 23: 34-37.
- Santin M, Cortes Vecino JA, Fayer R. (2008): *Enterocytozoon bieneusi* genotypes in dogs in Bogotá, Colombia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 79: 215–217.
- Schaberg T, Bauer T, Castell S, Dalhoff K, Diel R, Griener U, Lange C, Magdorf K, Lodenkemper R. (2012): Recommendations for therapy, chemoprevention and chemoprophylaxis of tuberculosis in adults and children. German Central Committee against Tuberculosis, German Respiratory Society. *Pneumologie (Stuttgart, Germany).*, 66:133–171.
- Schaer M. (2010): *Clinical medicine of dogs and cats*. 2nd ed, Manson Publishing, Spain.

- Schares G, Pantchev N, Barutzki D, Heydorn AO, Bauer C, Conraths FJ. (2005): Oocysts of *Neospora caninum*, *Hammondia heydorni*, *Toxoplasma gondii* and *Hammondia hammondi* in faeces collected from dogs in Germany. *Int J Parasitol.*, 35:1525–1537.
- Schneider R, Aspöck H, Auer H. (2013): Unexpected increase of alveolar echinococcosis, Austria, 2011. *Emerg Infect Dis.*, 19, 475–477.
- Schoeb TR, Morton R. (1978): Scrotal and testicular changes in canine brucellosis: a case report. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 172, 598–600.
- Schwabe, C.W. (1968): *Medicina veterinaria y salud pública.*, Organización editorial Navaro, México.
- Schweiger A, Ammann RW, Candinas D, Clavien PA, Eckert J, Gottstein B, Halkic N, Muellhaupt B, Prinz BM, Reichen J, Tarr PE, Torgerson PR, Deplazes P. (2007): Human alveolar echinococcosis after fox population increase, Switzerland. *Emerg Infect Dis.*, 13, 878–882.
- Secretaría de Salud (SSA). (2009): Estándares para la atención de la tuberculosis en México. <http://www.cndh.org.mx/sites/all/doc/Programas/VIH/OtrasPublicacionesdeinteresrelacionadosconelVIH/CENSIDA/Estandares%20para%20la%20atencion%20en%20TB.pdf>. (29 de agosto de 2017).
- Secretaría de Salud (SSA). (2014): Diagnóstico y tratamiento de las Infecciones por Micobacterias No Tuberculosas. México. www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html. (24 de agosto de 2017).
- Secretaría de Salud (SSA). (2015a): México no registra casos de rabia humana transmitida por perros o gatos desde 2016. <http://www.gob.mx/salud/prensa/mexico-no-registra-casos-de-rabia-humana-trasmitida-por-perros-o-gatos-desde-el-2006> (22 de enero de 2017).
- Secretaría de Salud (SSA). (2015b): Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con brucelosis. CENAPRECE, México. <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/36343/GuiaBrucelosis.pdf> (10 de julio de 2017).
- Secretaría de Salud (SSA). (2016): Tuberculosis: información general de micobacteriosis. <https://www.gob.mx/salud/acciones-yprogramas/tuberculosis>. (28 de agosto de 2017).

- Secretaría de Salud (SSA). (2016a): Leishmaniasis. <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/leishmaniasis> (14 de noviembre de 2017).
- Secretaría de Salud (SSA). (2017): Boletín epidemiológico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, Sistema Unico de Informacion. No. 52, Vol 34, Semana 24-30 de diciembre.
- Secretaría de Salud (SSA). (2018): Boletín epidemiológico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, Sistema Unico de Informacion. No. 21, Vol 35, Semana 20 – 26 de mayo.
- Secretaría de Salud (SSA). (S/A): Manual para la prevención de la transmisión de la tuberculosis en establecimientos de salud control de infecciones en tuberculosis. http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/manual_control_infecciones.pdf. (30 de agosto de 2017).
- Segundo C, Martínez A, Arenas R, Fernández R, Cervantes RA. (2004): Dermatosis por *Microsporium canis* en humanos y animales. Rev Iberoam Micol., 21: 39-41.
- Senior D. (2007): Management of urinary tract infections. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. 2ª ed. British Small Animal Veterinary Association (BSAVA). London, U.K.
- Sepúlveda MA, Santiago DJ, Preciado RFJ. (2002): La rata y el perro, importantes vectores de la leptospirosis en explotaciones pecuarias en la Ciudad Guzmán, Jalisco. Rev Cubanana Med Trop., 54(1): 21 – 23.
- Serikawa T, Takada H, Kondo Y, Muragachi T, Yamada J. (1984): Multiplication of *Brucella canis* in male reproductive organs and detection of autoantibody to spermatozoa in canine brucellosis. Dev. Biol. Stand., 56: 295–305.
- Service MW. (2001): The encyclopedia of arthropod-transmitter infections. Cabi publishing, UK.
- Shih CM, Spielman A. (1993): Accelerated transmission of Lyme disease spirochetes by partially fed vector ticks. J Clin Microbiol., 31 (11): 2878–2881.
- Shitaye EJ, Grymova V, Grym M, Halouzka R, Horvathova A, Moravkova M, Beran V, Svobodova J, Dvorska-Bartosova L, Pavlik I. (2009): *Mycobacterium avium* subsp. *hominissuis* infection in a pet parrot. Emerg Infect Dis., 15:617-619.

