



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

## ZOONOSIS POR MASCOTAS

### TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

PRESENTA:

**DR. ERICK FERNANDO GALINDO VALDES**

TUTORA: DRA. MIRELLA VAZQUEZ RIVERA



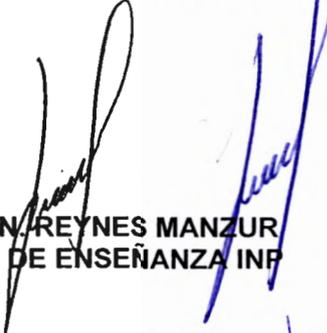
MÉXICO, D.F.

2010

**“ZONOSIS POR MASCOTAS”**



**DR. GUILLERMO SOLOMON SANTIBAÑEZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA  
DIRECTOR GENERAL INP.**



**DR. JOSE N. REYNES MANZUR  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA INP**



**DRA. MIRELLA VAZQUEZ RIVERA  
TUTOR DE TESIS  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE  
PRE Y POSGRADO INP.**

## INDICE

INTRODUCCION	1
MARCO CONCEPTUAL	3
MECANISMOS DE TRANSMISION DE ZONOSIS	4
TABLA I. Clasificación de las Infecciones Transmitidas por Animales de Compañía	5-6
TABLA II. Zoonosis Potencialmente Transmitidas por Mascotas	7-8
<b>1. INFECCIONES TRANSMITIDAS POR INOCULACIÓN</b>	9
1.1. Pasteurellosis	10
1.2. Infecciones por Gérmenes Aerobios y Anaerobios	10
1.3. Enfermedad por Arañazo de Gato	11
1.4. Tétanos	11
1.5. Rabia	11
1.6. Fiebre por Mordedura de Rata	13
1.6.1. Fiebre de Haverhill	13
1.6.2. Spirillosis (Sodoku)	14
1.7. Tularemia	14
1.8. Encefalitis por Herpesvirus simiano B	15
<b>2. INFECCIONES CUTANEAS</b>	16
2.1. Sarna	16
2.2. Dermatofitosis / Tila	17
2.3. Infección cutánea por Larva migrans	17
2.4. <i>Mycobacterium marinum</i>	18
2.5. Esporotricosis	18
2.6. Melioidosis	18
<b>3. INFECCIONES DIGESTIVAS</b>	20
3.1. Salmonelosis no Tifoídica	20
3.2. Campylobacteriosis	21
3.3. Yersiniosis	21
3.4. Giardiasis	22
3.5. Hymenolepis nana	23
3.6. Cryptosporidiosis	23
3.7. Edwarsiella	24
3.8. Plesiomonas	24
3.9. Dipylidiasis	24
<b>4. INFECCIONES ORL</b>	24

<b>5.</b>	<b>INFECCIONES RESPIRATORIAS</b>	25
5.1.	Omitosis	25
5.2.	Fiebre Q	27
<b>6.</b>	<b>INFECCIONES NEUROMENINGEAS</b>	29
<b>7.</b>	<b>INFECCIONES SISTEMICAS</b>	30
7.1.	Toxoplasmosis	30
7.2.	Toxocarosis	32
7.3.	Equinococosis	34
7.4.	Leptospirosis	35
7.5.	Brucelosis	36
7.6.	Plaga	38
7.7.	Histoplasmosis	40
<b>8.</b>	<b>INFECCIONES TRANSMITIDAS POR VECTORES</b>	43
8.1.	Leishmaniasis	43
8.2.	Enfermedad de Lyme	46
8.3.	Fiebre Botonosa del Mediterráneo	49
8.4.	Anaplasmosis Granulocítica Humana	50
<b>9.</b>	<b>OTRAS ZONOSIS SEGÚN TIPO DE MASCOTA</b>	51
<b>10.</b>	<b>MASCOTAS EXOTICAS</b>	52
<b>11.</b>	<b>ZONOSIS EMERGENTES Y SU IMPACTO EN LA SALUD PUBLICA</b>	53
<b>12.</b>	<b>ANEXO. Imágenes</b>	54-61
<b>13.</b>	<b>REFERENCIAS</b>	62-68

"Mientras no se haya querido/amado a un animal,  
parte del alma permanece dormida"

Anatole France

## INTRODUCCIÓN

El vínculo que se llega a establecer entre humanos y animales es bien reconocido, además se acepta que una mascota brinda sentido único de estabilidad, amor y continuidad en la vida de las personas y algunos estudios demuestran que las mascotas tienen un impacto positivo en la calidad de vida. (Hemsworth S)

En el mundo de los niños hay una estrecha relación con las mascotas, estas son ideales para enseñar responsabilidad y respeto, dan seguridad, compañía y afecto (Gubert WT, Hirsch AR). En general, se considera que un pequeño es capaz de hacerse cargo de su mascota hasta que cumple los 9-11 años (Wilson CC). Debido a su estrecha relación con las mascotas, sus hábitos de juego y de geofagia, son los niños quienes sufren mayor riesgo de infección.

En los Estados Unidos más de 50% de los hogares posee al menos una mascota, siendo el perro el más común seguido del gato, peces y reptiles, Según una encuesta en Francia se reportó que entre la población encuestada había 44.3 millones de mascotas, de las cuales se encontraron en primer lugar los peces, seguidos de gatos y perros (Geffray). Los reportes en Latinoamérica hablan de cifras similares. Un estudio realizado en Chile reveló que 70% de los hogares poseen alguna mascota, en el 54% de los casos se trataba de perros, 25% eran gatos, 15% aves, 3% roedores y 3% animales exóticos (Dabanch). En Argentina se reconoce la existencia de un gran número de animales domésticos, principalmente perros, que son vagabundos y semi-vagabundos que no son controlados, constituyen una fuente importante de contaminación al ambiente y por ende un problema de salud pública (Andresiuk). En México, si bien se carece de datos demográficos en relación a la posesión de animales domésticos, al menos se puede considerar, en el caso de los perros, uno por cada 10 personas como estimado al hablar de campañas de salud y vacunación contra la rabia.

Otros países en vías de desarrollo como la India tienen poblaciones no controladas de perros callejeros o semi-domesticados en contacto constante con grandes concentraciones humanas en el medio urbano y rural, en estas comunidades con desventajas socioeconómicas, donde sus características son fácilmente comparables a las de nuestro país, los pobres niveles de higiene y sobrepoblación junto con la falta de atención veterinaria y conocimiento de las zoonosis exagera los riesgos de transmisión de enfermedades (Traub).

A pesar de los beneficios inicialmente mencionados no toda la población conoce los riesgos de salud que puede implicar para un niño tener una mascota, se reporta en una encuesta que sólo el 40% de las personas se enteró del riesgo de adquirir toxoplasmosis por la convivencia con gatos a través de una revista o un periódico, 11% mediante la televisión, al 7% le informó su pediatra y al 5% el veterinario, lo que hace patente la importancia de ampliar la difusión de estos riesgos así como el conocimiento general de los problemas de salud asociados a mascotas.

Se conocen aproximadamente 100 zoonosis transmitidas por mascotas aunque sólo 20 de ellas se presentan con cierta regularidad. Independientemente del número, estas enfermedades tienen un impacto económico. Un ejemplo es el tratamiento médico de las mordeduras por perros, como ejemplo, en Estados Unidos en 1996 se gastaron 102.4 millones de dólares y se aplican más dosis de vacuna que las estrictamente necesarias. (Morrison). En los últimos años se ha observado la emergencia y reemergencia de algunas zoonosis, fenómeno estrechamente relacionado a cambios ecológicos, climáticos y socioculturales que determinan que la población animal comparta su hábitat con el hombre cada vez con mayor frecuencia. (Dabanch, Chomel)

En la Asamblea Mundial de la Salud de 1995, los estados miembros de la Organización Mundial de la Salud (OMS) expresaron la preocupación existente ante este problema e instaron a que se reforzara la vigilancia de las enfermedades infecciosas así como que se obtuviera información acerca de las mismas. Con estos fines fue creada la *División de Vigilancia y Control de Enfermedades Emergentes y Otras Enfermedades Contagiosas*. (García Nieto)

Los riesgos de la convivencia con un animal pueden ser infecciosos, traumáticos, alérgicos o tóxicos; la vía de transmisión puede ser respiratoria mediante aerosoles, fecal oral, por contacto con saliva o excretas contaminadas, a través de la piel por excoiaciones previas o nuevas causadas por el propio animal que muerde o araña, y hasta por vectores que generalmente son insectos (Hirsch AR, Goldstein EJC, Villar RG, Weinberg AN, Juckett G). Rara vez las infecciones zoonóticas se transmiten entre los seres humanos pero algunos agentes pueden ser transmitidos por transfusión de derivados sanguíneos o trasplante de órganos o tejidos.

El conocimiento y manejo de estas infecciones requiere la comunicación y coordinación entre veterinarios y profesionales de la salud, puesto que la mayoría de los pacientes consultará con un médico, que tendrá que establecer la asociación entre la enfermedad y el contacto con una mascota. (Rodríguez, Penzo, Kahn)

## MARCO CONCEPTUAL

El término zoonosis se relaciona con las raíces griegas *zoos*, animal y *gnosis*, enfermedad. Su origen se atribuye a Rudolf Virchow, quien en el siglo XIX aplicó este vocablo para aquellas enfermedades compartidas entre el hombre y los animales (Gubert WT). El concepto de zoonosis es definido por la OMS en 1956, como aplicable a cualquier enfermedad que de manera natural es transmisible de los animales vertebrados al hombre, siendo modificado en 1959 por el comité de expertos de la OMS, para denominar así a las enfermedades que se transmiten entre los animales y el hombre, con ello se pretendió adjudicarle un sentido más amplio y menos antropocéntrico (Gubert WT, Hirsch AR).

Según Schwalbe y de acuerdo con una opinión de consenso, una mejor definición incluso en una perspectiva operativo-administrativa sería la siguiente: "Las zoonosis son aquellas infecciones e infestaciones que en la naturaleza comparten el hombre y otros animales vertebrados inferiores".

Desde una visión estrictamente biológica, lo que importa definir es la zoonosis, su etiología y su patogenia. En cambio, desde la perspectiva de la salud ambiental, lo que importa definir es el riesgo, hecho que a su vez conduce a una necesidad y a un planteamiento diferente de atención, tanto a nivel de control como de prevención, que en forma y en esencia difiere de los contemplados desde la perspectiva puramente infecciosa. Una zoonosis, más que un caso de enfermedad transmisible, requiere ser visto como la manifestación de un complejo, en el que la enfermedad es solo la resultante de un proceso en el que convergen diversos factores, relacionados con las variables epidemiológicas de tiempo, espacio y población, pero también con las de carácter económico, social y específicas de orden cultural.

Dentro de la definición de las zoonosis se debe conocer la importancia que encierra la convivencia con animales por sus implicaciones para la salud humana; como resultado del papel epidemiológico que los animales pueden desempeñar como reservorios o transmisores de enfermedades cuya naturaleza es esencialmente infecciosa. De acuerdo a lo anterior se puede utilizar la clasificación que identifica a las zoonosis de acuerdo con las características de su ciclo de transmisión en cuatro tipos diferentes: las de ciclo directo, para las que es suficiente con la intervención de un vertebrado; las ciclozoonosis, que requieren de la intervención de más de un vertebrado; las metazoonosis, que además de un vertebrado requieren también de la participación de un invertebrado, y las zaprozoonosis, que para completar su ciclo demandan la participación de un elemento inerte pero no de un ser vivo.

## MECANISMOS DE TRANSMISION DE ZONOSIS

La transmisión de una zoonosis puede ser por vía directa o indirecta, la relación directa se da cuando se convive circunstancial o sistemáticamente con los animales, caso que se aplica principalmente a las mascotas o animales de compañía como perros y gatos, pero que también puede tratarse de otras especies domésticas como aves canoras o de ornato, aves de corral, cerdos, bovinos, equinos, y eventualmente otras menos típicas como primates, roedores, reptiles, aves y mamíferos silvestres, especies todas que representan potencialmente, fuentes de contagio para el hombre de una amplia gama de enfermedades infecciosas. Este tipo de zoonosis, se relaciona con quienes por una afición o por una necesidad enmarcada en una determinante social, económica o cultural, conviven con los animales y el ámbito común es el medio urbano y en muchos casos el doméstico. Una gran parte de las zoonosis más conocidas corresponden a este tipo, particularizándose en las de etiología viral como la Rabia, Fiebre Hemorrágica; bacterianas como algunas Stafilococcias e infecciones por coccidias; micosis y rickettsiosis como la dermatofitosis y la psitacosis; sin exceptuar las parasitarias como la Toxoplasmosis y la Sarna.

La relación de carácter indirecto es atribuible a aquellas zoonosis cuyo ciclo de transmisión debe integrarse a través de la intervención de diferentes elementos del medio ambiente como suelo, agua, alimentos, materia orgánica proveniente de los animales y vectores que intermedian el contacto y corresponden indistintamente a las categorías de metazoonosis, saprozoonosis o ciclozoonosis. Estas son abundantes en etiología y versátiles en su forma de transmisión como la Leptospirosis, Encefalitis Equina de Venezuela, Filariasis, Chagas, así como algunas enfermedades que la Organización Mundial de la Salud (OMS) agrupa como Zoonosis Endémicas Descuidadas entre ellas Brucelosis, Antrax, Tuberculosis Bovina, Cisticercosis y Neurocisticercosis, Tripanosomiasis Africana e Hidatidosis.

Por último, debe considerarse el caso de aquellas otras zoonosis que pueden ser transmitidas, lo mismo de manera directa que indirecta.

TABLA I. CLASIFICACION DE LAS INFECCIONES TRANSMITIDAS POR ANIMALES DE COMPAÑÍA, (POR ORDEN DESCENDENTE ESTIMADO DE IMPORTANCIA EPIDEMIOLÓGICA) Geffray L., Méd Mal Infect 2001; 31 Suppl 2:129.

	Gatos	Perros	Peces	Aves	Conejo	Roedores (Ratón, rata, hamster)	Mono	Reptiles (Tortugas, lagartijas)
Zoonosis bacterianas (Germen)								
Pasteurellosis	+++	+++			+	+	+	
Gérmenes varios (aerobios, anaerobios)	++	++			+	+	++	+
Enf. por arañazo de gato ( <i>Bartonella henselae</i> )	++++	+			+		+	
Salmonelosis	++	++		++	++	++		+++
Campylobacteriosis	++	+				+	+	+
Yersiniosis ( <i>Y. pseudotuberculosis</i> , <i>Y. enterocolitica</i> )	++	++		++	++	++		
Psitacosis ( <i>Chlamydia psittaci</i> )				++				
Fiebre ampollosa mediterránea ( <i>Rickettsia conorii</i> ) (G)	++							
Enf. de Lyme ( <i>Borrelia burgdorferi</i> ) (G)	+	+						
Leptospirosis	++					++++		
Tétanos	++	++		++	++	++	++	++
Tularemia ( <i>Francisella tularensis</i> )	+	+		+	+			
Brucelosis		+						
<i>Mycobacterium marinum</i>			++					
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	+	+						
Enf. de Haverhill ( <i>Haverhillia moniliformis</i> )	+					++++		
Sodoku ( <i>Spinillum morsus muris</i> )	+	+				++++		
Carbunco ( <i>B. anthracis</i> )	+	+						
Helicobacteriosis	+	+				+		
Ehrlichiosis Granulocítica Humana	+							
<i>Pseudomonas pseudomallei</i>			+					
<i>Edwardsiella (E tarda)</i>								+
<i>Plesiomonas</i>								+
Peste ( <i>Yersinia pestis</i> )	+	+						

TABLA. CLASIFICACION DE LAS INFECCIONES TRANSMITIDAS POR ANIMALES DE COMPAÑÍA, (POR ORDEN DESCENDENTE ESTIMADO DE IMPORTANCIA EPIDEMIOLÓGICA) Continuación...

	Gatos	Perros	Peces	Aves	Conejo	Roedores (Ratón, rata, hámster)	Mono	Reptiles (Tortugas, lagartijas)
Zoonosis Virales								
Rabia	++	++						
Coriomeningitis linfocítica						++		
Herpesvirus simiano B							++	
Encefalitis por Garrapata (Flavivirus) (G)	+	+						
Poxvirus	++							
Zoonosis Parasitarias								
Toxoplasmosis	++++	+						
Toxocara	+	++++						
Leishmaniasis		++++						
Hidatidosis		++++						
Sarna	+	+++						
Giardiasis	+	+		+		+		
Larva migrans cutánea	+++	+++						
<i>Hymenolepis nana</i>						+		
Criptosporidiosis	++	+		+		+		+
<i>Dipylidium caninum</i>	++	++						
<i>Dirofilaria immitis</i>	++							
Babesiosis (género <i>Babesia</i> )	+	+				+		
<i>M. multiceps</i>	+							
Zoonosis Micóticas								
Dermatofitosis	++	++			++	++		
Esporotricosis ( <i>Sporothrix schenckii</i> )	++	++				++		
Criptococosis ( <i>Cryptococcus neoformas</i> )				++				
Histoplasmosis ( <i>H. capsulatum</i> )				+				

Clave G=Garrapata

**TABLA II. ZONOSIS POTENCIALMENTE TRANSMITIDAS POR MASCOTAS**

Enfermedad	Especie Animal	Microorganismo	Categoría	Transmisión
Infecciones por Artrópodos (ácaro y garrapata)	Conejos, roedores	<i>Sarcoptes mange mite</i> <i>Cheyletidae</i> <i>Demanyssidae</i> <i>Macronyssidae</i> <i>Trixacarus caviæ</i>	Parásito	Contacto directo con animales infectados
Ascariasis	Perro Gato	<i>Toxicara canis</i> <i>Toxicara catis</i> <i>Toxascaris leonina</i>	Parásito	Ingesta de huevecillos infectantes
Bartonellosis (Enf. Por arañazo de gato)	Gato	<i>Bartonella henselæ</i>	Bacteria	Arañazo, mordedura
Campylobacteriosis	Gato, perro, animales de granja, caballo, hurón	<i>Campylobacter</i>	Bacteria	Ingesta de alimentos o agua contaminada, leche no pasteurizada, contacto directo/indirecto con materia fecal de un animal/mascota o persona
Cryptococcosis	Aves silvestres Palomo	<i>Cryptococcus neoformans</i>	Hongo	Aislamiento del suelo, generalmente en asociación con heces de aves Inhalación de levaduras o basidiosporas
Cryptosporidiosis	Gato, perro, animales de granja, caballo, hurón	<i>Cryptosporidium</i>	Parásito	Vía Fecal-Oral
Dermatophytosis (tiña)	Gato, vaca, perro, cabra, caballo, cerdo, conejo, roedores	<i>Mycrosporium cani</i> <i>Trichophyton</i>	Hongo	Contacto directo/indirecto con animales asintomáticos o lesiones en piel de animales infectados, ropa de cama contaminada
<i>E. coli</i>	Vaca	<i>Escherichia coli</i> 0157	Bacteria	Ingestión de agua contaminada, vía fecal-oral
Giardiasis	Perro, hurón	<i>Giardia intestinalis</i> ( <i>Giardia lamblia</i> )	Parásito	Ingestión de agua/alimentos contaminados, fecal-oral
Ancylostomiasis	Perro, gato	<i>Ancylostoma caninum</i> <i>Ancylostoma braziliense</i> <i>Ancylostoma tubaeform</i> <i>Uncinaria stenocephala</i>	Parásito	Ingestión de huevecillos infectados o contacto con suelo infectado
Influenza	Hurón	<i>Influenza virus</i>	Virus	Vía aerosoles

Enfermedad	Especie Animal	Microorganismo	Categoría	Transmisión
Mycobacteriosis	Peces	<i>Mycobacterium marinum</i>	Bacteria	Agua de acuario a través de piel con solución de continuidad
Pasteurellosis	Roedores	<i>Pasteurella multocida</i>	Bacteria	Mordeduras/Razguños
Psittacosis	Aves	<i>Chlamydia psittaci</i>	Bacteria	Inhalación de secreciones secas (Aves infectadas)
<i>Rhodococcus equi</i>	Caballo	<i>Rhodococcus sp</i>	Bacteria	Exposición ambiental. Suelo donde pasta ganado.
Salmonellosis	Reptiles, aves, gato, pollo, perro, pato, hurón, peces, caballo, conejo	<i>Salmonella</i>	Bacteria	Ingestión de alimentos contaminados con excretas animales. Fecal-Oral.
Tenia	Gato, perro, conejo, roedores	<i>Dipylidium</i>	Parásito	Ingestión de pulga infectada
Toxoplasmosis	Gato	<i>Toxoplasma gondii</i>	Parásito	Ingestión de carne (cerdo, cordero) cruda o mal cocida, leche cruda. Contenido en heces de gatos infectados. Infección en humanos por ingestión de alimentos, agua o polvo contaminado con excretas de gato. Transmisión transplacentaria.