- Shoda TM, Stayton LE, Martin CE. (2011): Friends with benefits: on the positive consequences of pet ownership. *Journal of Personality and Social Psychology.*, 101(6): 1239-1252.
- Shubitz LF, Dial SM. (2005): Coccidioidomycosis: a diagnostic challenge. *Clin Tech Small Anim Pract.*, 20(4):220-6.
- Silber JL. (1996): Rocky Mountain spotted fever. *Clin Dermatol.*, 14: 245-258.
- Silva AB, Pina CS, de la Torre MP, Mayoral SA, Mayoral MA, Pérez-Campos ML, López MJ, Pérez-Campos E. (2014): Infección humana asintomática por contacto con perros. Un caso de ehrlichiosis humana. *Gaceta Medica de México.*, 150: 171-174.
- Silva GR. (1950): Fiebre Q en México. *Méd Rev Méx.*, 30, 61 7:493-497.
- Silva RF, Riedemann S. (2007): Seroprevalencia de leptospirosis canina en perros atendidos en clínicas veterinarias, mediante aglutinación microscópica y comparación con las técnicas de aislamiento e inmunofluorescencia indirecta. *Arch Med Vet.*, 39(3).
- Simón HB, Weinstein AJ, Pasternak MS, Swartz MN, Kunz LJ. (1977): Genitourinary tuberculosis. Clinical features in a general hospital population. *Am J Med.*, 63: 410-420.
- Simpanya MF, Baxter M. (1996): Isolation of fungi from the pelage of cats and dogs using the hairbrush technique. *Mycopathologia.*, 134(3):129–133.
- SINAVE, DGE, SALUD. (2018): Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad por causas sujetas a vigilancia epidemiológica en México 2015. México
- Sinclair L. (2000): Control de infecciones del sistema respiratorio superior en refugios. Human Society International, electronic library. http://www.hsi.org/assets/pdfs/control_infecciones_respiratorias.pdf (18 de febrero 2018).
- Skirrow MB. (1991): Epidemiology of campylobacter enteritis. *Int J Food Microbiol.*, 12: 9-16.
- Smego R, Freaun J, Koornhof H. Yersiniosis I. (1999): Microbiological and Clinico epidemiological Aspects of Plague and Non-Plague Yersinia Infections. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases.*, 18, 1–15.

- Smet MD, Chan CC, Nussenblatt RB, Palestine AG. (1990): *Capnocytophaga canimorsus* as the cause of a chronic corneal infection. Am J Ophthalmol., 109: 240-242.
- Smith JL. (2002): *Campylobacter jejuni* infection during pregnancy: long-term consequences of associated bacteremia, Guillain-Barre syndrome, and reactive arthritis. J Food Prot., 65:696–708.
- Snider WR. (1971): Tuberculosis in canine and feline populations: review of the literature. Am Rev Respir Dis., 104(6):877–887.
- Snowden KF, Lewis BC, Hoffman J, Mansell J. (2009): *Encephalitozoon cuniculi* infection in dogs: A case series. JAAHA., 45(5): 225 – 231.
- Sohn AH, Probert WS, Glaser CA, Gupta N, Bollen AW, Wong JD, Grace EM, McDonald WC. (2003): Human Neurobrucellosis with Intracerebral Granuloma Caused by a Marine Mammal *Brucella spp.* Emerg Infect Dis. 9:485-488.
- Solís-Hernández A, Rodríguez-Vivas RI, Esteve-Gasent MD, Villegas-Pérez SL. (2018): Detección de *Borrelia burgdorferi* sensu lato en perros y sus garrapatas en comunidades rurales de Yucatán, México. Rev Boil Trop., 66(1): 428-437.
- Solórzano-Santos F, Miranda-Navales M. (1998). Resistencia de bacterias respiratorias y entéricas a antibióticos. Salud pública de México., 40(6), 510-516.
- Songer JG, Post WP. (2005): Veterinary microbiology bacterial and fungal agents of animal disease. Elsevier Saunders, China.
- Songer JG, Trinh HT, Killgore GE, Thompson AD, McDonald LC, Limbago BM. (2007): *Clostridium difficile* in retail meat products, USA. Emerg Infect Dis., 15(5):819–821.
- Sosa AEJ, Caro LJ, Zúñiga CIR. (2014): Perfil epidemiológico de la leishmaniasis: una enfermedad olvidada en México. Enf Inf Mibrobiol., 34(1): 31-36.
- Sook LKH. (2014): El mercado creciente de las mascotas en México: beneficios y oportunidades de negocio. INCEPTUM., 17: 7-27.
- Sosa-Gutiérrez CG, Solorzano-Santos F, Wlaker D, Torres J, Serrano CA, Gordillo-Pérez G. (2016): Fatal Monocytic Ehrlichiosis in Woman, Mexico, 2013. Emerging Infectious Diseases., 22(5).
- Sosa-Gutiérrez CG, Vargas M, Torres J, Gordillo-Pérez G. (2014): Tick-Borne Rickettsial Pathogens in Rodents from Mexico. Biomedical Science and Engineering., 7(11): 884-889.