Modificado de: **Hemsworth S.** Eur J Oncol Nurs 2006; 10: 117-27.

## 1. INFECCIONES TRANSMITIDAS POR INOCULACION (MORDEDURAS O ARAÑAZO)

Las mordeduras y excoriaciones por arañazos son de lo más frecuente durante la convivencia con una mascota, en estadísticas americanas se reporta que más del 20% de los niños son víctimas de una mordida y aunque la gran mayoría leves y no ameritan atención médica, un menor porcentaje de ellas requiere sutura, antibióticos, profilaxis antirrábica o bien hospitalización. Los niños más comúnmente afectados son los de 5 a 9 años y casi siempre el evento ocurre en casa y el agresor es la propia mascota (Juckett G).

El porcentaje de infección por este mecanismo va del 3 al 18% en perros y 28 a 80% en gatos. Se dispone de poca información acerca de mordeduras producidas por animales distintos al perro. Por su parte, el gato es un cazador nato, por lo que está expuesto a cualquier agente infeccioso o tóxico que haya afectado a su presa, algunos roedores infectados con *Y. pestis* o *F. tularensis* pueden hallarse en el área de caza de los gatos aun en zonas urbanas, se han reportado ardillas infectadas con plaga en Denver (Cuerpo Editorial), además todo lo que entra en la boca de un gato se deposita en sus uñas, porque constantemente las lengüetea, por lo que los arañazos serán tan infectantes como las mordeduras, éstas últimas tienen riesgo de infección mayor del 50%, mientras que para el perro es de 5% a 15% debido principalmente a la naturaleza penetrante causada por los colmillos del gato (Dog-Bite-Related-Fatalities, Jones N).

Los microorganismos aislados con mayor frecuencia de mordeduras por perro y gato, son: *Pasteurella multocida*, *S. Aureus*, *Streptococcus sp.*, *Corynebacterium sp.*, *Capnocytophaga* y anaerobios comunes de la flora bucal de éstos y otros animales (Dog-Bite-Related-Fatalities, REF Jones N)

El tratamiento de las mordeduras por animales se basa en los siguientes puntos:

El tratamiento de las mordeduras por animales se basa en los siguientes puntos:

1. Aseo de la lesión.
2. Profilaxis antitetánica.
3. Evaluación de las condiciones en las que se dio el accidente.
4. Condiciones del animal agresor. Para planear la necesidad de profilaxis antirrábica, caso poco común cuando el animal agresor es una mascota, ya que en general cuentan con los cuidados médicos que incluyen la aplicación de las vacunas correspondientes.
5. Exploración cuidadosa de heridas por mordedura. Para descartar daño a estructuras profundas o penetración a cavidades corporales. El 50% de los casos de mordeduras que presentaron meningitis secundaria, fueron niños menores de un año (Jones N)
6. Sutura de la herida. Cuando esta es reciente, no hay evidencia de infección y una vez realizado un aseo exhaustivo y debridación si fuera necesario.
7. Profilaxis antimicrobiana. Consiste en una dosis intravenosa previa a la debridación, el antibiótico de elección es amoxicilina/ácido clavulánico, y está indicada en casos de mordedura por gato, lesión atendida después de 8 horas del accidente, heridas en cabeza, cuello, mano o muy profundas o que ameritan debridación y en pacientes inmuno-comprometidos (Angulo FG)

### 1.1. Pasteurelisis

Se trata de la complicación infecciosa más frecuente de las mordeduras y heridas por animales. Se debe principalmente a *Pasteurella multocida* (58%), seguido de *P. canis*, *P. dagmatis*, *P. stomatis* y *P. ureae*. Los animales son portadores sanos, un 90% en gatos y 30% en perros. La inoculación ocurre por mordeduras en el 85.4% de los casos, arañazo en el 4.8% así como lameduras en el 1% y heridas con objetos contaminados en el 0.8%. El animal implicado principalmente es el perro (54%) seguido del gato (19%).

Clínicamente la infección se presenta con dolor y edema 24 horas después de la lesión, en 40% de los casos hay secreción purulenta, en 10% adenopatía regional y linfocitosis en 20%. Existen casos de infección sistémica grave con afección articular, ósea y del sistema nervioso central (Jones N)

En el caso de las infecciones sistémicas de evolución generalmente fatal, con una mortalidad de hasta el 14%, se observan sobretodo en sujetos con padecimientos previos de tipo crónico o con inmunosupresión (cáncer, diabetes mellitus, cirrosis, infección por VIH. Cuando se realiza diagnóstico oportuno el tratamiento es efectivo debido a la buena sensibilidad de *Pasteurella* a los antimicrobianos tipo beta-lactámicos. (Geffray L)

### 1.2. Infecciones por gérmenes aerobios y anaerobios

El espectro patológico es vasto, localmente y a distancia: infecciones purulentas en el sitio de la mordedura, placas tipo erisipela, celulitis, abscesos, necrosis, gangrena gaseosa, linfangitis, adenitis, artritis séptica, osteomielitis, tenosinovitis; con menor frecuencia se puede observar sepsis, meningitis, endocarditis y abscesos cerebrales. En muestras estudiadas se encuentran infecciones mixtas (aerobios y anaerobios) en más de 50% de los casos. Los gérmenes aislados son varios: estreptococos, estafilococos, *Neisseria*, corynebacterias, moraxelas, enterococos, *Bacillus*, *Pseudomonas*, *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, etc. Algunas bacterias menos familiares toman importancia por su patogenicidad: el grupo EF-4; *Neisseria weaveri* (M-5) asociado a mordeduras por perro; *Capnocytophaga canimorsus* (DF2) cuyo aislamiento e identificación es difícil, es responsable de infecciones severas en pacientes con inmunosupresión, cirróticos y con asplenia funcional; *Weeksella zoohelcum* (II-J), ocasionada principalmente por mordedura de gato puede provocar celulitis, meningitis y sepsis. Las medidas primarias de manejo son las empleadas en cualquier tipo de mordedura. El cultivo y antibiograma permite ser más específico en el tratamiento antimicrobiano que obligadamente de tener cobertura contra *Pasteurella*, estafilococo, estreptococo y anaerobios. Algunos ejemplos de antimicrobianos son amoxicilina-clavulanato, cefalosporinas de segunda generación con actividad contra anaerobios, la asociación clindamicina-quinolona, y la azitromicina.

### 1.3. Enfermedad por Arañazo de Gato

Es una enfermedad común, benigna y autolimitada manifestada por una linfadenitis localizada ocasionada por el ROD gran negativo *Bartonella henselae*.

El agente causal de la Enfermedad por arañazo de gato es *Bartonella henselae*, aunque clásicamente es secundaria a un arañazo de gato, también pueden transmitirla los perros y changos (Goldstein EJC) Alrededor de la primera semana (3 a 10 días) después del arañazo, se presenta una pápula en el sitio lesionado y dos semanas después (5 a 120 días) edema, linfadenopatía regional que puede acompañarse de cuadro catarral, fatiga y malestar (28%), fiebre (31%), esplenomegalia (12%), exantema (4%), edema parotídeo (2%) y crisis convulsivas (1 a 2%), otros presentan adenopatía generalizada o supurativa (16%) o conjuntivitis (7%). Puede haber manifestaciones más graves como enfermedad oculoglandular, encefalopatía, eritema nodoso, púrpura trombocitopénica, osteomielitis y neumonía; usualmente la sintomatología revierte en 4 a 6 semanas (Goldstein EJC, Weiner BG). Se han reportado niños escolares con encefalitis y estado epiléptico usualmente seis semanas después de la sintomatología inicial y habiéndose descartado causa metabólica o de otra índole infecciosa que se resuelven en 72 horas (Weiner BG)

### 1.4. Tétanos

*Clostridium tetani*, microbio terrestre y fecal se encuentra en la orofaringe o las garras de numerosos animales de compañía, principalmente perros y gatos. Representa un peligro potencial de cualquier mordedura y arañazo, particularmente en heridas menores ocasionadas por un animal conocido por las cuales no se busca atención o en personas de edad avanzada en quienes no se conoce el esquema de inmunizaciones.

### 1.5. Rabia

Esta zoonosis viral mayor, con elevado riesgo de mortalidad una vez declarada clínicamente, debe ser una complicación a considerar en caso de mordeduras y arañazos principalmente por perros, aunque cabe mencionar que se puede transmitir por la saliva de otros mamíferos infectados (gatos, murciélagos, hurones silvestres, conejos, etc). Esta enfermedad causada por un Lyssavirus produce una encefalitis letal y se transmite por contacto de la saliva y una solución de continuidad cutánea o superficie mucosa. En los países desarrollados donde se encuentra la rabia selvática de animales salvajes, la rabia humana se presenta en casos excepcionales, gracias a la difusión de las campañas de prevención en los animales (vacunación para animales domésticos, vacunación oral para zorros) y en el hombre (centros antirábicos). Países como Francia son un ejemplo sobre la disminución de casos de rabia desde hace más de 10 años (4 casos reportados en 1998). De cualquier modo no se puede suspender la vigilancia, la rabia se puede contraer por contacto con mascotas importadas o viajes a zonas endémicas. (Geffray L)

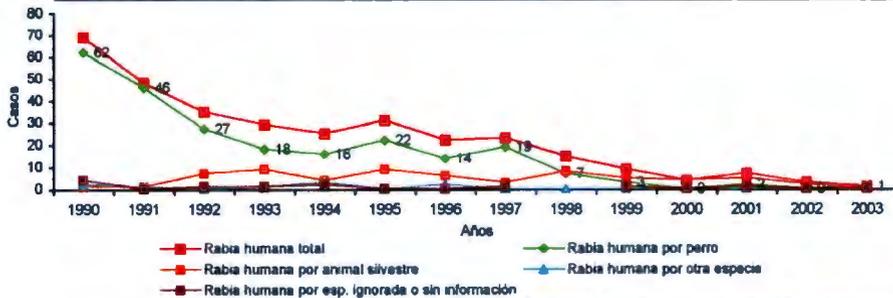
Eliminar la rabia humana transmitida por perros en la Región de las Américas para el año 2005 fue una decisión tomada por todos los Estados Miembros de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en los años ochenta.

Así, al analizar la tendencia de la ocurrencia de rabia durante el período 1982-2003, se observa la reducción del número de casos humanos de 355 a 35, es decir del 91%. Cifra muy semejante a la de la tendencia de la rabia en perros, que de 15,686 casos disminuyeron a 1,131, esto es un 93% en el mismo período. De 1990 a 2003, el perro

ha sido la fuente de infección e el 65% de los casos humanos notificados, los que bajan de 152 a 27.

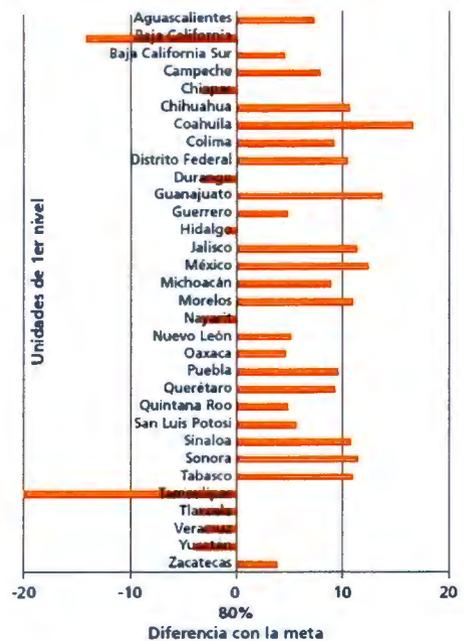
Según un estudio realizado por la OPS (2005), las áreas con mayor concentración de casos en humanos entre 2001 y 2003 se encuentran en grupos poblacionales de bajos ingresos localizados en la periferia de las grandes ciudades como Puerto Príncipe en Haití, San Salvador en El Salvador y Fortaleza en Brasil. En estas áreas normalmente existe una mayor concentración de perros callejeros, que no son incluidos en las campañas de vacunación. (Schneider MC 2004)

FIGURA 1. Tendencia de la rabia humana por especie agresora, México, 1990-2003.



Fuente: OPS de 1990 a 2000 y ministerios de salud de los países de la Región de 2001 a 2003.

FIGURA 3. Porcentaje de la cobertura vacunal canina en relación a la meta (80%), por unidad de primer nivel geopolítico, México, 2001-2003.



México ha presentado una importante reducción en los casos de rabia humana transmitida por perros gracias a las acciones emprendidas por el Programa Nacional de Control de la Rabia. La rabia humana ha disminuido de 69 casos en 1990, de éstos 62 ocasionados por perros, a un sólo caso en el 2003 en Chiapas, frontera con Guatemala.

Sin embargo, la presencia de rabia en fauna silvestre sigue causando preocupación, puesto que todos los años de la serie histórica analizada, excepto el 2003, se registraron casos humanos transmitidos por animales silvestres. La rabia transmitida por murciélagos hematófagos prevalece en los estados de Hidalgo, Chiapas y Tabasco, donde afecta de manera importante a la ganadería.

El programa de vacunación canina, conjuntamente con las acciones de esterilización de caninos y felinos, ha contribuido a la reducción de la presencia de rabia en los animales de compañía. Para el período 2001 a 2003 se vacunó un promedio

anual de 16 millones de perros en todo el país, alcanzándose coberturas superiores a 80% en la gran mayoría de los departamentos de primer nivel geopolítico (figura 3).

La estrategia de vacunación se fundamenta en la Semana Nacional de Vacunación a la que le sigue un período similar para reforzar las coberturas en áreas de riesgo o en aquellas donde no se alcanzaron las metas previstas.

En atención a la favorable situación epidemiológica alcanzada, la Secretaría de Salud ha desarrollado y está en la fase inicial de aplicar una metodología para certificar las áreas libres de rabia canina. Ha expresado el compromiso de fortalecer la integración estratégico operativa del Programa Nacional con las municipalidades, los ministerios de educación, agricultura, medio ambiente y recursos naturales, las universidades, las sociedades protectoras de animales y las organizaciones no gubernamentales y con la comunidad en general, para estimular la tenencia responsable de animales en el ámbito de la promoción de la salud y del desarrollo humano.

## **1.6. FIEBRE POR MORDEDURA DE RATA**

Se trata de una zoonosis multisistémica sobre la cual se reportan casos en adultos y en niños y que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de los pacientes que presentan fiebre y exantema con historia de exposición a ratas. (Ojukwu)

### **1.6.1. Fiebre de Haverhill (Eritema artrítico epidémico)**

La enfermedad por *Streptobacillus moniliformis* (anteriormente *Haverhillia moniliformis*), infrecuente en la actualidad, se transmite generalmente por mordedura de ratas u otros roedores (ardillas, comadreja), así como por el contacto con orina o la ingestión de agua o alimentos contaminados con excretas. Este bacilo gran-negativo se encuentra en la nasofaringe de hasta 50% de las ratas. Se han reportado casos en adultos en Estados Unidos (MMWR 2003) donde no se considera una enfermedad con notificación epidemiológica. En el año 2006 en Canadá se publicó el reporte de un caso de infección por *Streptobacillus moniliformis* en un adolescente de 14 años cuyo antecedente fue únicamente contacto con una rata como mascota sin sufrir mordedura. (Albedwawi) En Francia se reportó otro caso de infección por mordedura asociada a posesión de ratas como mascotas en un niño de 7 años (Andre JM) así como algunos casos de infección transmitida por gatos. Después de un período de incubación de 4 días, se presenta fiebre elevada hasta de 40°C, escalofríos, cefalea, ataque al estado general y delirio. La fiebre se puede presentar de un modo variable, ya sea intermitente, ondulante o continua y se asocia a un exantema maculo-papular morbiliforme de extremidades o generalizado; alrededor del 5° día se agregan artralgias o artritis de gran intensidad acompañadas de faringitis o laringitis. El diagnóstico microbiológico se basa en el hemocultivo o análisis de material obtenido por artrocentesis. La evolución natural de la enfermedad generalmente es benigna con remisión espontánea de la sintomatología en algunas semanas, las complicaciones se presentan en el 7-10% de los casos no tratados: choque séptico, endocarditis, neumonía, meningoencefalitis y mastoiditis.

### 1.6.2. Spirillosis (Sodoku)

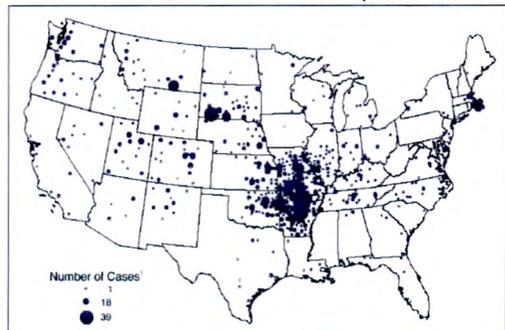
Menos frecuente que la infección por *Streptobacillus moniliformis*, es una enfermedad cosmopolita paralela a la endemia murina, causada por la espiroqueta gram-negativa *Spirillum minus*, también transmitida por mordedura de rata o ratón. En casos excepcionales los perros y gatos infectados por dichos mamíferos pueden inocular la infección. (Bren L) Después de un período de incubación de 15 a 20 días, la evolución es rápida, con aparición en pocas horas de una tumefacción dolorosa en el sitio de la mordedura con signos locales de inflamación y a veces una flictena o una escara necrótica además de linfangitis con adenopatías satélites o generalizadas. Horas o días más tarde se instala fiebre elevada con signos de respuesta inflamatoria sistémica, malestar gastrointestinal, cefalea y meningismo. Esta sintomatología remite en 2 a 4 días para posteriormente presentar recurrencia con un cuadro similar. Las manifestaciones cutáneas de la enfermedad aparecen dos a tres semanas después de la mordedura, acompañada de un nuevo episodio febril; consisten de máculas eritematosas intensas, policíclicas, cercano al sitio donde ocurrió la mordedura y en extremidades junto con un enantema bucofaringeo que reaparece cada que se presenta la fiebre. Posterior a la terapia con antimicrobianos (penicilina G) la curación es rápida y definitiva. La remisión espontánea de la enfermedad se produce después de 4 a 6 semanas del inicio de los síntomas, aunque en ocasiones puede haber complicaciones neurológicas, cardiológicas y pulmonares. El diagnóstico microbiológico se realiza a través del cultivo del portal de entrada, hemocultivo o de material obtenido por punción ganglionar. (Weber DJ)

### 1.7. Tularemia

El agente causal es *Francisella tularensis*, zoonosis con múltiples vías de transmisión, la más común es a través de la mordedura de artrópodos (pulgas, chinches y mosquitos), también se puede transmitir por contacto directo con animales de caza infectados, y raramente por la mordedura o arañazo de gatos o perros doméstico que se haya infectado al ingerir un roedor contaminado o por aerosoles; no se ha probado la transmisión entre humanos (Sotiropoulos SV). Posterior a un período de incubación de 8 días (rango de 1 a 14 días), aparece una ulceración dolorosa supurativa en el sitio de la mordedura, una adenopatía inflamatoria satélite y fiebre elevada entre 39-40°C. El germen puede obtenerse directo de la lesión ulcerativa, a través de la punción de la adenopatía o por hemocultivo.

Otras manifestaciones clínicas incluyen cefalea, vomito, diarrea, fatiga, linfadenopatía, hepato y esplenomegalia, faringitis y lesiones cutáneas (eritema multiforme o eritema nodoso), de ahí la importante gama de formas de presentación entre las que se encuentran: ulceroglandular, glandular, oculoglandular, orofaríngea, neumónica y tifoídica (Sotiropoulos SV)

El tratamiento antimicrobiano con



aminoglucósidos, ciclinas y cloranfenicol es efectivo pero el microorganismo es resistente a sulfonamidas y betalactámicos.

### **1.8 Encefalitis por Herpesvirus simiano B**

La enfermedad por B-virus en humanos resulta de mordidas o arañazos de macaco. Los períodos de incubación pueden ser tan cortos como 2 días, pero comúnmente son de 2 a 5 semanas. El cuadro clínico se compone de un síndrome febril con ataque al estado general, con un exantema vesicular herpetiforme en el sitio de inoculación además de una encefalitis mortal en el 70% de los casos en los que no haya diagnóstico y tratamiento oportuno. Los poseedores de macacos como mascotas frecuentemente se rehúsan a reportar lesiones por mordeduras por dichos animales incluso a sus médicos de primer contacto; los dueños puede no asociar síntomas como cefalea y otros tipo resfriado común al antecedente de mordedura hasta un mes previo. Se ha demostrado que aciclovir previene la progresión de la enfermedad en un número limitado de pacientes.

La mayoría de las infecciones documentadas han sucedido en empleados biomédicos que tuvieron exposición ocupacional a macacos, aunque también se ha encontrado transmisión en personal de laboratorio que maneja tejido nervioso y renal infectado. (Ostrowski SR)

Desde hace aproximadamente dos décadas se han presentado casos no ocupacionales ocasionados por mordeduras, siendo los niños los que corren un riesgo mayor (3 veces más que los adultos).

Las interacciones entre humanos y macacos se refuerza por la semejanza que existe entre estos últimos y los niños sobre todo en su primer año de vida; es ahí donde existe el mayor riesgo de mordedura ya que el comportamiento de los primates es impredecible hasta el segundo año de vida. Los especialistas en veterinaria y los criadores de primates coinciden en que como regla general todos estos animales muerden.

En México, como en otros países, a través de la Procuraduría Federal de Protección al Ambiente (PROFEPA) existen leyes que prohíben la importación, tráfico o distribución de estos animales que no sea con fines de investigación, programas educativos universitarios o exhibición de tiempo completo en zoológicos.

Se debe recalcar que el tráfico ilegal de primates como mascotas constituye una amenaza de infección emergente. La alta prevalencia del virus-B en macacos así como su comportamiento lo convierten en un animal no apto para considerarse mascota. (Geffray L, Ostrowski SR)

## OTRAS INFECCIONES TRANSMITIDAS POR MASCOTAS

### 2. INFECCIONES CUTANEAS

#### 2.1 Sarna

La sarna es un término general empleado para describir la infestación de la piel de perros, gatos y otros animales con ácaros microscópicos. Los ácaros de importancia en perros son: *Demodex canis*, *Cheyletiella yasguri* y otras especies de *Cheyletiella* y *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. En gatos puede haber infestación por *Cheyletiella blakei* y otras especies, *Demodex cati*, *Notoedres cati*. En el caso de los conejos pueden ser portadores de *Cheyletiella*. Varias de las mascotas de bolsillo (ratones, hamsters, gerbos) pueden estar infestadas ya sea con *Sarcoptes* o *Cheyletiella*.

*D canis* y *D cati* son considerados flora normal de perros y gatos, no provocan infección en humanos. *D canis* destaca por su habilidad de causar lesiones dérmicas muy severas en perros sobre las cuales se puede agregar infección bacteriana.

Los ácaros de *Cheyletiella* son grandes y viven en la queratina de la piel; completan su ciclo de vida en el huésped. Su tamaño y hábitos de alimentación en las capas superficiales de la piel le confieren el sobrenombre de "caspa caminante". El ácaro hembra puede sobrevivir hasta 10 días lo cual representa un riesgo de infección para otros animales y humanos; estos últimos se contagian por contacto directo. La infección por *Cheyletiella* en humanos se caracteriza por máculas eritematosas generalizadas; dichas lesiones se convierten en pústulas con excoriación secundaria al prurito intenso. Después de eliminar el contacto directo con el animal infectado las lesiones sanan en aproximadamente 3 semanas.

*N cati* puede provocar lesiones transitorias en humanos, pero los ácaros *S scabiei* pueden penetrar la piel posterior al contacto directo ocasionando prurito intenso. Estos ácaros pueden sobrevivir en humanos hasta por 6 días y en algunos casos se pueden multiplicar. Se han reportado casos de escabiasis generalizada. Por regla general la duración de las lesiones no es mayor de 2 semanas después del contacto con el animal infectado.

La escabiasis en humanos se da habitualmente por *Sarcoptes scabiei* var *hominis* por el contacto físico directo; también transmitirse por el contacto con animales portadores. Las especies que infestan a los perros, y raramente a los gatos, ocasionan lesiones papulares con exoración y prurito intenso, por la hipersensibilidad a los ácaros. Los trayectos de lesión característicos raramente aparecen en la variedad animal ya que no se puede completar el ciclo de vida en el hombre. Aunque la mayoría de los casos se presentan en niños, los ancianos que viven en asilos o los inmunocomprometidos también tienen riesgo.

El tratamiento con un escabicida tópico generalmente es efectivo.

## 2.2 Dermatofitosis / Tiña

Los dermatofitos de los animales se encuentran como parásitos en el pelo y la piel y son transmitidos por contacto directo. Tienen una alta frecuencia de presentación. El 82% de los casos tiene antecedente de contacto con gatos. También con tenencia de perros, conejos o hamsters. Los agentes más frecuentes son *Microsporium canis*, *Microsporium gypseum* y *Trichophyton mentagrophytes*.

*M canis* es el hongo más frecuente en gatos y perros, además, es el agente causal más frecuente de tiña capitis y tiña corporis. Los gatos pueden ser portadores asintomáticos. La infección en animales produce lesiones escamosas con pérdida de pelo alrededor de la cara, patas y cuerpo en general.

En los últimos años el auge de las mascotas exóticas implica un mayor riesgo de padecimientos infecciosos. El erizo africano ha sido implicado en casos moderados-severos de dermatofitosis; en estos reportes se describen contactos breves con dichas mascotas indicando el alto grado de contagiosidad. Algunos otros casos de tinea corporis y tinea capitis han sido reportados después del contacto con

En micosis que afectan zonas pilosas, las hifas crecen en el estrato córneo, levantando la cutícula del pelo e invadiéndolo en toda su extensión hasta producir su caída. En las micosis de piel lampiña la espora o micelio atraviesa la capa córnea produciendo una lesión circular inflamatoria.

El diagnóstico se realiza por observación directa del hongo en muestras obtenidas de la lesión con la aplicación de hidróxido de potasio. El cultivo es necesario para identificar al hongo en animales asintomáticos.

El tratamiento de las lesiones pequeñas se realiza con antimicóticos tópicos con terbinafina, imidazol, ciclopirox o naftifina. Las lesiones extensas o resistentes deben tratarse con medicamentos orales (itraconazol, terbinafina) durante 2-3 semanas.

La prevención de dermatofitosis en mascotas y su transmisión a humanos se enfoca en el tratamiento oportuno de animales infectados y sus poblaciones, así como el control de infecciones de manera individual como de su ambiente donde el riesgo de infección por esporas puede permanecer hasta por 18 meses.

## 2.3 Infección cutánea por Larva migrans

Es una enfermedad parasitaria común causado por el nematodo intestinal *Ancylostoma spp.* La materia fecal depositada en suelo o tierra puede tener huevecillos que liberan larvas infectantes al penetrar la piel. Caminar descalzos sobre playas o parques contaminados aumenta el riesgo de infección, lo mismo sucede con los niños que juegan en areneros. Aunque las larvas no se pueden reproducir en humanos, sí producen una lesión característica que consiste en una pápula eritematosa seguida en un trayecto en forma de serpiente que avanza mientras la larva migra en la piel. Las lesiones provocan prurito intenso.

El tratamiento de elección es tiabendazol tópico. La ivermectina es igualmente eficaz en dosis única de 150-200 µg/kg. En raras ocasiones, *Ancylostoma caninum* puede migrar al intestino y ocasionar enterocolitis eosinofílica sensible a mebendazol.

#### **2.4 *Mycobacterium marinum***

Son las zoonosis más frecuentemente transmitidas por los peces. Los agentes causales son: *Mycobacterium marinum*, *M fortuitum* y *M platy-polcitis* y se encuentran frecuentemente en acuarios de agua dulce o saladas así como las albercas. Los peces de acuario son populares debido a que son relativamente inofensivos y su cuidado no es costoso. Las lesiones típicas son ulceraciones y los "granulomas de las albercas", estos últimos se conforman de pápulas en las manos que se tornan oscuras y supurativas. Generalmente no existe antecedente de laceración de la piel. El período de incubación puede durar de 2 a 8 semanas. El diagnóstico se basa en la anamnesis y el análisis histológico que muestra los granulomas epitelioides y foliculares; el descubrimiento del bacilo con la tinción del Ziehl-Nielsen o en cultivo es inconstante. Los peces infectados pueden tener lesiones granulomatosas. En humanos la infección suele ser autolimitada, en caso de persistencia o en pacientes inmunocomprometidos el tratamiento más eficaz debe ser combinado con rifampicina, claritromicina y etambutol. Otras alternativas en niños son rifampicina y trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) o minociclina. La duración del tratamiento es de 6-8 semanas.

#### **2.5 Esporotricosis**

*Sporothrix schenckii* es un hongo terrestre cosmopolita que se observa principalmente en regiones de América latina y África del sur en forma de micelio sobre el suelo y en ciertos vegetales. Las mascotas susceptibles de infección son perros, gatos y roedores a nivel de heridas provocadas por los mismos con eliminación a través de las heces. El hombre se contagia habitualmente por la picadura de una espina o astilla, una herida en contacto con tierra, o se puede contaminar por el contacto directo con las heridas de animales, así como la mordedura o arañazo de los mismos. La lesión inicial puede ser una úlcera pustulosa o verrucosa siguiendo un trayecto en forma de rosario sobre los vasos linfáticos regionales. La biopsia y el cultivo confirman el diagnóstico. El tratamiento es a base de yoduro de potasio. (Geffray L)

#### **2.6 Melioidosis**

También conocida como la Enfermedad de Whitmore, es una entidad causada por una bacteria llamada *Burkholderia pseudomallei* la cual se encuentra en agua y suelo contaminados y se disemina en animales y humanos por contacto directo. Este microorganismo se considera de alto riesgo por su uso como arma biológica. Melioidosis es una infección endémica en el sureste asiático donde la mayor concentración de casos se reporta en Vietnam, Camboya, Laos, Tailandia, Malasia, Myanmar (Burma) y el norte de Australia. También se ha reportado en el Pacífico Sur, África, India y Medio Oriente. En muchos de estos países, *Burkholderia pseudomallei* es tan prevalente que es un contaminante común en los cultivos de laboratorio. Este patógeno se ha aislado en tropas de todas las nacionalidades enviadas a zonas endémicas. Los reportes de casos aislados provienen de México, Panamá, Ecuador, Haití, Brasil, Perú, Guayana, y de estados de la Unión Americana como Hawaii y Georgia.

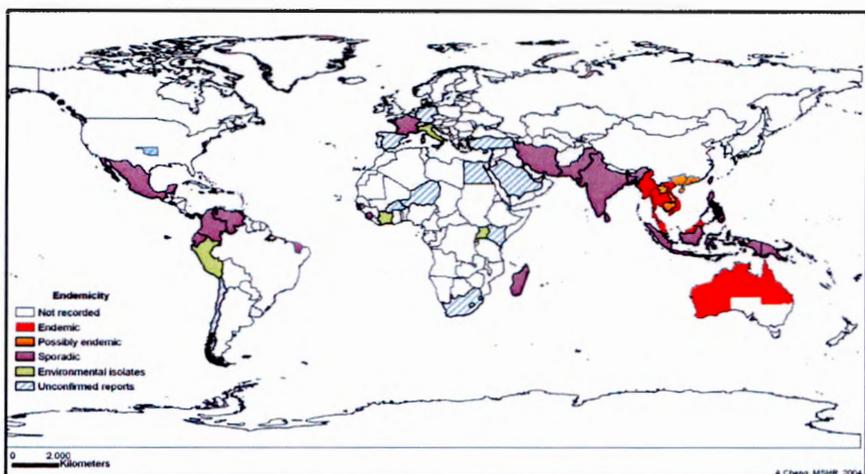


Figura. Distribución mundial de Melioidosis. Tomado de Cheng y Currie. Clin Microbiol Rev. 2005; 18 (2):386.

Además de los humanos, hay especies animales susceptibles de contagio como ovejas, cabras, caballos, cerdos, perros, gatos y ganado. La infección se adquiere por inhalación, ingestión de agua contaminada, y contacto de abrasiones de piel con suelo contaminado. Puede haber transmisión de persona a persona por el contacto con líquidos corporales. Se han reportado dos casos de transmisión sexual.

La enfermedad se clasifica clínicamente como infección aguda-localizada, pulmonar aguda, sistémica aguda, y crónica supurativa. El período de incubación no está bien definido pero puede ser de 2 días hasta varios años.

La forma aguda localizada se manifiesta como un nódulo infectado por la inoculación del microorganismo a través de una solución de continuidad cutánea. Puede producir fiebre y mialgia previas a su rápida diseminación a todo el torrente sanguíneo.

El cuadro clínico de la infección pulmonar puede ser desde una bronquitis leve hasta una neumonía severa. El inicio de la melioidosis pulmonar típicamente se acompaña de fiebre elevada, cefalea, anorexia y mialgia; el dolor torácico es común y la tos no productiva o con esputo normal es patognomónica.

Los pacientes con infección por VIH, insuficiencia renal, y diabetes son susceptibles a la infección sistémica que puede provocar choque séptico. Hay formación de abscesos en todo el cuerpo. La duración de la enfermedad es corta.

La infección crónica supurativa es sistémica con afección de articulaciones, ganglios linfáticos, piel, cerebro, hígado, pulmones, huesos y bazo.

El tratamiento se basa en la terapia antimicrobiana; *Burkholderia pseudomallei* generalmente es sensible a imipenem, penicilina, doxiciclina, amoxicilina-ácido clavulánico, azlocilina, ceftazidima, ticarcilina-ácido vulanico, ceftriaxona y aztreonam. El pronóstico de la infección sistémica puede ser fatal a diferencia de las otras formas clínicas.

Las medidas de prevención deben ser evitar el contacto directo con el suelo y aguas residuales sobre todo en zonas endémicas. En las instituciones de salud se deben tener

las medidas de precaución universales para el manejo de líquidos corporales. (Fuente [http://www.cdc.gov/nczved/dfbmd/disease\\_listing/melioidosis\\_gi.html](http://www.cdc.gov/nczved/dfbmd/disease_listing/melioidosis_gi.html))

### 3. INFECCIONES DIGESTIVAS

MICROORGANISMO	MASCOTA
<i>Salmonella marinum</i>	Tortuga, reptiles, hámster, pájaro, mono, conejo
<i>A. hydrophila</i>	Tortuga, serpientes
<i>P. shigelloides</i>	Tortuga, serpiente, gato, perro, mono
<i>Campylobacter jejuni</i>	Gato, perro, hámster, hurón, tortuga, pájaro
<i>Y. enterocolítica</i>	Perro, gato, hurón, chinchilla
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	Caballo, rata, conejo
<i>Edwardsiella tarda</i>	Reptiles, peces, cerdo
<i>Dipylidium caninum</i>	Perro, gato,

#### 3.1 Salmonelosis No Tifoídica

La salmonelosis es la más frecuente e importante zoonosis transmitida por los reptiles (17). De acuerdo a reportes recientes del Centro de Control de Enfermedades en Estados Unidos (CDC por sus siglas en inglés) un 3% de los hogares posee al menos un reptil. Aproximadamente 70,000 personas al año contraen salmonelosis por contacto con reptiles, lo que incluye tortugas, lagartijas y serpientes.