- Spicer J. Microbiología clínica y enfermedades infecciosas. 2ª ed. España: ELSEVIER; 2009.
- Stajich JE, Berbee ML, Blackwell M, Hibbett DS, James TY, Spatafora JW, Taylor JW. (2009): The Fungi. *Curr Biol.*, 19(18): R840- R845.
- Stanek G, O'Connell S, Cimmino M, Aberer E, Kristoreritsch W, Granström M, Guy E, Gray J. (1996): European Union concerted action of risk assessment in Lyme borreliosis: clinical case definition for Lyme borreliosis. *Wien Klin Wochenschr.*, 108/23: 741-747.
- Steele KE, Visvesvera GS, Bradley GA, Lipscomb TP, Gardiner CH. (1997): Amebiasis in a dog with gastric ulcers and adenocarcinoma. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 91-93.
- Steere AC, Coburn J, Glickstein L. (2004): The emergence of Lyme disease. *J Clin Invest.*, 113(8):1093-101.
- Steere AC. (2003): Duration of antibiotic therapy for Lyme disease. *Ann Int Med.*, 138:761–762.
- Steere AC, Malawista SE, Bartenhagen NH, Batsferd WP, Weinberg M. (1984): The clinical spectrum and treatment of Lyme disease. *Yale J Biol Med.*, 57(4):453-61.
- Stockham SL, DA Schmidt, Curtis KS, Schauf BG, Tyler JW, Simpson ST. (1992): Evaluation of granulocytic ehrlichiosis in dogs of Missouri, including serologic status to *Ehrlichia canis*, *Ehrlichia equi* and *Borrelia burgdorferi*. *Am J Vet Res* 53(1): 63-8.
- Stojanov IM, Jaksic SM, Prodanov JZ. (2007): Presence and importance of saprophyte fungal organisms on dog skin. *Proc Nat Sci., Matica Srpska Novi Sad*, 113 261—265.
- Straubinger RK, Straubinger AF, Summers BA, Jacobson RH, Erb HN. (1998): Clinical manifestations, pathogenesis, and effect of antibiotic treatment on Lyme borreliosis in dogs. *Wien Klin Wochenschr.*, 110:874–881.
- Suárez-Hernández M, Llorens-Blanco F, Cepero-Rodríguez O, Retureta-Milan M, González-Martí T. (2005): Conocimientos que tienen Médicos Veterinarios no vinculados a la salud pública en la provincia Ciego de Ávila, Cuba sobre algunas zoonosis. *Rev Biomed.*, 16:221-226.
- SUIVE. (2018): Casos reportados de enfermedades sujetas a vigilancia epidemiológica. <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html> (25 de marzo de 2018).

- SUIVE, DGE, SSA. (2016): Anuario de morbilidad 1984 – 2016: casos nuevos de mordeduras por perro por fuente de notificación en los Estados Unidos Mexicanos 2016. http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/casos_fuente.html (04 de mayo de 2018).
- Sumano LHS, Ocampo CL. (2006): Farmacología Veterinaria. MacGraw Hill, México.
- Suzuki M, Kimura M, Imaoka K, Yamada A. (2010): Prevalence of *Capnocytophaga canimorsus* and *Capnocytophaga cynodegmi* in dogs and cats determined by using a newly established species-specific PCR. *Vet Microbiol.*, 144:172-176.
- Sykes JE, Cannon AB, Norris AJ, Byrne BA, Affolter T, O'Malley MA, Wisner ER (2007): . *Mycobacterium tuberculosis* complex infection in a dog. *J Vet Intern Med.*, 21:1108–1112.
- Taiwo B, Glassroth J. (2010): Nontuberculous Mycobacterial Lung Diseases. *Infect Dis Clin N Am.*, 24:769-789.
- Tártara GP. (2016): *Malassezia* spp en perros y gatos: Revelamiento bibliográfico, Casos, Tratamientos. UNR Editora. ISBN 978-987-702-149-3.
- Taylor MA, Coop RL, Wall RL. (2007): *Veterinary parasitology* 3rd ed. Blackwell, USA.
- Tena D, González-Praetorius A, Gimeno C, Pérez-Pomata MT, Bisquert J. (2007): Infección extraintestinal por *Aeromonas* spp.: revisión de 38 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.*, 25(4):235-41.
- Tequianes-Bravo I, Pérez-González D A, González-Malvárez MM, Flores-Pimentel M, Marroquín-Segura R. (2005): Aislamiento de *Aeromonas* productoras de aerolisina y enterotoxina, en muestras de agua potable en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza y otras dependencias de la Universidad Nacional Autónoma de México. *Bioquímica.*, 30(1): 23-29.
- The Center for food Security and Public Health (CFSPH). (2005): Giardiasis. Institute for International Cooperation in Animal Biologics. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/giardiasis-es.pdf> (3 de octubre de 2017).
- The Center for food Security and Public Health (CFSPH). (2005a): Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas. http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/fiebre_maculosa_de_las_montanas_rocosas.pdf (13 de marzo de 2018).

- The Center for food Security and Public Health (CFSPH). (2005b): Toxocariasis. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/toxocariasis-es.pdf> (23 de abril de 2018).
- The Center for food Security and Public Health (CFSPH). (2005c): Campilobacteriosis. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/campylobacteriosis-es.pdf> (25 de julio de 2017).
- The Center for food Security and Public Health (CFSPH). (2006): Esporotricosis. Institute for International Cooperation in Animal Biologics. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/esporeticosis.pdf> (23 de diciembre de 2017).
- The Center for Food Security and Public Health (CFSPH). (2007): Brucellosis in Marine Mammals. Institute for International Cooperation in Animal Biologics. http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/brucellosis_marine.pdf (02 julio 2017).
- The Center for Food Security and Public Health (CFSPH). (2007b): Canine Brucellosis: *Brucella canis* (03 de julio de 2017).
- The Center for Food Security and Public Health (CFSPH). (2009a): E.Coli enterohemorrágica. http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/ecoli_enterohemorragica.pdf. (13 de agosto, 2017).
- The Center for food Security and Public Health (CFSPH). (2009b): Leishmaniasis (Cutánea y visceral). Institute for International Cooperation in animal Biologics. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/leishmaniasis-es.pdf> (30 de octubre de 2017).
- The Center for food Security and Public Health (CFSPH). (2011): Echinococcosis. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/echinococcosis.pdf> (13 de abril, 2018).
- The Center for Food Security and Public Health (CFSPH): (2010): Coccidiomycosis. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/coccidioidomycosis.pdf> (07 de diciembre de 2017).
- Thompson C. (1975): *Brucella canis* isolated from the eye of a dog. J Am Vet Med Assoc., 166:583-584.
- Thompson I. (2008): *Clostridium difficile*-associated disease: update and focus on non-antibiotic strategies. Age Ageing., 37: 14-18.