Las tortugas, especialmente las de concha suave son la mayor fuente de salmonelosis para el hombre, aunque también la transmiten las iguanas, serpientes, ranas y peces de acuario. Las tortugas de oído rojo (*Pseudemys scripta elegans*), son portadoras sanas de *Salmonella*, siendo el serotipo más frecuente la *S. Marinum*, eliminan la bacteria en las heces en forma irregular y durante hasta once meses y no ha sido posible erradicarla en ellas, y durante el intento, los criadores han aumentado el problema condicionando cada vez más resistencia a los antimicrobianos (Chiodini RJ, D'acoust JY).

En los casos de humanos se recomienda el uso de antibióticos con el fin de no prolongar el estado de portador; alrededor del 81% de los afectados son niños menores de un año y se calcula que éstos tienen un riesgo 23 veces mayor de enfermedad invasiva que los mayores de un año (Villar RG, Mermin J). Se han reportado casos de *Salmonella arizonae* en inmuno-comprometidos y lactantes inmuno-competentes que siguen eliminando bacterias hasta seis meses después de la infección (Weber DJ, Chiodini RJ). También existen casos de salmonelosis en pacientes que toman tratamiento homeopático con cápsulas de serpiente contaminadas (Villar RG).

Un reptil puede eliminar en heces hasta cinco diferentes serotipos de Salmonella en forma intermitente y hasta  $3 \times 10^7$  bacterias (dosis infectante  $10^5$  a  $10^7$ ); capaces de causar infección sistémica grave con meningitis y o sepsis en menores de 5 años, por lo que los Centros de Control de Enfermedades (CDC) recomiendan que los niños menores de 5 años o inmunocomprometidos de cualquier edad deben evitar el contacto con reptiles y por ningún motivo cohabitar con ellos (MMWR 1997; 46(21):463-7). Por su parte, los cobayos, hurones y ratones son susceptibles a la forma grave de la enfermedad.

### 3.2 Campylobacteriosis

*Campylobacter* es un microorganismo que se ha aislado en heces de peces, perros, gatos, y pájaros, entre los casos reportados en humanos algunos tienen el antecedente de exposición a perro o gato, especialmente cachorros con diarrea; la sintomatología no suele ser grave, se presentan evacuaciones con sangre, dolor abdominal, fiebre y vómito que no duran más de una semana. El hurón y el hamster pueden padecer ileitis proliferativa, pero no hay evidencia de contagio al humano (Goldstein EJC).

### 3.3 Yersiniosis

*Yersinia enterocolitica* es el agente que con mayor frecuencia causa infección en el hombre. Los reservorios naturales de esta zoonosis son roedores, conejos, cerdos, ovejas, caballos, perros y gatos. El contacto con animales silvestres o mascotas domésticas es una fuente de contagio así como la ingestión de agua y alimentos contaminados, principalmente carne refrigerada. La infección por *Yersinia pseudotuberculosis* se asocia a linfadenitis mesentérica.

La enfermedad por *Yersinia enterocolitica* comúnmente se manifiesta como enterocolitis, con diarrea, fiebre y dolor abdominal. En niños mayores y adolescentes puede haber manifestaciones que simulan apendicitis. La infección sistémica se asocia con abscesos hepáticos y esplénicos, osteomielitis, meningitis, endocarditis y aneurismas micóticos. Existen complicaciones reactivas como eritema nodoso, poliartritis, artritis y el síndrome de uveítis-exantema. Estas manifestaciones se observan en población específica (europeos del norte), en asociación con el antígeno HLA-B27 en mujeres.

La *Yersinia pseudotuberculosis* puede ser transmitida por roedores, cobayos, ratones, ratas y animales domésticos como gatos y canarios; la forma más común de presentación es la adenitis mesentérica. La enterocolitis y las manifestaciones extraintestinales son menos comunes. En el 8% de los casos se presenta un cuadro similar a la enfermedad de Kawasaki.

El método diagnóstico de elección es el cultivo apoyado de la descripción de un cuadro clínico sugerente. En el caso de *Y pseudotuberculosis* se puede realizar cultivo de ganglios mesentéricos; es raro el aislamiento del microorganismo en heces.

El tratamiento con antimicrobianos en pacientes inmunocompetentes se considera innecesario ya que la enfermedad se autolimita. En pacientes pediátricos o en casos de infección sistémica se recomiendan aminoglucósidos o cefalosporinas de 3ra generación. En las infecciones no complicadas la mayoría de los microorganismos de *Yersinia* son sensibles a TMP-SMZ.

### 3.4 Giardiasis

*Giardia intestinalis* (sinónimo: *G. duodenalis*, *G. lamblia*) es el parásito de intestino delgado más común a nivel mundial. El mayor impacto clínico de este parásito se observa en niños menores de 5 años de edad. La mayoría de las infecciones suceden por la ingestión de quistes encontrados en alimentos o agua contaminados y en las manos o fómites contaminados con heces. Un gran número de infecciones son asintomáticas, pero cuando hay manifestaciones estas son variadas, desde diarrea, dolor abdominal, anorexia y vómito hasta un síndrome de malabsorción intestinal con detención del crecimiento y desarrollo en la infancia.

La prevalencia es variable, entre 2 a 3% en países industrializados y 20-30% en países en desarrollo. Alrededor de 200 millones de personas en Asia, África y Latinoamérica presentan giardiasis sintomática y existen cerca de 500 mil casos nuevos reportados anualmente. (Eligio-Garcia)

La evidencia epidemiológica pudiera sugerir que el hombre es el principal reservorio de la giardiasis humana y que es probable que la transmisión directa de persona a persona es más importante que la transmisión zoonótica. Sin embargo, tanto perros como gatos pueden ser portadores de cepas de *Giardia* potencialmente infectantes para el hombre, por lo tanto el potencial zoonótico debe ser considerado, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. Aunque *Giardia* es común en perros y gatos, raramente se asocia a síntomas francos o enfermedad clínica. Si se reportan casos clínicos en estas mascotas, generalmente se asocian con perreras o tiendas de mascotas, las cuales son sitios importantes de donde provienen nuevas mascotas para los hogares. Por todo esto, se debe advertir tratamiento en todos los perros y gatos infectados por *Giardia*, aunque no presenten manifestaciones clínicas. (Robertson ID)

Los métodos diagnósticos más utilizados son los de microscopía de frotis de heces; la técnica de Faust (sulfato de zinc) tiene una sensibilidad de 95% si se realiza en muestras de 3 días distintos. Un número escaso de quistes en la muestra de heces o la experiencia del técnico de laboratorio pueden ser condicionantes de la baja sensibilidad de la detección convencional. Se han desarrollado varias pruebas inmunológicas para mejorar la capacidad de diagnóstico; estudios comparativos muestran rangos de sensibilidad y especificidad de 88.6-100% y 99.3-100% respectivamente.

El uso de técnicas moleculares para el diagnóstico genotípico de *Giardia* permite conocer si existen diferencias entre los agentes específicos de mascotas y el hombre, para determinar la causalidad de la infección en humanos. Estudios comparativos realizados en Australia, basados en el análisis secuencial del genotipo de la unidad 18S rDNA de perros y humanos, donde las infecciones por *Giardia* son endémicas y presuntamente zoonóticas, se encontró que la transmisión zoonótica no ocurre frecuentemente en ciertas comunidades.

El tratamiento farmacológico de la giardiasis consiste en la administración de nitroimidazoles como el metronidazol, el tinidazol, secnidazol y el omidazol que en sus formas reducidas provocan la modificación en la estructura helicoidal del ADN del parásito con ruptura de sus hebras y pérdida de sus funciones

Las acciones de prevención más importantes son la higiene personal, infraestructura sanitaria adecuada, y el tratamiento apropiado del agua potable.

El desarrollo reciente de vacunas y su habilidad para reducir la duración de expulsión de quistes puede ser un método efectivo para reducir el estado de portador en mascotas y la contaminación ambiental subsecuente.

### **3.5 *Hymenolepis nana***

Esta tenia intestinal, cosmopolita, muy rara en zonas templadas, tiene un mecanismo de transmisión interhumana sobretodo en niños. También se ha descrito transmisión por roedores (considerados huéspedes intermediarios), por contacto directo o ingestión de agua y alimentos contaminados. El ciclo de vida se completa en el humano. Los síntomas digestivos son menores. La presencia de huevecillos en una muestra de heces es un marcador de exposición a malas condiciones de higiene. La himenolepiasis es una causa mayor de eosinofilia; en niños se puede presentar una superinfección con miles de lombrices adultas. La infección responde a tratamiento con praziquantel o niclosamida.

### **3.6 *Cryptosporidiosis***

*Cryptosporidium* es una causa importante de diarrea en una gran variedad de huéspedes incluyendo humanos y animales domésticos. En humanos representa una de las causas más comunes de diarrea infecciosa no viral. Aunque todos los grupos de edad son susceptibles de infección, la mayoría de los casos ocurren en niños, particularmente aquellos que acuden a guarderías. La mayoría de las infecciones clínicas se asocian con diarrea aguda transitoria; existe riesgo de infecciones persistentes y crónicas en pacientes inmunocomprometidos con índices de mortalidad elevados.

El mecanismo de transmisión más importante es la vía fecal-oral y la ingestión de agua o alimentos contaminados con los ooquistes. La contaminación ambiental del agua representa un riesgo para la salud pública debido a la resistencia del parásito a tratamiento convencional del agua, de ahí los numerosos reportes de brotes epidémicos por el contacto con aguas contaminadas, el más importante de ellos fue el ocurrido en Milwaukee (EUA) en la primavera de 1993 donde se reportaron más de 400,000 mil casos afectados. (Macpherson)

*Cryptosporidium* ha sido detectado en perros, gatos, animales de granjas, aves y reptiles quienes representan fuentes de infección para el hombre. En perros, la mayoría de las infecciones por este parásito son asintomáticas, aunque la infección simultánea con el virus del moquillo puede llevar a manifestaciones clínicas.

Los estudios moleculares han indicado que aunque *C. parvum* esta compuesto por al menos ocho genotipos, sólo dos parecen ser capaces de infectar a paciente inmunocompetentes; este hecho cobra importancia ya que en individuos con el sistema inmunológico comprometido, puede haber susceptibilidad a otros genotipos, como el que causa infección en perros.

El diagnóstico de *Cryptosporidium* se hace con la búsqueda del parásito con tinciones alcohol-ácidas (Ziehl-Neelsen modificado). Para mayor sensibilidad y especificidad la microscopia de inmunofluorescencia es el método de elección.

El tratamiento de soporte para evitar la deshidratación es indispensable. Actualmente se encuentra aprobado el tratamiento con nitazoxanida en pacientes sin inmunocompromiso; se desconoce el efecto de este fármaco sobre los pacientes con compromiso inmunológico. En pacientes con SIDA, en quienes se documentan conteos

CD4 menores a 200/ $\mu$ l, el tratamiento antirretroviral mejora el estado inmunológico y disminuye la diarrea y excreción de oquistes asociados con criptosporidiosis (Hemsworth S, Marini RP).

El lavado universal de manos es la medida de prevención más importante.

### **3.7 Edwarsiella**

*E. tarda* es un bacilo gran negativo miembro de la familia Enterobacteriaceae; su patogenicidad es más frecuente en ambientes acuáticos. Esta zoonosis es transmitida por serpientes, tortugas y sapos; provoca una gastroenteritis similar a la salmonelosis de evolución favorable y remisión espontánea. Se han reportado casos que simulan una enfermedad inflamatoria intestinal con ulceraciones. Existe mayor riesgo de infección en pacientes inmunocomprometidos; recientemente se reportó un cuadro de gastroenteritis en un paciente pediátrico receptor de trasplante renal. (Spencer JD)

### **3.8 Plesiomonas**

*Plesiomona shigelloides* causa estomatitis ulcerativa progresiva en la serpiente y gastroenteritis coleriforme en el humano. Se le ha aislado en tanques de peces convirtiéndose en una enfermedad ocupacional que puede tratarse con trimetoprim-sulfametoxazol (Chiodini RJ), aunque tiene una evolución favorable con remisión espontánea.

### **3.9 Dipylidiasis**

La dipylidiosis es común en el perro, gato y hurón (4,21), causada por *Dipylidium*, rara vez infecta al hombre y cuando lo hace, es más común en los niños, se presentan síntomas inespecíficos con diarrea, prurito anal y pueden verse los proglótidos en heces; el tratamiento es a base de niclosamida (Juckett G).

## **4. INFECCIONES ORL**

### **4.1 Estreptococo del grupo A**

Las infecciones faríngeas por estreptococo beta hemolítico del grupo A se transmiten habitualmente por contacto de persona a persona. En caso de infección frecuente o de fracaso del tratamiento de erradicación, algunos autores recomiendan la búsqueda de estados portadores en las mascotas como perros o gatos que pueden contraer la infección a través de una persona y servir como reservorio. La erradicación con tratamiento veterinario puede romper el círculo vicioso.

## 5. INFECCIONES RESPIRATORIAS

Estas zoonosis son adquiridas en la comunidad, consideradas como neumonías atípicas y constituyen un reto diagnóstico.

MASCOTA	MICROORGANISMO	ENFERMEDAD
Canario, pichón, perico, pollos, pato, gualolote	<i>Chlamdia psittaci</i>	Ornitosis
Gato, conejo, cabra, oveja	<i>Coxiella burnetti</i>	Fiebre Q
Ardilla, gato, perro, conejo, roedores en general	<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia
Rata, gato, cabra, conejo, perro, coyote	<i>Yersinia pestis</i>	Plaga
Roedores	<i>P. pseudomallei</i>	Meloidosis
Paloma, perico	<i>Histoplasma capsulatum</i>	Histoplasmosis

### 5.1 Ornitosis

Por lo general, la psitacosis (ornitosis) es una infección febril aguda del tracto respiratorio con signos y síntomas sistémicos. Es causada por *Chlamydomphila psittaci*, anteriormente conocido como *Chlamydia psittaci*. Desde 2002 hasta 2007, 91 casos humanos de psitacosis fueron notificados a los centros para el control y prevención de enfermedades (CDC) como resultado de la exposición a aves mascotas infectadas, generalmente cacatúas, periquitos, loros y guacamayos. En aves la infección por *C psittaci* se denomina clamidiosis aviar. Las aves infectadas derraman las bacterias a través de las heces y secreciones nasales y los seres humanos se infectan de la exposición a estos materiales.

La aparición de la enfermedad por lo general sigue un período de incubación de 5 a 14 días, pero se han reportado períodos más largos. La gravedad de los rangos de enfermedad puede variar de inaparentes a una enfermedad sistémica con neumonía grave. Antes de los agentes antimicrobianos, la mortalidad era del 15 % al 20 %i. Actualmente, la mortalidad es extremadamente rara. Los seres humanos con infecciones sintomáticas normalmente tienen aparición súbita de fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, malestar y mialgia. Generalmente se desarrollan una tos no productiva que puede estar acompañada de dificultad respiratoria y opresión torácica. A veces se observan una disociación pulso-temperatura (fiebre sin aumento del pulso), esplenomegalia y exantema no específico. La auscultación puede subestimar el grado de participación pulmonar. Los hallazgos radiográficos pueden incluir infiltrados lobulares o intersticiales. El diagnóstico diferencial de neumonía causada por la

psitacosis incluye infección con *Coxiella burnetii*, *Histoplasma capsulatum*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella* spp, *C. pneumoniae* u otro *Chlamydiaceae* así como virus respiratorios como la influenza. *Chlamydomphila psittaci* puede tener afección sistémica, resultando en endocarditis, miocarditis, hepatitis, artritis, queratoconjunctivitis, encefalitis y más recientemente, linfoma de anexos oculares. Se han reportado casos de enfermedad grave con insuficiencia respiratoria, trombocitopenia y hepatitis.

Un caso confirmado de psitacosis requiere una confirmación de laboratorio y enfermedad clínicamente compatible por una de las siguientes acciones: un título de anticuerpos M de inmunoglobulina (IG) de 1: 16 o más con técnica de microinmunofluorescencia (MIF), cultivo de secreciones respiratorias, o un aumento cuádruple o mayor de fijación del complemento (CF) o anticuerpos por MIF con títulos de 1: 32 o mayores en muestras obtenidas de 2 a 3 semanas de diferencia. En presencia de una enfermedad clínica compatible, un título único de 1: 32 o más por MIF o CF es considerado como definición presuntiva de infección. CF no distingue entre las infecciones causadas por *C psittaci*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis* o *Chlamydomphila pecorum*, a diferencia de la MIF que es más sensible y específica para *C psittaci*. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) no está disponible en forma rutinaria, pero puede distinguir *C psittaci* de otras infecciones por clamidia. El tratamiento con agentes antimicrobianos puede suprimir la respuesta de anticuerpos. El cultivo del debe intentarse sólo por personal experimentado en laboratorios donde se utilizan medidas estrictas para prevenir su propagación durante la recolección y manejo de todos los especímenes.

Las tetraciclina o doxiciclina son los fármacos de elección, excepto para los niños menores de 8 años de edad y las mujeres embarazadas. El tratamiento debe administrarse por 10 a 21 días. La eritromicina y azitromicina son alternativas y se recomiendan para los niños menores y las mujeres embarazadas.

En los Estados Unidos se debe realizar un reporte de casos de psitacosis humana a las autoridades de salud de manera obligatoria en la mayoría de los estados. Todas las aves sospechosas de ser la fuente de infección humana deben ser evaluadas por un veterinario. Las aves con infección por *C psittaci* deben ser aisladas y tratadas con agentes antimicrobianos apropiados durante al menos 45 días. Todas las jaulas y áreas de vivienda potencialmente contaminadas deben ser desinfectadas minuciosamente antes de su reutilización para eliminar cualquier organismo infeccioso. *C psittaci* es susceptible a la mayoría de los desinfectantes domésticos y detergentes, incluido el alcohol al 70%, Lysol al 1% y una dilución de 1/100 de lejía. Personas limpieza jaulas y otra ave áreas de vivienda debe tener en cuenta el potencial de infección y evitar la dispersión de los contenidos. Todas las personas expuestas a fuentes comunes de infección deben someterse a vigilancia para el desarrollo de fiebre o síntomas de vías respiratorias; se deben llevar a cabo exámenes de diagnóstico tempranos y tratamiento oportuno si aparecen síntomas.