- Thompson M, Litster A, Platell J, Trott D. (2010): Canine bacterial urinary tract infections: New developments in old pathogens. *Vet J.*, 190(1): 22–27.
- Thompson R, Hopkins R, Homan W. (2000): Nomenclature and genetic groupings of *Giardia* infecting mammals. *Parasitology today*, 210-218.
- Thompson RCA, Conlan JV. (2011): Emerging issues and parasite zoonoses in the SE Asian and Australasian region. *Veterinary Parasitology.*, 181, 69–73.
- Tinoco-Gracia L, Quiroz-Romero H., Quintero-Martínez MT, Rentarí- Evangelista TB, Barreras-Serrano A, López-Valencia G, Hori-Oshima S, Tamayo-Sosa AR, Rico-Diez De Bonilla O, Moro M, Vinasco J. (2007): Seroprevalence of *Borrelia burgdorferi* in Dogs from a Mexico-U.S. Border Desert Region: Pilot Study. *J. Animal Vet. Adv.*, 6: 787-789.
- Torres-González P, Soberanis-Ramos O, Martínez-Gamboa A, Chavez-Mazari B, BarriosHerrera MT, Torres-Rojas M, Cruz-Hervert LP, Garcia-Garcia L, Singh M, Gonzalez-Aguirre A, Ponce de Leon-Garduño A, Sifuentes-Osornio J, Bobadilla-Del-Valle M. (2013): Prevalence of Latent and Active Tuberculosis among Dairy Farm Workers Exposed to Cattle Infected by *Mycobacterium bovis*. *PLoS Negl Trop Dis.*, 7(4):e2177.
- Tremoulet AH, Avila-Aguero ML, París MM, Canas-Coto A, Ulloa-Gutierrez RI. (2004): Albendazole therapy for *Microsporidium* diarrhea in immunocompetent Costa Rican children. *Pediatr Infect Dis. J.*, 23(10):915-8.
- Tsaroucha AK, Polychronidis AC, Lyrantzopoulos N, Pitiakoudis MS, Karayiannakis A, Manolas KJ, Simopoulos EC. (2005): Hydatid disease of the abdomen and other locations. *World J Surg.*, 1161-5.
- Tzaneva V, Ivanova S, Georgieva M, Tasheva E. (2009): Investigation of the spread of brucellosis among human and animal populations in southeastern Bulgaria, 2007. *Euro Surveill.*, 14 (17).
- Universidad Autónoma de México (UNAM). (2001): No se registran todos los casos de ántrax en México. Boletín UNAM-DGCS-1129. http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2001/2001_1129.html (07 de agosto de 2017).
- Universidad Autónoma de México (UNAM). (2011): En México la bacteria *Escherichia coli* solo se vincula con diarrea aguda persistente. Boletín UNAM-DGCS-486. http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2011_486.html (10 de agosto de 2017).

- University of Geneva. (2018): Coursera Online course: Global Health at the Human-Animal-Ecosystem Interface. <https://www.coursera.org/learn/global-health-human-animal-ecosystem> (25 de mayo de 2018).
- Unver, A., Y. Rikihisa, Ohashi N, cullman LC, Buller R, Storch GA. (1999): Western and dot blotting analyses of Ehrlichia chaffeensis indirect fluorescent antibody assay-positive and -negative human sera by using native and recombinant E. chaffeensis and E. canis antigens. J Clin Microbiol., 37(12): 3888-95.
- Vado SI, cárdenas MMF, Jiménez DB, Alzina La, Laviada MH, Suárez SV, Zavala VJE. (2002): Clinical epidemiological study of leptospirosis in humans and reservoirs in Yucatan, México. Rev Ins Trop. S Paulo., 44(6): 335 – 340.
- Vaishnavi C. (2011): *Clostridium difficile* infection: clinical spectrum and approach to management. Indian J Gastroenterol., 30: 245- 254.
- Valero R. (2015): Manejo de residuos sólidos peligrosos en doce clínicas y hospitales veterinarios de Bogotá. Research. DOI: 10.13140/RG.2.1.2322.7605.
- Valezuela-Ramos MC, Navarrete-Arellano M, Soto-Fernández ME. (2010): Quiste Hidatídico Presentación de un Caso Clínico. Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica., 17(1):38–43.
- Van DAP, Van WA, Harmanus C, Hovius KE, Claas EC, Reubsæet FA. (2009): Molecular characterization of *Capnocytophaga canimorsus* and other canine *Capnocytophaga* spp. and assessment by PCR of their frequencies in dogs. J Cli Microbiol., 47:3218-3225.
- Vargas MF, Arenas R, Baños SC, Valencia FC, Torres GE. (2010): Tularemia. Una revisión. Dermatología CMQ., 8(2):110-116.
- Vargas R. (2012): Papel del Médico Veterinario en el sector público. VII Catedra Nacional de Medicina Veterinaria “Aline Schuneman”. Consorcio de Universidades Mexicanas.
- Vargas RI, Martínez MJJ, Jaramillo ACJ. (1995): Caracterización de la hidatidosis porcina en el rastro frigorífico Los Reyes La Paz, Estado de México, México. Vet Méx., 26:365-8.
- Vásquez E, Arenas R. (1999): Epidemiología y causas de tiña del cuerpo Experiencia de cinco años. Dermatología Revista Mexicana, 260-263.
- Vázquez TO, Campos RT, Rondan ZA. (2006): Gnatostomiasis humana abordaje, diagnóstico y tratamiento. Revista de investigación. 7(25): 65-76.

- Vázquez TO, Campos RT. (2009): Giardiasis. La parasitosis más frecuente a nivel mundial. *Revista del Centro de Investigación. Universidad la Salle.*, 8(31): 75-90.
- Vázquez TO, Ruiz HA, Martínez BI, Merlín MPN, Tay ZJ, Pérez TA. (1996): Soil contamination with *Toxocara* sp. eggs in public parks and home gardens from Mexico City. *Boletín Chileno de Parasitología.*, 51(3-4):54-58.
- Vázquez TO. (2012): Desconocimiento epidemiológico de la Larva migrans en México. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría.*, XXV (99).
- Vega D. (2016): Un empleo de alto riesgo: entre la basura y la enfermedad. <https://www.unotv.com/noticias/portal/investigaciones-especiales/detalle/empleo-alto-riesgo-entre-basura-enfermedad-338979/> (08 de mayo de 2018).
- Vega LCA, Ariza AR. (2008): Bartonelosis: espectro clínico actual de un viejo patógeno. *Med Int Mex.*, 24(3):217-23. (Corregir el error ortográfico en vazquez).
- Vega FL, García MH. (2009): Bases esenciales de la salud pública. La prensa medica mexicana. México.
- Velasco CO, Rivas SB, Munguía SA, Hobart O. (2008): Leishmaniasis cutánea de perros en México. *Enf Inf Microbiol.*, 29(3): 135-140.
- Velasco-Castrejón O, Rivas-Sánchez B, Sánchez-Spíndola ME, Soriano J, Rivera-Reyes HH, Garibay SV. (2009): Leptospirosis crónica en México: diagnóstico microscópico y evidencias que respaldan su existencia e importancia., *Rev Mex Patol Clin*, Vol. 56, Núm. 3, pp 157-167.
- Velázquez-Ordoñez V, Valladares-Carranza B, Zamora-Espinosa JL, Castro-Maruri J, Talavera-Rojas M, Alonso-Fresan MU. (2015): Estudio de caso de leptospirosis aguda en su forma icterica en un perro french poodle. *REDVET.*, 16(8).
- Velegraki A, Cafarchia C, Giatanis G, Latta R, Boekhout T. (2015): *Malassezia* Infections in Humans and Animals: Pathophysiology, Detection, and Treatment. *PLOS Pathogens.*, 11(1): e1004523.
- Vélez-Hernández ML, Reyes- Barrera KL, Rojas-Almaráz D, Calderón-Oropeza MA, Cruz-Márquez JK, Arcos-García JL. (2014): Riesgo potencial de parásitos zoonóticos presentes en heces caninas en Puerto Escondido, Oaxaca. *Salud Pública México.*, 56(6).

- Veterinary & Aquatic Services. (S/A): Typhus (*Rickettsia typhi*). <https://www.petcoach.co/article/typhus-rickettsia-typhi/> (12 de marzo de 2018).
- Vidal-Acosta V, Ibáñez-Bernal S, Martínez-Campos C. (2000): Infección natural de chinches *Triatominae* con *Trypanosoma cruzi* asociadas a la vivienda humana en México. *Salud Pública de México.*, 42(6): 496-507.
- Villamagua-Alvarado I, Molina-Moreira N. (2016): Diagnóstico de manejo de desechos peligrosos en clínicas veterinarias de Guayaquil. *Revista Ciencia UNEMI.*, 9(21): 98 – 115.
- Villanueva CV, Sosa CMA. (2015): Seroprevalencia de leptospirosis en grupos de riesgo en el Estado de México, Tesis de Licenciatura, FMVZ, Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, México.
- Villari P, Pucino A, Santagata N, Torre. (1999): A comparison of different culture media for the membrane filter quantification of *Aeromonas* in water. *Letters in Applied Microbiology.*, 29(4): 253–257.
- Villarreal G, Jorge G (2000): Venado cola blanca. Manejo y aprovechamiento cinegético. *Unión Ganadera Regional de Nuevo León.*, México. 2000:401.
- Villaseñor, H.G. (1995): Manual de Salud Pública, tesis de licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, México.
- Vitirito MAP, Junqueira FMM, García RM, Mutt PIB, Henriques MS, Megid J, Vulcano LC, Batista LH, Barreto SLA, Fujimura LCQ, Carvalho SO, Paes AC. (2013): Case Report: Disseminated Mycobacterium tuberculosis Infection in a Dog. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 88(3): 596–600.
- Voss LM, Rhodes KH, Johnson KA. (1992): Musculoskeletal and soft tissue *Aeromonas* infection; an environmental disease. *Mayo Clin Proc.*, 67: 442-427.
- Wagener K. (1957): Zoonosen-Anthropozoonosen-Zooanthropozoonosen. *Berl, Münchener Tierarzt Woch.*, 70: 1-6.
- Wagner B, Freer H, Rollins A, Garcia-Tapia D, Erb HN, Earnhart C, Marconi R, Meeus P. (2012): Antibodies to *Borrelia burgdorferi* OspA, OspC, OspF, and C6 antigens as markers for early and late infection in dogs. *Clin vaccine Immunol.*, 19(4): 527–35.
- Walk ST, Alm EW, Calhoun LM, Mladonicky JM, Whittam TS. (2007): Genetic diversity and population structure of *Escherichia coli* isolated from freshwater beaches. *Environmental microbiology.*, 9(9):2274-2288.