## 5.2 Fiebre Q

*Coxiella burnetii*, agente causal de la fiebre Q, anteriormente fue considerado como una *Rickettsia*, pero es una bacteria intracelular obligada que pertenece a la orden de *Legionellaceae*. La forma infecciosa de *C. burnetii* es altamente resistente al calor, desecación y productos químicos desinfectantes y puede persistir durante largos períodos de tiempo en el medio ambiente. *C. burnetii* se clasifica en el subgrupo gamma de Proteobacteria. *C. burnetii* es un agente potencial del bioterrorismo.

La fiebre Q es una infección zoonótica que se ha reportado en todo el mundo. En animales, la infección por *C. burnetii* generalmente es asintomática. Los reservorios más comunes son animales domésticos (especialmente ovejas, cabras y vacas), que a menudo están asociados con la infección humana. (Langley JM, Meiklejohn G) Gatos, perros, roedores, marsupiales, otras especies de mamíferos y algunas especies de aves silvestres y domésticos también pueden servir como reservorios. Las garrapatas pueden ser vectores importantes para mantener como reservorios a los animales y aves, pero no se consideran importantes en la transmisión a los seres humanos. Normalmente, los seres humanos adquieren infección por inhalación de *C. burnetii* en partículas de aerosoles generados de fluidos producidos durante el parto animal o por inhalación de polvo contaminado por estos materiales. La infección puede ocurrir por la exposición directa a los animales infectados o sus tejidos en granjas y ranchos o en instalaciones de investigación o por la exposición a materiales contaminados, tales como la lana, paja, fertilizantes o lavandería. Las partículas que contengan organismos infecciosos pueden ser transportadas a través del viento hasta media milla o más, contribuyendo a casos esporádicos en los que no se pueda demostrar contacto aparente con el animal infectado. Los productos lácteos sin pasteurizar pueden contener el organismo. Se han observado brotes con tendencia estacional (primavera) en ciertas granjas donde la enfermedad coincide con los períodos de nacimiento de corderos.

El período de incubación para la fiebre Q varía en función del número de organismos que inicialmente infectan al paciente. La infección con un mayor número de organismos resultará en períodos de incubación más cortos. La mayoría de los pacientes desarrolla la enfermedad de 2 a 3 semanas después de la exposición. Aquellos que se recuperan plenamente de la infección pueden poseer inmunidad permanente contra una reinfección.

Sólo la mitad de todas las personas infectadas por *C. burnetii* muestran signos de enfermedad clínica. Los casos más agudos de fiebre Q comienzan con inicio súbito de uno o más de los siguientes síntomas: fiebre alta (hasta 40.0-40.5 °C), cefalea, malestar general, mialgias, confusión, odinofagia, escalofríos, diaforesis, tos no productiva, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal y dolor torácico. La fiebre usualmente dura de 1 a 2 semanas. La pérdida de peso puede ocurrir y persistir por algún tiempo. Un 30-50% por ciento de los pacientes con infección sintomática desarrollan neumonía. Además, la mayoría de los pacientes tiene alteraciones en las pruebas de función hepática. En general, la mayoría de los pacientes se recupera en su totalidad dentro de varios meses sin ningún tratamiento. Sólo 1% - 2% de las personas con la forma aguda de la enfermedad fallecen.

La fiebre Q en su forma crónica, se caracteriza por sintomatología que persiste por más de 6 meses; es poco común pero su gravedad es mayor. Los pacientes que han tenido fiebre Q aguda pueden desarrollar la forma crónica desde 1 hasta 20 años después de la infección inicial. Una complicación grave de la forma crónica es la endocarditis, generalmente relacionados con la válvula aórtica, menos comúnmente de la válvula mitral. La mayoría de los pacientes que desarrollan fiebre Q crónica tiene cardiopatía valvular preexistente o tiene una historia de injerto vascular. Los receptores de trasplantes, los pacientes con cáncer y aquellos con enfermedad renal crónica también están en riesgo de desarrollar fiebre Q crónica. En dicha variedad de la enfermedad existe una mortalidad aproximada del 65%.

Para confirmar el diagnóstico de la fiebre Q se requiere de pruebas serológicas para detectar la presencia de anticuerpos contra antígenos de *Coxiella burnetii*. En la mayoría de los laboratorios, la determinación de la inmunofluorescencia indirecta (IFA) es el método más fiable y ampliamente usado. También se puede identificar *Coxiella burnetii* en tejidos infectados mediante tinción inmunohistoquímica y métodos de detección de ADN.

*Coxiella burnetii* existe en dos fases antigénicas llamadas fase I y fase II. Esta diferencia antigénica es importante en el diagnóstico. En casos agudos de fiebre Q, el nivel de anticuerpos para la fase II es generalmente mayor que a fase I y generalmente se detecta primero durante la segunda semana de enfermedad. En la fiebre Q crónica, ocurre la situación inversa. Estudios recientes han demostrado que se puede conseguir una mayor precisión en el diagnóstico de fiebre Q determinando niveles específicos de anticuerpos distintos de IgG, es decir, IgA e IgM. La detección combinada de IgM e IgA además de IgG mejora la especificidad de los ensayos y proporciona mejor precisión en el diagnóstico.

La fiebre Q aguda generalmente es una enfermedad autolimitada, y muchos pacientes se recuperan sin terapia antimicrobiana. La doxiciclina es la droga de elección, y el tratamiento puede disminuir la gravedad de la enfermedad y acelerar la recuperación por varios días. Las fluoroquinolonas o cloranfenicol son alternativas. Aunque las tetraciclinas generalmente no se deben administrar a niños menores de 8 años de edad, la mayoría de los expertos considera el beneficio de doxiciclina en el tratamiento de la fiebre Q mayor que el riesgo potencial de pigmentación dental. Las fluoroquinolonas también se pueden utilizar, pero no están aprobados para su uso en niños menores de 18 años de edad. El tratamiento debe ser iniciado con prontitud y de manera continua hasta que el paciente se encuentre afebril y con evidencia clínica de mejoría lo cual generalmente ocurre de 10 a 14 días de iniciar el tratamiento. La fiebre Q crónica es mucho más difícil de tratar, y las recaídas pueden ocurrir a pesar de la terapia adecuada, necesitando cursos repetidas de tratamiento. Las recomendaciones actuales para el manejo de la endocarditis crónica sugieren una combinación de doxiciclina e hidroxiclороquina por un mínimo de 18 meses. El reemplazo quirúrgico de la válvula infectada puede ser necesario en algunos pacientes.

Se deben usar las siguientes medidas de prevención y control de la infección por *Coxiella burnetii*:

- Educar al público sobre las fuentes de infección.
- Disponer adecuadamente de la placenta, productos de nacimiento, membranas fetales y fetos abortados en los lugares donde habiten ovejas y cabras.
- Restringir el acceso a los graneros y laboratorios utilizados en la vivienda de animales potencialmente infectados.
- Utilice sólo la leche y derivados pasteurizados.
- Utilizar procedimientos apropiados para embolsado, esterilización y lavado de ropa de laboratorio.
- Vacunar (en la medida de lo posible) los encargados de la investigación con ovejas embarazadas o el microorganismo *C. burnetii*.
- Aplicar cuarentena a animales importados.
- Asegúrese de que mantiene instalaciones para ovejas ubicada fuera de las áreas pobladas. Los animales deben someterse rutinariamente a búsqueda de anticuerpos contra *C. burnetii*, y hay que aplicar medidas para evitar el flujo de aire a otras zonas ocupadas.
- Informar sobre las medidas de prevención a las personas en mayor riesgo de desarrollar fiebre Q crónica, especialmente de las personas con enfermedad valvular cardíaca preexistente o individuos con injertos vasculares.

## **6. INFECCIONES NEUROMENÍNGEAS**

### **6.1 Coriomeningitis Linfocítica**

La Coriomeningitis linfocítica es una zoonosis viral de la que se han reportado brotes producidos por contacto con Hámster infectados, los síntomas incluyen fiebre 90%, cefalea 85%, mialgias 80%, dolor a la movilización ocular 59%, náusea 53%, vómito 35%, dolor faríngeo 24%, fotofobia 24%, tos 18%, diarrea 16%, exantema 12% y orquitis en el 5% de los niños (Gaglani MJ), en general es espectro de la enfermedad es muy variable, desde los casos asintomáticos hasta los que presentan encefalomielomeningitis que cursa con cierto grado de hipo-glucorraquia. La infección se presenta predominantemente en los meses de diciembre y enero, es importante hacer notar que puede presentarse la infección neonatal con hidrocefalia y coriorretinitis.

Dado que la vía de transmisión es por aerosoles más que por contacto directo, la localización y tipo de vivienda del hamster constituyen un factor muy importante en el contagio, siendo más común en los casos en que se les tiene en jaulas que se colocan en áreas comunes de estancia dentro del hogar. Los hámsters que adquieren el contagio tempranamente (in útero o al nacer) excretan el virus hasta por tres meses por lo que el riesgo de contagio es mayor (Biggar RJ).

## 7. INFECCIONES SISTEMICAS

### 7.1 Toxoplasmosis

La infección por *Toxoplasma gondii* es una de las zoonosis parasitarias más comunes en el hombre y otros mamíferos. Este parásito intracelular obligado es capaz de afectar las células de todos los tejidos de los vertebrados (con excepción de los eritrocitos) e incluso de algunos invertebrados, como la lombriz de tierra.

*Toxoplasma gondii* es liberado de sus huéspedes definitivos, los felinos (particularmente el gato doméstico), en las materias fecales en forma de ooquiste, después de realizar su esporogonia en el epitelio intestinal. En las materias fecales, los ooquistes, que contienen dos esporoquistes, maduran y se vuelven infectantes, pudiendo permanecer viables en el suelo entre 12 y 18 meses, de acuerdo con las condiciones ambientales. Los gatos son de gran importancia en el ciclo vital de *T. gondii* ya que son los únicos huéspedes que pueden diseminar el parásito en el ambiente. Los gatos pueden "reciclar" y ampliar la infección liberando millones de unidades infecciosas en el ambiente. Los huéspedes intermedios pueden adquirir la infección por la ingesta de quistes tisulares presentes en carne infectada o por contaminación de alimentos con ooquistes con las heces de gato.

La excreción de ooquistes esta determinada por la inmunidad intestinal adquirida y los gatos sólo excretan ooquistes después de la primera infección. Los ooquistes se excretan únicamente por dos semanas a lo largo de la vida de un gato y de acuerdo a un estudio realizado en Estados Unidos, menos del 1% de los gatos ha demostrado esta condición. (Robertson ID)

La distribución geográfica de esta parasitosis, aunque cosmopolita, difiere de acuerdo con las variaciones climatológicas, culturales y la presencia o no del gato doméstico. Se sabe que hasta un tercio de la población ha sido expuesta a *T. gondii*. La enfermedad de humanos fue reconocida por primera vez en los últimos años de la década de 1930. La seroprevalencia es muy variable entre poblaciones de distintos países y aún entre diferentes grupos étnicos que viven en la misma área. Se dice que un factor que influye en la variabilidad de los reportes de seroprevalencia es el método diagnóstico utilizado para la detección de anticuerpos de *T. gondii*, ya que a pesar de que la tinción de Sabin-Feldman es aún el

"estándar de oro", los estudios epidemiológicos utilizan diferentes pruebas lo que hace que haya variación en la sensibilidad, especificidad y valores predictivos evitando encontrar resultados similares con dos pruebas distintas. Actualmente se cuenta con métodos moleculares como PCR (por sus siglas en inglés = reacción en cadena de

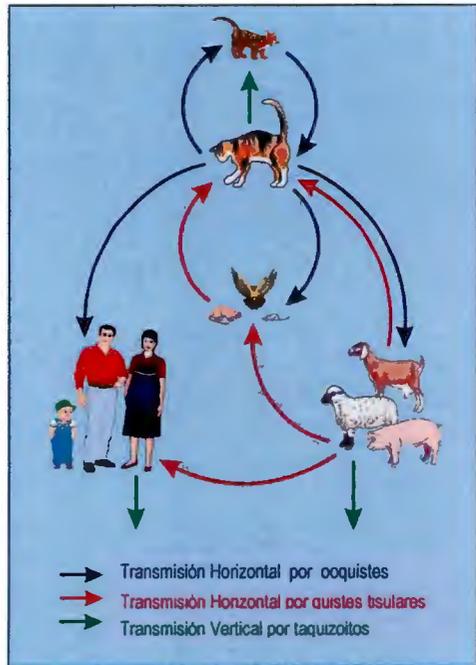


Figura. Principales Vías de Transmisión de *T. gondii*

polimerasa) para detección de *Toxoplasma gondii* en distintos tejidos lo que puede aumentar la sensibilidad; aún faltan más estudios para confirmar la utilidad de la PCR con prueba diagnóstica única. La medicina genómica puede ser de utilidad en la identificación y análisis del proteoma de *T gondii*. (Morgan UM)

La prevalencia en países de Europa Central se encuentra en rangos estimados del 37 al 58% en mujeres en edad fértil. Los estudios epidemiológicos en Latinoamérica reportan anticuerpos anti *T gondii* detectables hasta en 65% de la población. Se han detectado elevadas prevalencias en países como: Chile, Brasil, Ecuador, Panamá, Costa Rica, Cuba y Venezuela. (Díaz Suarez O)

En México, el último estudio sobre prevalencia de anticuerpos anti *T gondii* fue realizado en 1992 por Velasco-Castrejón y colaboradores, donde se muestran los resultados de la Encuesta Nacional Seroepidemiológica en relación con la toxoplasmosis en la República Mexicana. La muestra abarcó 29, 279 sueros de individuos mexicanos de todo el país, de ambos sexos, de uno a 98 años de edad y de todos los grupos socioeconómicos, analizados con la técnica de inmunofluorescencia indirecta. En dicha muestra se encontró una prevalencia de 32 y 19.5% para las diluciones 1:16 y 1:128, respectivamente.

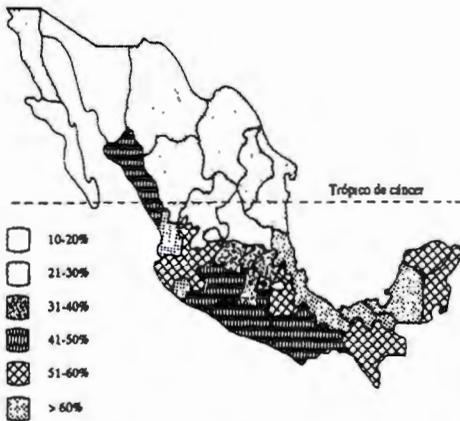


FIGURA 3. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en México en 1987 por la técnica de inmunofluorescencia indirecta a título 1:16

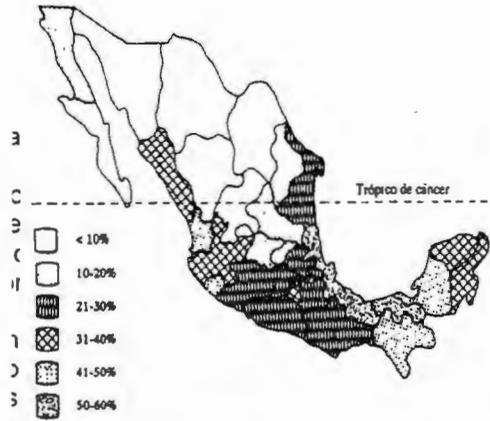


FIGURA 4. Seroprevalencia de anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en México en 1987 por la técnica de inmunofluorescencia indirecta a título 1:128

cuando una madre seronegativa adquiere la infección aguda y la transmite al feto.

En los pacientes inmunocomprometidos *T gondii* causa enfermedad severa después de una infección latente. En los pacientes con SIDA *T gondii* es un patógeno oportunista de gran relevancia ya que hasta el 40% de los pacientes seropositivos pueden desarrollar encefalitis por toxoplasma en el curso de la infección por VIH. Debido a la efectividad del tratamiento antirretroviral en la actualidad, que mejora el estado inmunológico de los pacientes, hay menos casos de toxoplasmosis del SNC en pacientes con cuentas de CD4 mayores de 200.

Otros animales pueden infectarse con *T gondii* (cerdos, ovejas, cabras, aves de corral, conejos, perros, palomos); la seroconversión en personas que consumen carne cruda o mal cocida es del 30-63% en comparación con el 6-17% de las personas que tienen

contacto con suelo contaminado. Varios autores han demostrado que la posesión de gatos no esta asociada con seropositividad a *T gondii*. Las mujeres embarazadas y los inmunocomprometidos deben usar guantes al entrar en contacto con tierra o arena. El lavado de manos es indispensable. Es conveniente cambiar diariamente el contenido de la arena higiénica de los gatos antes que los oquistes que pueden estar presentes sean infecciosos.

### 7.2 Toxocarosis

Toxocarosis es el término clínico aplicado a la infección en el humano por *Toxocara canis* o *Toxocara cati*.

Los hospederos definitivos de estos ascáridos son el perro y gato doméstico, en cuyo intestino delgado pueden vivir las formas adultas. La infección en el hospedero puede adquirirse por ingesta de huevecillos (ver Figura) o in útero. En cambio, en el hombre el ciclo de vida del parásito es más aberrante. El hombre ingiere los huevecillos habitualmente en parques y jardines donde los animales defecan; cuando estos huevecillos eclosionan en intestino las larvas inician su típica migración tisular pero debido a que el hombre no es su huésped habitual, no completan su migración.

Las manifestaciones clínicas principales se clasifican de acuerdo a los órganos afectados. Existen tres síndromes principales; larva migrans visceral (LMV), larva migrans ocular (LMO), y síndrome de hipereosinofilia leve.