- Walker DH, Paddock CD, Dumler JS. (2008): Emerging and re-emerging tick-transmitted rickettsial and ehrlichial infections. *Medical Clinics of North America* 92, 1345–1361.
- Walsh J. (1986): Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. *Reviews of Infectious Diseases*, 228-238.
- Wanahita A, Goldsmith EA, Musher DM. (2002): Conditions associated with leukocytosis in a tertiary care hospital, with particular attention to the role of infection caused by *Clostridium difficile*. *Clin Infect Dis.*, 34: 1585-1592.
- Wang X, Cui Z, Wang H, Tang L, Yang J, Gu L, Jin D, Luo L, Qiu H, Xiao Y, Xiong H, Kan B, Xu J, Jing H. (2010): Pathogenic strains of *Yersinia enterocolitica* isolated from domestic dogs (*Canis familiaris*) belonging to farmers are of the same subtype as pathogenic *Y. enterocolitica* strains isolated from humans and may be a source of human infection in Jiangsu Province, China. *J Clin Microbiol.*, 48(5).
- Wang-Ling C, Chia-Wen L, Ming-Chi L, Nan-Yao L, Ching-Chi L, Wen-Chien K. (2016): Salmonella infective endocarditis. *Journal of microbiology, immunology and infection.*, 49:313-320.
- Wanke MM. (2004): Canine Brucellosis. *Animal Reprod Sci.*, 82-83:195-207.
- Wanni NA, Kousar TL, Gojwari T, Robbani I, Singh M, Raman A, Khan Q, Kirmani A, Wani A. (2011): Computing tomography findings in cerebral hidatid disease. *Turkish Neurosurg.*, 21: 347-51.
- Ward E. (2008): Anthrax in Dogs. <https://vcahospitals.com/know-your-pet/anthrax-in-dogs> (08 de agosto de 2017).
- Wasson K, Peper RL (2000): Mammalian microsporidiosis. *Vet Pathol* 37:113-128.
- Weber DJ, Wolfson JS, Swartz MN, Hooper DC. (1984): *Pasteurella multocida* infections: report of 34 cases and review of the literature. *Medicine.*, 63: 133-54.
- Weese JS y Fulford M. (2011): Companion Animal Zoonoses. Wiley-Blackwell. USA.
- Weese JS, Rousseau J, Arroyo L. (2005): Bacteriological evaluation of commercial canine and feline raw diets. *Can Vet J.*, 46:513-516.
- Welbel SF, McNeil MM, Pramanik A, Silberman R, Oberle AD, Midgley G, Crow S, Jarvis WR. (1994): Nosocomial *Malassezia pachydermatis* bloodstream infections in a neonatal intensive care unit. *Pediatr Infect Dis J.*, 13:104-8.

- Wernli D, Emonet S, Schrenzerl J Harbarth S. (2011): Evaluation of eight cases of confirmed *Bordetella bronchiseptica* infection and colonization over a 15-year period. *Clinical Microbiology and Infection.*, 17(2).
- Wetterwik KJ, Trowald-Wigh G, Fernström LL, Krovacek K. (2013): *Clostridium difficile* in faeces from healthy dogs and dogs with diarrhea *Acta Veterinaria Scandinavica.*, 55:23.
- White SD, Rosychuk RA, Fiesler KV. (2001): Clinicopathological findings, sensitivity to house dust mites and efficacy of milbemycin oxime in the treatment of dogs with *Cheyletiella* spp. *Veterinary Dermatology.*, 12, 13–18.
- Wieland B, Regula G, Danuser J, Wittwer M, Burnens AP, Wassenaar TM, Stärk KD. (2005): *Campylobacter* spp. in dogs and cats in Switzerland: risk factor analysis and molecular characterization with AFLP. *Journal of Veterinary Medicine.*, 52: 183-189.
- Willeberg P, Ruppner R, Behymer DE, Haghighi S, Kaneko JJ, Franti CE. (1980): Environmental exposure to *Coxiella burnetii*: a sero-epidemiologic survey among domestic animals. *AmJ Epidemiol.*, 111: 437 – 443.
- Williams ES, Barker IK (eds). (2001): Plague and yersiniosis. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. 3rd ed. Ames, Iowa: Iowa State Univ.
- Willoughby Re, Tieves KS, Hoffman GM, Ghanayem NS, Amlie-Leford CM, Schwabe JM, Chusid MD, Rupperecht CE. (2005): Survival after treatment of rabies with induction of coma. *N Engl J Med.*, 352:2508-2514.
- Wilson JP, Kafetz K, Fink D. (2016): Lick of death: *Capnocytophaga canimorsus* is an important cause of sepsis in the elderly. *BMJ Case Rep* doi: 10.1136/bcr-2016-215450.
- Winer JB, Hughes RAC, Anderson MJ, Jones DM, Kangro H, Watkins RFP. (1988): A prospective study of acute idiopathic neuropathy II. Antecedent events. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*, 51:613-8.
- Wittnich C. (1976): Entamoeba Histolytica Infection in a German Shepherd Dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 259–263.
- Wolfs TFW, Duim B, Geelen SPM, Rigter A, Thomson-Carter F, Fleer A, Wagenaar JA. (2001): Neonatal sepsis by *Campylobacter jejuni*: genetically proven transmission from a household puppy. *Clin. Infect. Dis.*, 32:E97–E99.
- Woodhall D, Starr MC, Montgomery SP, Jones JL, Lum F, Read RW, Moorthy RS. (2012): Ocular toxocariasis: epidemiologic, anatomic, and therapeutic variations based on a survey of ophthalmic subspecialists. *Ophthalmology.*, 119(6):1211-7.