*T canis* y *T cati* se encuentran distribuidos mundialmente, como consecuencia de los asentamientos humanos en toda la Tierra. Los animales pequeños, incluso aquellos provenientes de criaderos y tiendas de mascotas confiables, son los que tienen mayor riesgo de adquirir infecciones parasitarias de esta índole. En estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos (Robertson ID) se ha observado que la prevalencia de *T canis* en perros de 7 semanas a 3 meses de edad, provenientes de albergues, cercanos al 100%. En niños de la ciudad de Nueva York se reporta que el antecedente de geofagia y el contacto con cachorros en casa incrementa el riesgo de adquirir toxocarosis 3.1 y 5.2 veces respectivamente (Marmor M). En Francia se reporta una seroprevalencia variable del 3 al 86% en los niños menores de 5

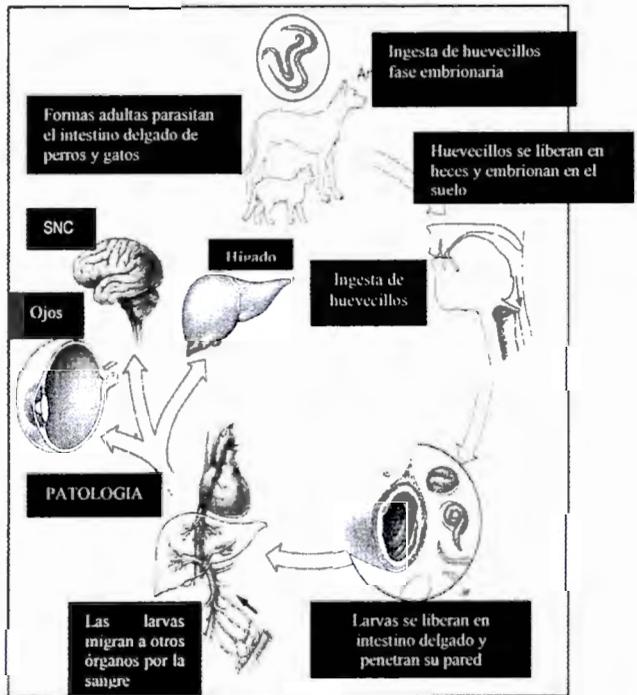


Figura. Ciclo Vital de *T canis* y *T cati*

años, las tasas más altas se encuentran en poblaciones con un nivel socioeconómico bajo. (Geffray L)

Un estudio realizado en 73 plazas de recreación en una comuna de Santiago de Chile demostró que 84.9% de las muestras estudiadas en busca de huevos de toxocara fueron positivas. Las plazas estudiadas se encontraban en buen estado de limpieza.

En México, se reporta para perros una frecuencia de infección por *T. canis* tan variable como de 30 a 93% (Martínez BI), mientras que en gatos del Distrito Federal y Estado de México el Dr. Martínez Barbabosa y col. encontraron una frecuencia de infección por *Toxocara cati* de 42.9% y 34.7% respectivamente (Martínez BI), en éste mismo estudio se reportaron otras parasitosis.

El síndrome de LMV se presenta principalmente en niños menores de 5 años. El cuadro clínico incluye fiebre, leucocitosis, eosinofilia, hipergamaglobulinemia de IgM, IgG e IgE, hepatoesplenomegalia y signos respiratorios (bronquiolitis, asma, o neumonitis), cuando esto sucede puede haber síntomas más prominentes con incremento de complejos inmunes IgE/anti-IgE. Puede haber miocarditis, nefritis y afección del SNC (crisis convulsivas, síntomas neuropsiquiáticos, encefalopatía).

Ha cobrado gran importancia la apreciación de que las manifestaciones más sutiles resultan de una exposición prolongada a las formas jóvenes en migración. Esta toxocarosis, llamada encubierta tiene un espectro que va desde asintomático hasta la afección a órganos específicos. A nivel pulmonar las formas larvarias pueden resultar en asma. *T canis* es considerada un factor de riesgo ambiental para asma. De manera similar, *T canis* ha sido implicada como una de las causas de crisis convulsivas idiopáticas. Estudios han implicado a *Toxocara* como un factor contribuyente en prurigo y urticaria. Otro estudio presentó evidencia indirecta de infección por *Toxocara* asociada a artritis eosinofílica.

La inmunidad protectora se desarrolla lentamente. Esto se debe principalmente a factores relacionados con la habilidad de las formas jóvenes de cambiar su señal antigénica.

El cuadro clínico de LMO se presenta en niños de 5 a 10 años manifestándose como disminución de la agudeza visual unilateral algunas veces acompañado de estrabismo. La consecuencia más seria de la infección es la invasión de la retina, que lleva a la formación de un granulomas (FIG Inferior). Estos retraen la retina y crean distorsión, heteropía, o desprendimiento de la mácula. La ceguera es común. Otras manifestaciones de la LMO son endoftalmitis difusa o papilitis; puede haber glaucoma secundario. Se han presentado manifestaciones crónicas como formación de membranas neovasculares coroidales posteriores a corioretinitis.

La prueba indirecta de ELISA, que utiliza antígenos secretados por larvas en segundo estadio, tiene una especificidad de 92% y una sensibilidad de 78% y es considerada la mejor prueba para diagnosticar el síndrome de LMV.

El diagnóstico de LMO se diagnostica con base en criterios clínicos durante un examen oftalmológico. Las pruebas inmunológicas usadas para LMV no son tan confiables para el diagnóstico de LMO.

El albendazol es el tratamiento de elección para toxocarosis. El tratamiento sintomático con esteroides ayuda a suprimir las manifestaciones alérgicas de la infección.

Las medidas de prevención actuales que buscan reducir el número de animales domésticos, o en su defecto, limitar su acceso a las áreas frecuentadas por niños menores de 5 años. El control de la diseminación de heces de perros y gatos también

limita el riesgo de exposición. El tratamiento de animales con benzimidazoles ayuda a disminuir la carga de lombrices así como el número de huevecillos en el suelo. En el futuro, se necesita el desarrollo de vacunas moleculares o basadas en ADN que ofrezcan la posibilidad de protección prolongada.

### 7.3 Equinococosis

La hidatidosis es una ciclozoonosis, producida por la fase larval de *Echinococcus* sp, que afecta al hombre, animales domésticos y algunos silvestres.

América Latina es una de las áreas del mundo con altas prevalencias de *E. granulosus*, sobre todo en países como Argentina, Chile, sur de Brasil, Uruguay y Perú.

En México, no obstante que se han realizado pocos estudios sobre la enfermedad, el estado adulto en perros ha sido notificado en la ciudad de México y Jalisco.

Los huéspedes definitivos de *E. granulosus* son los perros domésticos y algunos cánidos silvestres. Los huéspedes intermediarios son los ovinos, bovinos, cerdos, caprinos, equinos, camélidos asiáticos y americanos, cérvidos y el hombre.

No obstante los estudios hechos en perros, es evidente que la equinococosis no ha sido valorada todavía como un problema de salud pública o animal para México. Si bien su presencia está demostrada, su epidemiología no ha sido suficientemente estudiada y se ignoran aspectos relacionados con el ciclo, así como la especie de *Echinococcus*, la cual no está debidamente dilucidada.

El ciclo de vida de *Echinococcus* sp depende de un hospedero intermediario que al ingerir sus huevecillos permite el desarrollo del estadio larvario, conocido como quiste hidatídico (con localización extraintestinal principalmente hepática y pulmonar); el ciclo se completa cuando el hospedero intermediario es ingerido por el definitivo, en cuyo intestino se desarrolla el estadio adulto; el humano es el hospedero intermediario accidental.

Dentro del espectro clínico los sujetos infectados cursan asintomáticos durante años o permanentemente. Las manifestaciones dependen del órgano afectado, el número de quistes, su tamaño, desarrollo (actividad o inactividad) y la presión ejercida sobre tejidos u órganos adyacentes. El principal mecanismo patógeno de esta estructura es mecánico, debido a que es una masa ocupativa que puede causar desplazamientos muy importantes.

Puede haber filtraciones de líquido quístico, por fisura en las membranas de recubrimiento, con respuesta inmune concomitante.

Se reconoce que el crecimiento del quiste es lento, a lo largo de años, pero varía en diferentes zonas endémicas.

El diagnóstico de la equinococosis quística y alveolar puede realizarse mediante métodos imagenológicos; rayos X, ultrasonido complementado por tomografía axial computarizada que detecta el mayor número de lesiones y las calcificaciones características. La resonancia magnética es de utilidad en casos no bien definidos. Los quistes se clasifican de acuerdo a OMS en CE1-CE5, de acuerdo a la apariencia del contenido y de la pared. Los quistes CE1 y CE2 se consideran los más activos. Además, se contemplan como CL aquellos casos dudosos.

Las técnicas serodiagnósticas, debido a sus limitaciones, deben utilizarse sobre todo para la confirmación de los hallazgos de imagen. Algunas de las empleadas incluyen

ELISA, inmunodifusión indirecta y Western blot. Se ha sugerido el empleo de proteínas recombinantes y de péptidos sintéticos principalmente, así como combinaciones de antígenos. Sin embargo, no existe una prueba estandarizada con altas especificidad y sensibilidad.

También se ha utilizado la reacción en cadena de la polimerasa para demostrar ácidos nucleicos del parásito en el torrente circulatorio de los pacientes.

La técnica quirúrgica PAIR (Punción/Aspiración/Inyección/Reaspiración) del quiste debe realizarse en forma conjunta con fármacos, idealmente albendazol. Esta forma de tratamiento es utilizada en pacientes con quistes de 5 cm de diámetro o mayores, multiseptados, múltiples y en recurrencias. Está contraindicada en quistes superficiales o inaccesibles, calcificados, sólidos o con comunicación a conductos biliares.

Las medidas convencionales de control consisten en: 1) educar a la población rural con respecto a la hidatidosis y su control; 2) concentrar la matanza de los animales de abasto en centros con control veterinario; 3) insistir en que las matanzas en las fincas se realicen en buenas condiciones sanitarias y se vede el acceso de los perros a las vísceras crudas; 4) reducir el número de perros en las fincas

y tratarlos contra *Echinococcus* regularmente, y 5) buscar la hidatidosis humana durante la atención primaria de salud. Esto ha permitido diagnosticar muchos casos no sospechados e interesar a la población en la campaña de control. La aplicación mancomunada y coordinada de estas medidas sanitarias, tanto médicas como veterinarias, ha mejorado notablemente los resultados de las campañas de control.

En cuatro países latinoamericanos (Argentina, Chile, Perú y Uruguay) se llevan a cabo programas regionales para el control de la hidatidosis.

En cuanto a la protección humana individual, se recomienda evitar el contacto estrecho con perros que pueden portar huevos del parásito en su lengua o pelaje, y evitar la ingestión de hortalizas crudas y agua que pudieran haber sido contaminadas con heces de perros infectados. Esto es particularmente importante en los huertos familiares de las fincas ovejeras donde deambulan y a veces defecan los perros locales.

#### 7.4 Leptospirosis

Es causada por *Leptospira interrogans*, puede cursar en forma asintomática o con involucro renal, hepático y del sistema nervioso central, los serogrupos de *Leptospira* más comunes son *icterohemorrhagiae* y *canicola* (Goldstein EJC, Vinetz JM).

La fuente de infección para el hombre son varias especies de animales silvestres pero también domésticos que fungen como mascotas, perro, ratas y ardillas que en forma aguda o crónica excretan leptospiras en orina, no debe despreciarse la posibilidad de que en zonas urbanas, las ratas son portadoras hasta en el 30% y pueden ser causa de leptospirosis, se ha reportado en zonas urbanas de los Estados Unidos mayor memoria serológica en niños citadinos para leptospira aun sin haber tenido el diagnóstico que en las poblaciones de niños del campo y en un grupo de sueros tomados por otra causa en adultos se detectó memoria inmunológica en el 16% sin que hayan tenido el antecedente de la enfermedad, por lo que las ratas y ardillas de zonas urbanas pueden ser una fuente importante de la enfermedad tanto en humanos como en mascotas previamente inmunizadas (Vinetz JM, Feigin RD).

La infección se origina por contacto con orina de animales infectados en forma directa o indirecta al nadar en albercas, arroyos o lagos contaminado.

El periodo de contagio es de 1 a 3 meses y el periodo de incubación es de 7 a 13 días (2 a 26). Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, cefalea, mialgia importante, malestar general con o sin manifestaciones gastrointestinales, algunas veces evoluciona a insuficiencia hepática o renal, en sistema nervioso central puede presentarse como meningitis aséptica, alteraciones del sensorio y es común la presencia de neuritis, la forma grave de la enfermedad es conocida como Síndrome de Weil's o leptospirosis icterohemorrágica y se presenta en el 10% de los casos (4,31). El tratamiento de elección es penicilina, que debe iniciarse idealmente en los primeros cuatro días de la enfermedad.

La transmisión por mascotas es poco común, existe profilaxis para los perros que aunque previene la enfermedad en ellos, no la infección ni la leptospirosis (Goldstein EJC).

### 7.5 Brucelosis

La brucelosis ha sido una enfermedad emergente desde el descubrimiento de *Brucella melitensis* por Bruce en 1887. La identificación de *Brucella abortus*, *Brucella suis*, *Brucella neotomae*, *Brucella ovis*, *Brucella canis* y la forma infectante de mamíferos marinos ha demostrado que cada cepa tiene un comportamiento epidemiológico diferente, incrementando la complejidad de la interacción de dichos agentes con el hombre.

Alrededor del mundo la brucelosis permanece como una fuente mayor de enfermedad en animales domesticados y el hombre. La brucelosis ovina/caprina por *B. melitensis* es la más relevante clínicamente para el humano. Tiene una distribución geográfica limitada pero su relevancia prevalece en la región del Mediterráneo, Asia occidental, partes de África y Latinoamérica. La infección por *B. melitensis* es problemática por su resistencia a la vacuna elaborada a partir de *B. abortus* (RB-51) lo que representa un problema de salud pública de suma importancia.

Se desconoce la incidencia real de la brucelosis humana; países como Perú, Kuwait y Arabia Saudita reportan una alta incidencia de infecciones agudas mientras que hay baja incidencia en regiones consideradas endémicas, lo que habla probablemente de un escaso nivel de vigilancia y reporte epidemiológico.

El consumo de alimentos contaminados y el contacto ocupacional son las fuentes de infección principales; el papel que juega el humano en su propagación es mínimo o nulo; su transmisión al ser humano en zonas donde la enfermedad en los animales ha sido controlada, se da por el contagio directo a través del contacto, inhalación o inoculación de productos contaminados, por lo que se limita a ser una enfermedad ocupacional de veterinarios, matarifes, pastores, laboratoristas, etcétera. En México, desde los primeros estudios de brucelosis humana, se reconoce que la transmisión se efectúa con más frecuencia a través de la leche, el queso fresco y otros derivados no pasteurizados. La movilización de lácteos hacia zonas urbanas, como parte del proceso de comercialización ha contribuido, en buena medida, a la diseminación de la enfermedad, sin importar que tan alejados están los sitios de las zonas endémicas. La prevención de la enfermedad depende del control de la misma en animales. El mayor logro alcanzado ha sido la erradicación en bovinos principalmente en países industrializados, aunque la mayoría de los países cuentan con programas de control.

La infección por *B. melitensis* ha sido menos tratable. No se ha demostrado que *B. ovis* cause infección en humanos aunque esta diseminado en ganado caprino. *B. canis* puede provocar infección en humanos aunque es rara aún en países en donde la infección en perros es común.

En México la brucelosis está catalogada como una de las zoonosis más importantes por las pérdidas económicas que genera en la ganadería nacional y su impacto en la salud pública. De acuerdo a los reportes más recientes de vigilancia epidemiológica (<http://www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/2008/sem40/pdf/cua8.pdf>) hay 1,751 casos reportados a nivel nacional.

En el último reporte de la situación de brucelosis correspondiente a 1990-2000, las entidades que registraron los primeros lugares en cuanto a morbilidad fueron Guanajuato, Sonora, Nuevo León, Querétaro, Zacatecas, Sinaloa, Durango, Chiapas, Chihuahua y Tamaulipas; las cuales estaban por arriba del promedio nacional (3.8 por 100,000 habitantes). Otro dato destacado de dicho reporte es la efectividad del tratamiento de 60.4%, considerado bajo y preocupante por la cantidad de enfermos que se quedan sin recibir tratamiento específico. (FUENTE <http://www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/2002/sem5/edit0502.pdf>)

El diagnóstico clínico de sospecha se basa en la sintomatología típica, especialmente la fiebre prolongada, y la existencia de datos epidemiológicos favorables. Las formas típicas son fáciles de reconocer pero existen casos de difícil diagnóstico, porque muchos enfermos presentan signos y síntomas no específicos, agravado en la edad pediátrica.

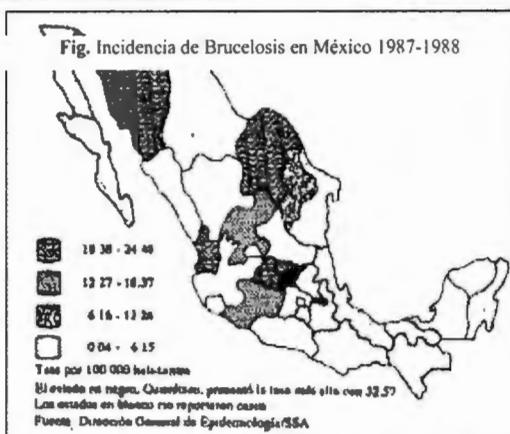
El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento de *Brucella* a partir de los cultivos de diferentes muestras clínicas. Su positividad depende de varios factores, incluyendo tipo de muestra,

especie de *Brucella*, momento evolutivo de la infección y tratamiento previo con antibióticos. En ausencia de confirmación bacteriológica el diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos específicos. Los métodos más utilizados para el diagnóstico serológico de brucelosis son: pruebas de seroaglutinación, test de Coombs antibrucelar, rosa de Bengala y reacción de fijación de complemento.

Se han desarrollado técnicas de ELISA, RIA (radioinmunoanálisis) y precipitación en gel, usando extractos antigénicos de *Brucella*, que han mejorado la sensibilidad y especificidad de las anteriores.

La técnica de PCR permite la detección directa de ADN brucelar en las muestras clínicas. Las ventajas son la rapidez, con resultados en 24 horas; alta sensibilidad, permitiendo el diagnóstico de infección en casos de cultivos negativos y títulos de anticuerpos no concluyentes, y alta especificidad, que elimina los falsos positivos. Puede ser útil para establecer criterios de curación y diagnóstico de recaídas.

La brucelosis infantil tiene mejor pronóstico que la del adulto, debido a su menor tendencia a la cronicidad y a las manifestaciones focales. Solamente deben



considerarse graves las formas meningoencefalíticas, los casos de brucelosis aguda en los que aparezca bradicardia o hipotensión graves y las excepcionales endocarditis y pleuritis en las que no llegue a establecerse diagnóstico etiológico. Un tratamiento precoz y correcto consigue habitualmente la curación en el plazo de pocas semanas. Las recidivas son debidas a la persistencia de brucelas en el interior de granulomas donde los antibióticos penetran difícilmente. No obstante, sin el tratamiento se prolonga durante 6 semanas, es posible evitarlas casi siempre. En casos de tratamiento inadecuado del episodio inicial o lesiones supurativas focales, los pacientes pueden presentar, un cuadro caracterizado por fatiga, malestar y depresión, similar a la fatiga crónica.

De acuerdo al último reporte de la OMS sobre brucelosis (2005), el elemento esencial del tratamiento en todas las formas humanas es la terapia combinada; la recomendación en formas no complicadas en adultos y mayores de ocho años de edad es doxiciclina durante 6 semanas más estreptomycinina por 3 semanas, también se recomienda doxiciclina más rifampicina, ambos durante 6 semanas.

No existen recomendaciones definitivas de tratamiento en menores de 8 años de edad; existen reportes de resultados satisfactorios con TMP-SMZ durante seis semanas más estreptomycinina por 3 semanas o gentamicina administrada durante 7-10 días. Otras alternativas son TMP-SMZ más rifampicina, ambos administrados durante 6 semanas o rifampicina con un aminoglucósido.

El tratamiento antimicrobiano en mujeres embarazadas es limitado debido al riesgo de efectos adversos sobre el feto. Se desconoce el potencial teratogénico de las quinolonas, rifampicina y co-trimoxazol. Existen reportes de toxicidad fetal por estreptomycinina. En algunos casos se ha utilizado co-trimoxazol con resultados favorables aislados (Goldstein EJC, Polt SS).

Las medidas de prevención y vigilancia se basan en los siguientes puntos:

- La forma más importante de vigilancia es el hallazgo y definición de casos de acuerdo a los criterios clínicos y de laboratorio.
- La identificación de casos humanos pueden ser el primer indicador de infección en animales.
- Control higiénico ocupacional y de alimentos adecuado, con énfasis en la educación en salud pública.
- Todos los productos lácteos deben ser preparados mediante pasteurización.
- Evitar el consumo de leche cruda o sus derivados.
- La carne debe consumirse cocida.
- La vacunación animal es útil en la prevención y control de la infección.
- La erradicación de la infección sólo puede ser lograda con la detección mediante laboratorio y sacrificio de animales así como el control en el traslado de los mismos.

(<http://www.who.int/csr/resources/publications/Brucellosis.pdf>)

## 7.6 Plaga

*Yersinia pestis*, agente causal de la plaga es transmitida principalmente por ratas, ardillas, tejones, cabras, conejos y coyotes, así como gatos <sup>(27)</sup> y perros, que únicamente se comportan como transportadores pasivos ya que tuvieron que haber mordido animales contaminados. En el 82% de los casos es transmitida por pulgas de

animales salvajes, 15% por exposición a tejidos de animales contaminados y el restante 3% por gatos domésticos. Las mascotas domésticas puede introducir pulgas infectadas a los hogares. Esta enfermedad también se transmite por la inhalación de partículas infectadas al ser expulsadas por personas o animales, especialmente gatos domésticos con plaga neumónica. La transmisión de persona a persona es poco común; en Estados Unidos no se reporta desde 1924, pero puede ser un factor de riesgo para epidemias en otros países en vías de desarrollo.

Alrededor del mundo se reportan 1,000 a 2,000 casos de plaga al año. Durante la década de 1980 ocurrió una epidemia de plaga anualmente en Asia, África o Sudamérica. La plaga epidémica generalmente se asocia a ratas domésticas. La mayoría de los casos reportados en dicha epidemia se presentaron en zonas rurales y

en personas que habitaban poblaciones pequeñas o tierras de cultivo. Actualmente esta enfermedad se considera erradicada en Australia y Europa (los últimos casos se reportaron durante la 2da. Guerra Mundial).

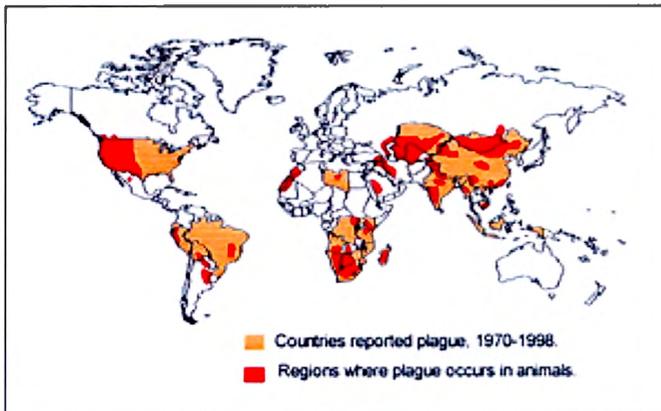


Fig. Casos de plaga en el mundo 1970-1998.

Aun se presentan casos en Estados Unidos, la mayoría de provienen de dos regiones; una en el norte de Nuevo México, Arizona y el sur de Colorado, y la otra en California, sur de Oregón y el oeste de Nevada.

En Sudamérica, existen focos activos en dos regiones; los Andes montañosos (incluyendo partes de Bolivia, Perú y Ecuador) y Brasil.

Clínicamente el signo patognomónico de la plaga es una adenomegalia inguinal, muy dolorosa a la palpación con notable aumento de la temperatura, mejor conocida como "bubo". Este hallazgo, acompañado de fiebre, fatiga extrema, y la historia de exposición a roedores, pulgas de roedores, conejos salvajes o carnívoros enfermos debe de llevar a la sospecha diagnóstica. El inicio de la plaga bubónica se presenta 2 a 6 días después de que la persona fue expuesta. La progresión de la enfermedad es rápida y la bacteria puede presentar diseminación hematogena hasta producir afección sistémica. Esta forma de diseminación puede condicionar infección pulmonar, mejor conocida

como plaga neumónica. El período de incubación de la forma pulmonar es de 1 a 3 días y se caracteriza por fiebre elevada y hemoptisis; para los pacientes que la presentan el índice de mortalidad es mayor al 50%. Puede haber enfermedad pulmonar primaria después de la inhalación del organismo de una persona o animal.

*Y.pestis* se considera en la actualidad un arma biológica. La inhalación intencional de aerosoles con *Y. pestis* puede resultar en un número preponderante de casos de plaga neumónica. La CDC en Estados Unidos cuenta con un programa de información y reporte de casos de plaga neumónica relacionados con bioterrorismo.

Tan pronto se realice el diagnóstico de sospecha se deben de tomar medidas de aislamiento de pacientes y notificación a las autoridades de salud pública. Las pruebas de inicio consisten en tinción (Gram, Giemsa, Wayson) para visualización directa de este coccobacilo gran-negativo. El cultivo de material obtenido por aspiración de los "bubos" es importante, aunque su crecimiento es lento y a temperaturas distintas a las usadas en cultivos de rutina. Una de las pruebas confirmatorias se basa en la producción de una glucoproteína capsular únicamente producida por *Y. pestis* llamada antígeno F1 (Fracción 1); este antígeno único es el detectado mediante la prueba diagnóstica FA (anticuerpo-fluorescente). Otras pruebas confirmatorias son la lisis de un cultivo mediante un bacteriófago específico, y títulos mayores a 1:128 en una prueba de aglutinación específica para F1.

Toda persona con sospecha de padecer plaga bubónica debe recibir medidas de aislamiento hasta después de 2 días de iniciar tratamiento antibiótico. Históricamente el antimicrobiano de elección ha sido estreptomycin. En los casos sistémicos o meníngeos se deben utilizar otros aminoglucósidos, doxiciclina o cloramfenicol.

La profilaxis posterior a la exposición se debe administrar a todos los contactos de un caso de plaga neumónica así como posterior a la exposición accidental o intencional a aerosoles sospechosos. El inicio del tratamiento debe ser dentro de los primeros 7 días; los antibióticos recomendados incluyen tetraciclina, doxiciclina o TMP-SMZ.

Las medidas de prevención se enfocan en el control de la presencia de roedores y pulgas en zonas habitacionales, manejo adecuado de alimentos residuales, evitar el contacto de mascotas (perros, gatos) con zonas conocidas por la presencia de roedores. La fumigación debe ser hecha por profesionales.

Hasta el momento no existen vacunas disponibles.

### **7.7 Histoplasmosis**

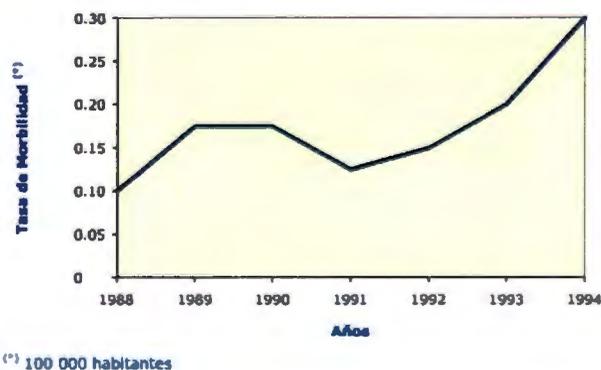
*Histoplasma capsulatum* ocasiona síntomas en menos de 5% de las personas infectadas. Las infecciones aparecen de manera esporádica y en brotes cuando las condiciones climáticas predisponen a la dispersión de las esporas o en epidemias "en un solo punto" por exposición a actividades de jardinería u horticultura; jugar en graneros, árboles huecos, cuevas o perchas de pájaros; o por excavación, demolición, limpieza o renovación de edificios contaminados. El germen prolifera en tierra húmeda. Su multiplicación es facilitada por los excrementos de murciélagos, aves y pollos. Las esporas son dispersadas por aire seco o cuando las actividades ocupacionales o de recreo perturban o trastocan sitios contaminados. La infección se adquiere por inhalación de esporas (conidios). No hay transmisión directa, de una persona a otra.

La histoplasmosis presenta una amplia distribución mundial. Las áreas endémicas más importantes del mundo se localizan en los valles de los ríos Mississippi y Ohio en EUA y en varias regiones de Latinoamérica.

En México, la forma clínica más importante es la histoplasmosis pulmonar primaria (HPP), que se manifiesta inicialmente como una infección con compromiso pulmonar y en general con un curso benigno. Sin embargo, la HPP tiene una gama de manifestaciones clínicas que pueden definir una evolución de una fase moderada a grave, dependiendo del grado de infección o de las condiciones de inmunosupresión del individuo expuesto a los propágulos infecciosos del agente etiológico. La histoplasmosis diseminada es la forma clínica predominante en hospederos inmunocomprometidos.

El manejo de excretas de aves de corral (ej. gallináceas) y de adorno (ej. pericos australianos) además del contacto accidental con excretas de ciertas aves (zanates, guácharos) en el ambiente natural y, en particular, con el guano de murciélagos (mamíferos voladores) exponen a los individuos a riesgos de infección. El riesgo es mayor en lugares donde existen condiciones nutricionales propicias para el crecimiento del hongo, caracterizadas por acúmulos de excretas, además de temperatura y humedad favorables que aunados a ambientes de poca luminosidad favorecen la esporulación del hongo<sup>7</sup>. La inhalación constante y de mayor esfuerzo produce una infección por altas dosis que, en México, está representada por una forma grave de la HPP. En la mayoría de las ocasiones, estos casos graves están relacionados a factores de riesgo ocupacional debido a la asociación con actividades laborales en recintos cerrados, como: colecta de guano; ecoturismo en cuevas; trabajos y estudios estrechamente vinculados a la minería; biología; geología; antropología; y arqueología entre otros.

En México, es la micosis sistémica de más alta prevalencia tanto en su forma endémica como epidémica. Esta última, ha sido registrada en todas las entidades federativas y representa un problema de salud ambiental y ocupacional, especialmente para las personas que viven, acuden o trabajan en las zonas consideradas de alto riesgo de infección, donde se encuentran las condiciones que favorecen el desarrollo de *H. capsulatum*. Sin embargo, considerando la ubicuidad de éste, la forma endémica puede ser enmascarada por ausencia de registros. El riesgo de infección existe para los individuos susceptibles en cualquier sitio donde se encuentran las condiciones físicas y nutricionales propicias para el patógeno.



En México, ha sido registrada la presencia del agente etiológico en zonas urbanas tanto por su aislamiento de parques públicos como por la asociación con epidemias adquiridas en las urbes, como es el caso de un brote recientemente ocurrido en Acapulco, el más importante centro turístico del país, inicialmente informado por un comunicado de prensa y nota corta del CDC (Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Infectious Diseases, Division of Bacterial and Mycotic Diseases) en Atlanta, EUA.

La enfermedad no era de notificación oficial hasta 1988 cuando la Dirección General de Epidemiología (DGE) por medio del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, de la Secretaría de Salud, incluyó la histoplasmosis en el registro oficial de las enfermedades infecciosas. De 1988 hasta 1994, los casos registrados por la DGE están referidos para la forma epidémica y se distribuyeron principalmente en los estados del centro del país, seguidos del Pacífico Sur y del Golfo.

Según los datos de la DGE, la incidencia de la histoplasmosis registra variabilidad y presenta una tendencia ascendente a partir de 1991 y la tasa de morbilidad reveló esta tendencia en los años subsecuentes (ver *figura*). A partir de 1995 no se registraron más los casos en forma oficial. A consecuencia, en la actualidad no se aprecia la magnitud del problema aunque éste debe ser más importante de lo que se difunde oficialmente, considerando lo ocurrido recientemente en Acapulco y que en todo el Continente Americano se han reportado brotes de histoplasmosis. Aunque se ha detectado la histoplasmosis en todo el territorio nacional, es importante señalar que la distribución endémica de la enfermedad varía dentro de una misma área geográfica y pueden presentarse lugares con mayor y menor riesgo de infección. (<http://www.histoplas-mex.unam.mx/>)

La histoplasmosis diseminada, a diferencia de lo descrito en los Estados Unidos de América (EUA), era considerada en México como una entidad clínica rara, aunque este panorama se modificó a partir de 1980 dado el aumento en el número de individuos con inmunosupresión de diferentes orígenes. Las personas inmunocomprometidas son los blancos naturales para infecciones fúngicas, en particular, los pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Sin embargo, el auge de la terapia anti-retrovirus (HAART) en pacientes con SIDA ha reducido en éstos las infecciones oportunistas asociadas, entre ellas la histoplasmosis, que con frecuencia presentaba un pronóstico grave con evolución hacia la forma diseminada.

En los brotes está indicado investigar el origen común de la infección. Hay que evitar la exposición a la tierra y al polvo de zonas con acumulaciones notables de excrementos de aves y murciélagos, en particular personas inmunodeficientes; si tal exposición es inevitable, se le puede controlar con el empleo de mascarillas, guantes y ropas desechables. Se cuenta con directrices para evitar histoplasmosis, creadas para profesionales sanitarios y de seguridad, consultores de ambiente y personas que supervisan a trabajadores que participan en actividades en que hay manejo de materiales contaminados.

## 8. INFECCIONES TRANSMITIDAS POR VECTORES

La importancia que para la Salud Pública representan las enfermedades transmitidas por vector radica en cuanto a su magnitud y trascendencia, tomando en consideración la existencia de áreas que reúnen condiciones geográficas, epidemiológicas, demográficas y socioeconómicas, así como de marginación y pobreza de la población afectada, que favorecen su transmisión. Se estima que cerca de 60% del territorio nacional presenta estas condiciones, y que en esa área residen más de 50 millones de personas y se localiza la mayor parte de los centros agrícolas, ganaderos, industriales, pesqueros, petroleros y turísticos importantes.

### 8.1 Leishmaniasis.

El término *leishmaniasis* se refiere colectivamente a una variedad de síndromes clínicos causados por el protozoo intracelular del género *Leishmania*. En 1903, Leishman y Donovan por separado describieron al protozoo aisándolo del bazo, el cual actualmente es llamado *Leishmania donovani*. El primer estudio epidemiológico sobre leishmaniasis en México fue realizado en 1942 por Beltrán y Bustamante.

Esta zoonosis pertenece a una de las seis enfermedades de mayor importancia según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se distribuye en todo el mundo, excepto en Oceanía en donde se han reportado casos humanos importados de Europa y América, aunque en Australia (2004), se reportó el hallazgo de un canguro rojo con infección autóctona.

Se transmite por la picadura de un mosquito perteneciente a los géneros *Phlebotomus* en Europa, Asia y África, y *Lutzomyia* y *Psychodopygus* en América. Esta enfermedad se manifiesta en piel (leishmaniasis cutánea o LC), en piel y mucosas (leishmaniasis mucocutánea o LMC) y en vísceras (leishmaniasis visceral LV).

Esta enfermedad ha adquirido gran importancia por su creciente magnitud, en especial la LV, que además de estar involucrada en los enfermos de VIH, presenta un aumento de cepas resistentes a los tratamientos convencionales. Por otro lado, el desarrollo social, político y económico reflejado en el turismo, el tráfico de animales y las guerras ha provocado que formas zoonóticas de *Leishmania* presenten expansión hacia zonas geográficas donde la enfermedad no se consideraba endémica, por ejemplo el norte de Europa o Australia. Los brotes recientes de LV entre perros de caza en Estados Unidos y Canadá asociados con *Leishmania infantum* son un ejemplo más de una zoonosis considerada exótica extendiéndose a una zona geográfica no esperada.

Afecta a más de 12'000,000 de individuos pertenecientes a 88 países de los cuales enferman cada año alrededor de 500 mil de LV y 1'500,000 de LC y LMC, y ponen en riesgo a más de 350 millones de individuos. Más de 90% de los casos de leishmaniasis visceral en el mundo se presentan en la India, Bangladesh, Nepal, Sudan y Brasil. Cerca de la mitad de los casos de leishmaniasis visceral (LV) ocurren en la edad pediátrica.

La leishmaniasis puede ser causada por 21 especies diferentes de *Leishmania*. La leishmaniasis visceral también conocida como kala-azar, es causada típicamente más no exclusivamente por organismos del complejo *Leishmania donovani* (*L. donovani*, *L. infantum*, *L. chagasi*), otros son: *L. tropica*, *L. major*, *L. aethiopica*, y *L. mexicana*; las cuales se asocian con leishmaniasis cutánea (espundia).

Entre los reservorios de la leishmaniasis tegumentaria se encuentran los roedores silvestres, el perro doméstico, el perezoso (*Cholepus didactylus* y *Ch. hoffmani*), la martucha, los tlacuaches, los monos y equinos. Mientras que los cánidos silvestres y domésticos se han considerado como los reservorios naturales del kala-azar y en América también los es el zorro.

En México, la leishmaniasis se distribuye al menos en 20 estados: Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas por el norte, Veracruz, Tabasco, Campeche, sur de Yucatán y Quintana Roo por el Golfo, Chiapas, Oaxaca, Guerrero, Michoacán, Jalisco, Nayarit y Sinaloa por el Pacífico y los estados de San Luis Potosí, Morelos, Puebla, Hidalgo (Huasteca) y Durango.