- World Health Organization. (WHO). (1959): Zoonoses technical report series no. 169 second report.
- World Health Organization. (WHO). (1996): Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis. WHO Informal Working Group on Echinococcosis. Bull WHO., 74: 231-42.
- World Organization for Human Health, World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations. (OIE, WHO, FAO). (2008): Anthrax in humans and animals, 4th ed. http://www.who.int/csr/resources/publications/anthrax_webs.pdf. (06 de agosto de 2017).
- Wray C, Wray A. (2000): Salmonella in domestic animals. CABI Publishing, UK.
- Yaglom H, Rodríguez E, Gaither M, Schumacher M, Kwit N, Nelson C, Terriquez J, Vinocur J, Birdsell D, Wagner DM, Petersen J, Kugeler K. (2017): Notes from the Field: Fatal Pneumonic Tularemia Associated with Dog Exposure — Arizona, June 2016. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 66:891. <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/66/wr/mm6633a5.htm> (01 de abril 2018).
- Yanagawa Y, Maruyama T, Sakai S. (1978): Isolation dog *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* from apparently healthy dogs and cats. Microbiol Immunol., 22(10): 643-646.
- Yuki N, Taki T, Takahashi M, Saito K, Yoshino H, Tai T, Handa S, Miyake T. (1994): Molecular mimicry between GQ1b ganglioside and lipopolysaccharide of *Campylobacter jejuni* isolated from patients with Fisher's syndrome. Ann Neurol., 36(5):791-3.
- Zajay A, Conboy G. (2011): Veterinary clinical parasitology. Blackwell Publishing, IOWA.
- Zavala-Castro JE, Dzul-Rosado K, Peniche-Lara G, Tello-Marín R. (2014): Isolation of *Rickettsia typhi* from Human, Mexico. Emerging Infectious Diseases., 20(8).
- Zavala-Velazquez J, Barrera-Perez M, Rodriguez-Felix M, Guzman-Marin E, Ruiz-Pina H. (1996): Infection by *Trypanosoma cruzi* in mammals in Yucatan, Mexico: a serological and parasitological study. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, 289–292.
- Zavala-Velázquez J, Laviada-Molina H, Zavala-Castro J, Perez-Osorio C, Becerra-Carmona G, Ruiz-Sosa JA, Bouyer DH, Walker DH. (2006): *Rickettsia felis*,

the agent of an emerging infectious disease: Report of a new case in Mexico. Arch Med Res., 37:419-22.

Zepeda-Velázquez AP. (2015): Aeromonas spp.: la infección en la trucha arcoíris (*Oncorhynchus mykiss*) y su aislamiento en México. AquaTIC., 42:01-16.

Zhang X, Wang Z, Su Y, Liang X, Sun X, Peng S, Lu H, Jiang N, Yin J, Xiang M, Chen Q. (2011): Identification and genotyping of *Enterocytozoon bieneusi* in China. J. Clin. Microbiol. 49:2006 –2008.

Zúñiga CIR, Caro LJ. (2011): Larva migrans cutánea en región abdominal: reporte de un caso que se presentó clínicamente como una dermatitis por contacto. Enf Inf Microbiol., 31(3): 105-108.

Zunino ME, Pizarro PR. (2007): Leptospirosis puesta al día. Rev Chil Infect, 24(3):220-226.