De acuerdo al boletín epidemiológico de la Secretaría de Salud, hasta la semana 52 del 2007 se reportaron 562 casos de Leishmaniasis en todo el país. (<http://www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/2008/sem27/pdf/cua7.2.pdf>)

La forma clínica más frecuente es la LC que puede ser localizada (LCL), pseudodifusa (LCPD) y difusa (LCD), producidas por *L. m. mexicana*, aunque se ha aislado *L. braziliensis* de casos de LCL en Oaxaca. Con menor frecuencia se han reportado casis de LMC, probablemente producida por *L. braziliensis*, por el comportamiento de las cepas aisladas en cultivo en los estados de Veracruz, Oaxaca y Chiapas. La LV es producida por *L. d. chagasi*, y se ha reportado en los estados de Guerrero, Puebla, Morelos, Oaxaca y Chiapas.

**Tabla IV. Patrones clínicos de leishmaniasis (Piscopo TV)**

Forma Clínica	Periodo de Incubación	Características Clínicas
Leishmaniasis visceral (LV)	3-8 meses (rango 10 días a 34 meses)	Fiebre, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, pancitopenia e hipergamaglobulinemia, pigmentación de la piel
Leishmaniasis cutánea post kala-azar	Variable; se desarrolla después de la resolución de leishmaniasis visceral	Lesiones cutáneas periorales y otras partes del cuerpo
Leishmaniasis cutánea	2 semanas hasta varios meses (raramente más de 3 años)	Pápula en el sitio de picadura del mosquito que crece en tamaño, forma costra y ulceración
Leishmaniasis recidivans		Lesiones tuberculoideas que se desarrollan alrededor de cicatrices de úlceras cutáneas recuperadas; cuenta baja de parásitos en biopsia
Leishmaniasis cutánea difusa (LCD)		Rara, diseminación de lesiones cutáneas sobre piel, manos y pies; cuenta elevada de parásitos debido a pobre respuesta inmunológica celular
Leishmaniasis mucocutánea (LMC)	1-3 meses (puede aparecer muchos años después de la curación de la úlcera cutánea inicial)	Principalmente en Sudamérica, afecta nariz, cavidad orofaríngea, ocasionando disfgia

*Leishmania* pasa por dos estadios bien definidos: el amastigote y el promastigote. El amastigote carece de flagelo y se desarrolla en la vacuola fagolisosomal de los macrófagos del huésped vertebrado. Se reproduce por fisión binaria y cuando existe

una gran cantidad de amastigotes dentro del macrófago, ocasionan su ruptura y el parásito se libera propiciando la infección a otro fagocito. Cuando las hembras del vector se alimentan de este huésped infectado, ingieren sangre que contiene macrófagos con amastigotes, los que se diferencian en forma progresiva a través del tracto digestivo, hasta convertirse en promastigotes los que son depositados en el huésped vertebrado cuando los flebotomios se alimenten nuevamente.

El diagnóstico clínico de la LC y LMC resulta fácil de realizar para el personal experimentado, sin embargo, algunas lesiones pueden variar desde una simple úlcera hasta la formación de grandes lesiones vegetantes o placas atróficas que complica importantemente su identificación, por lo que se debe realizar la intradermorreacción con leishmanina (Montenegro). Las improntas, biopsias y microbiopsias para la observación del parásito, el cultivo y la inoculación en animales confirman el diagnóstico.

La serología carece de importancia en éstos casos, especialmente en la LCL por el bajo título de anticuerpos que presentan los pacientes e incluso puede ser negativo; además, existen reportes de casos de leishmaniasis cutánea americana con reacción cruzada de antígenos con anticuerpos inducidos por *Trypanosoma cruzi*. (Piscopo TV) Es importante considerar que aún con una impronta muy bien tomada, esta prueba tiene una sensibilidad del 60 al 75%. El cultivo puede llegar a tardar varios meses para desarrollarse, incluso es frecuente que se vuelva positivo después del que el paciente ha curado.

En el caso de la LCD, el diagnóstico es relativamente fácil, debido a que las improntas presentan un gran número de parásitos y la serología detecta un alto título de anticuerpos. En este caso la reacción de leishmanina es negativa.

La leishmaniasis cutánea pseudodifusa (LCPD) es la forma más difícil de diagnosticar; su diagnóstico se realiza básicamente por clínica, antecedentes epidemiológicos y respuesta parcial al tratamiento, ya que es incurable. Es difícil encontrar parásitos en las improntas, la serología presenta títulos bajos de anticuerpos e incluso negativos, la intradermorreacción (IDR) puede ser positiva o negativa. Estos casos (80%), han sido confirmados mediante cultivo del parásito.

El diagnóstico de la LV se realiza por extendido de médula ósea, bazo o hígado, serología, inoculación en medios de cultivo y animales de laboratorio. La IDR es negativa durante la enfermedad, volviéndose positiva cuando el paciente cura. La serología es de gran valor diagnóstico, puede realizarse por hemaglutinación, ELISA, inmunofluorescencia y tiras reactivas (dip stick). Además se están desarrollando pruebas para la detección de complejos inmunes en sangre y detección de antígeno en secreciones nasales y orina y de anticuerpos en saliva. En cuanto a las técnicas de biología molecular (PCR), se puede detectar ADN de *Leishmania* en aspirados tisulares y sangre periférica; algunas series han reportado sensibilidad del 70-93% en sangre periférica. Aún existen reacciones cruzadas con otros organismos (parásitos y hongos) e inclusive con el ADN de células del huésped lo que trae como consecuencia una baja especificidad. Hay reportes de sensibilidad y especificidad altas para diagnóstico de LV causada por el complejo *L. donovani* mediante PCR.

Hasta la década pasada, los antimoniales habían constituido el medicamento de elección en todas las formas clínicas de las leishmaniasis, especialmente los antimoniales pentavalentes: la metil glucamina-antimoniato (Glucantime ®) y el

gluconato de antimonio y sodio (Pentostam®). Ambos medicamentos se utilizan por vía parenteral y poseen la misma efectividad y similar toxicidad.

En el caso de la LCL, el uso de los antimoniales en forma intralesional ha dado buenos resultados y disminuye notablemente la dosis por administrar. El nifurtimox, la paramomicina, la rifampicina, y los azoles muestran cierta efectividad sobre las leishmaniasis tegumentarias.

Los agentes físicos, particularmente el calor aplicado localmente sobre lesiones ha mostrado efectos benéficos. En México se ha utilizado como coadyuvante de la quimioterapia en la LCD. En 1992, Velasco-Castrejón introdujo a México la termoterapia regulada y localizada mediante ondas de radiofrecuencia con éxito en el tratamiento de la LCL; también han tratado algunos casos de LCD.

El uso de inmunoterapia con factor de transferencia y vacuna de Convit (leishmanias muertas y BCG), en combinación con la quimioterapia, ha dado buenos resultados especialmente en pacientes con LCD pero con recaídas al suspender el tratamiento.

Para la LV se recomienda el uso de antimoniales durante 30 días. En caso de resistencia, se utiliza la anfotericina B (REF Hernández-Flores J). Tanto la anfotericina como los antimoniales en liposomas parecen ser hasta 700 veces más activos. La pentamidina es otro medicamento útil en la forma kala-azar resistente a antimoniales, sin embargo tiene grandes efectos tóxicos. En la actualidad se está utilizando metilfosine (alquilfosfolípido utilizado en tratamiento de cáncer) con excelentes resultados en LV así como en LCL.

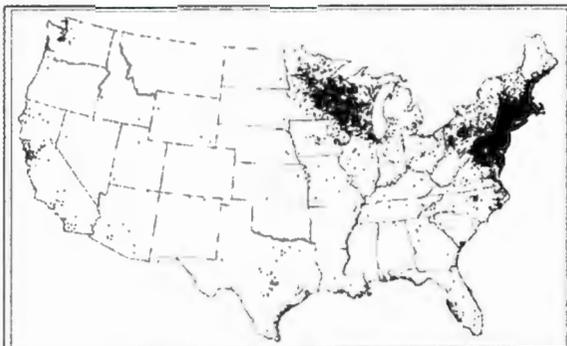
Las medidas de control y prevención se basan en la interrupción del ciclo de vida del agente causal a través de la eliminación de vectores con el uso de insecticidas, sobre todo en las zonas donde el mosquito es endofílico (permanencia en espacios cerrados después de alimentarse). En las áreas donde el contagio es de persona a persona se deben tener medidas adecuadas de aislamiento.

## **8.2 Enfermedad de Lyme**

También conocida como Borreliosis de Lyme es una enfermedad infecciosa emergente causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, se transmite por la picadura de garrapatas del género Ixodes: en Europa por *I. ricinus* y en Estados Unidos por *I. scapularis* e *I. pacificus* (en el nororiente y oriente central del país, y en la parte occidental, respectivamente), estas especies también se conocen como "garrapatas de patas negras" y son las únicas consideradas como transmisoras de la enfermedad. La enfermedad de Lyme representa el 95% de los padecimientos transmitidos por garrapatas que se notifican en Estados Unidos, donde anualmente ocurren alrededor de 12,500 casos en humanos.

La enfermedad es endémica en la mayoría de los países europeos, en tres zonas enzoóticas de EUA y también en algunos países asiáticos. La prevalencia de la enfermedad en Europa es de 60,000 casos al año. En Sudamérica se han reportado casos clínicos sugestivos de la enfermedad, aunque sin confirmación con estudios de laboratorio.

Desde hace 50 años en México se ha identificado el vector *Ixodes* en Baja California, la península de Yucatán, el Golfo de México y la zona noroeste de la República. Algunos casos sugestivos fueron descritos a principios de la década de 1990 en los estados de Sinaloa y Nuevo León, sin que se haya logrado confirmación etiológica. En cuanto a las evidencias de *Borrelia spp.* en humanos, en Sinaloa se encontró eritema crónico migratorio y en Nuevo León, Salinas y Welsh encontraron un paciente con lesiones crónicas cuya biopsia fue positiva por PCR para *Borrelia spp.* Gordillo y colaboradores reportaron 0.3% de positividad en prueba al azar en sueros congelados provenientes de donadores



Enfermedad de Lyme en EU, 2005.

de todo el país. El mayor número de casos positivos fue de individuos del Noreste y el Centro de México; en el año 2003 se reportó el estudio de un banco de sueros de la Ciudad de México y el Noreste de la República Mexicana, en donde se encontró 12.6%

Prevalencia de Borreliosis en México, 2003.



de casos positivos por ELISA, de los cuales 3.43% se confirmaron por Western blot en el Distrito Federal y 6.2% en el Noreste del país, incluidos Nuevo León, Coahuila y Tamaulipas.

Desde que se inició la vigilancia de la enfermedad en 1982, el número anual de casos ha aumentado casi 25 veces, debido en toda probabilidad a la marcada proliferación del vector en zonas con un gran aumento de la población.

El ciclo de vida de las garrapatas es de dos años. Las adultas depositan huevos al inicio de la primavera. En el verano los

huevos se convierten en larvas; estas últimas se alimentan de la sangre de reservorios como ratones, pájaros y otros mamíferos pequeños durante el verano y otoño. Cuando una garrapata joven se alimenta de un animal infectado adquiere la bacteria y permanece infectada por el resto de su ciclo vital. Después de esta etapa inicial las larvas se inactivan hasta que maduran a ninfas e hibernan hasta la siguiente primavera. Las ninfas buscan alimentarse para poder continuar su desarrollo hacia la etapa adulta. La garrapata nuevamente se alimenta transmitiendo la bacteria a un nuevo huésped que puede ser el hombre. La mayoría de los casos en humanos se presentan al final de

la primavera y principios del verano cuando las ninfas son más activas y las actividades al aire libre son mayores. Durante la primavera las hembras adultas depositan sus huevos en el suelo o en los árboles completando su ciclo de vida. Frecuentemente las garrapatas adultas se alimentan de los venados los cuales no adquieren la infección, sin embargo, estos animales son importantes para el transporte y mantenimiento de poblaciones de garrapatas; es por este mecanismo por el cual se sabe que las mascotas pueden ser portadoras de garrapatas infectadas y pueden llevarlas a los hogares incrementando el riesgo de transmisión en humanos aunque de acuerdo a un estudio realizado por Goossens y colaboradores en Holanda, no se encontró que la posesión de perros como mascotas incrementara el riesgo de enfermedad de Lyme en humanos. (Goossens et al).

No se ha encontrado transmisión durante la lactancia o embarazo, por el contacto persona-persona, ni por la ingesta de carne contaminada. Asimismo no se tienen reportes de transmisión sanguínea, sin embargo, esta prohibida la donación para transfusión sanguínea por parte de una persona que se encuentre en tratamiento contra la enfermedad.

El cuadro clínico es la base para realizar el diagnóstico y por su amplitud se divide, para fines descriptivos, en estadios definidos por el tiempo que transcurre entre la mordedura de la garrapata y el inicio de los síntomas, así como en su localización anatómica.

Después de la inoculación por *Borrelia spp.*, un paciente infectado puede permanecer totalmente asintomático. Transcurrido el periodo de incubación, que varía entre 3 y 32 días, aparece casi en el 50% de los pacientes el eritema migratorio en el sitio de la mordedura que define sobre otras manifestaciones el estadio I de la enfermedad.

El estadio II se caracteriza por signos y síntomas de diseminación de la espiroqueta; es aquí donde alcanza el sistema musculoesquelético para ocasionar monoartritis, principalmente en rodillas, así como oligoartritis o poliartritis migratoria de grandes y pequeñas articulaciones. Las manifestaciones neurológicas de la enfermedad de Lyme involucran a los pares craneales (VII y VIII). De los pacientes no tratados, el 10% puede padecer meningitis aséptica. En Europa se describe el síndrome de Bannwarth que es una neuroborreliosis que cursa con dolor radicular en miembros superiores e inferiores, con déficit motor o sensitivo correspondiente, acompañado de contracturas musculares fluctuantes. A pesar de la respuesta inmunitaria inducida contra *B. burgdorferi*, las espiroquetas sobreviven en algunos órganos y sistemas como corazón, sistema nervioso central y articulaciones, desencadenando manifestaciones de carácter crónico de difícil diagnóstico correspondientes al estadio III de infecciones tardías. Entre los signos y síntomas de la fase tardía de la enfermedad de Lyme es frecuente encontrar fibromialgia, fatiga crónica y oligoartritis. Las manifestaciones cardíacas son raras y generalmente benignas. Las molestias más comunes son síncope, disnea y palpitaciones. La principal manifestación se relaciona con alteraciones autolimitadas al sistema de conducción. El síndrome conocido como post-Lyme, caracterizado por fatiga, dolor musculoesquelético y alteraciones cognitivas, se manifiesta en el 10% de los pacientes.

- 1) Manifestaciones musculoesqueléticas con artritis recurrentes y breves.
- 2) Manifestaciones neurológicas como meningitis, neuritis craneal, radiculoneuropatía o encefalomiелitis con producción de anticuerpos intratecales.
- 3) Síntomas cardiovasculares con bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado.

En todos los casos se debe confirmar la infección por *B. burgdorferi* al localizar los antígenos en tejidos o fluidos e identificando anticuerpos contra *Borrelia spp.*

El método serológico más ampliamente utilizado se basa en inmunoensayos de ELISA convencional con una sensibilidad y especificidad de 89% y 72% respectivamente. Se recomienda que todos los casos positivos por este método se confirmen por Western blot. Recientemente salió al mercado un paquete denominado ELISA C6, para diagnóstico de infección por *Borrelia spp.* Dicha prueba es positiva en etapas tempranas y tardías de la infección (sensibilidad de 74% y especificidad de 99%).

El tratamiento se basa en antimicrobianos de los cuales la amoxicilina y doxiciclina son los de elección para la administración vía oral teniendo como alternativa la acetilcefuroxime. Para la administración parenteral se recomienda ceftriaxona y como alternativa cefotaxima o penicilina G.

Recientemente se produjo una vacuna multivalente o multiantigénica (RxT<sup>®</sup>) por tratamiento ultrasónico de *B. burgdorferi*. Esta vacuna activa la respuesta inmunitaria humoral y celular; no necesita complemento y reduce los efectos secundarios.

La información actual sobre borreliosis de Lyme demuestra la creciente posibilidad de la presencia de esta enfermedad en varias zonas de México por lo que debe constituir un diagnóstico diferencial para pacientes con factores de riesgo identificables o cuadro clínico sugerente.

### 8.3 Fiebre botonosa del Mediterráneo

Es una infección aguda cuyo agente causal es *Rickettsia conorii*. Su reservorio principal es la garrapata canina de color pardo conocida como *Rhipicephalus sanguineus*, que raras veces se alimenta del ser humano durante su vida adulta pero que lo hace en ocasiones durante las fases más tempranas de su desarrollo. Se ha detectado un aumento de casos en seres humanos en los últimos 10 a 15 años, especialmente en el sur de Francia y España, y el perro parece desempeñar un papel importante en la epidemiología de la enfermedad.

La infección humana se manifiesta por una lesión oscura característica en el sitio donde se adhiere la garrapata, habitualmente con tumefacción de un ganglio linfático; alrededor de una semana más tarde se producen fiebre y cefalea intensa, mialgias y dolores articulares, y pocos días después aparece una erupción cutánea de tipo macular o maculopapular que dura aproximadamente una semana. Se pueden presentar formas graves en ancianos, alcohólicos y personas con deficiencia de G6PD (Glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa). Varios estudios han establecido una asociación entre la incidencia de casos en humanos y el grado de infestación por garrapatas o la población canina por el otro. También hay posibilidad de que las condiciones socioeconómicas de una población determinada ejerzan un efecto desfavorable en la higiene personal y que por ese medio aumenten el riesgo de infección.

El tratamiento de elección se realiza con antibióticos como la doxiciclina; otras alternativas son las quinolonas, los macrólidos y el cloranfenicol.

#### 8.4 Anaplasmosis Granulocítica Humana (AGH)

Es una zoonosis transmitida por garrapatas del género *Ixodes scapularis* recientemente identificada en humanos. Se describió por primera vez en 1990 en un paciente de Wisconsin, EU quien murió por un síndrome febril severo 2 semanas después de una picadura de garrapata. En el análisis de sangre periférica se encontraron agrupaciones de bacterias dentro de los neutrófilos descartándose la sospecha de erliquiosis monocítica humana (EMH) por *Ehrlichia chaffeensis*.

Después del reporte de más casos con cuadro clínico semejante así como una gama de análisis moleculares y secuencias de ADN, se consideró que el agente encontrado era distinto a *E. chaffeensis* pero con relación cercana a los patógenos veterinarios intracelulares *E. equi* y *E. (Cytoecetes) phagocytophila*. Durante el proceso de clasificación del agente humano los estudios filogenéticos mostraron una desorganización taxonómica de los organismos referidos como ehrlichiae y una reorganización cuidadosa ubicó a las bacterias *E. phagocytophila*, *E. equi*, y al agente de la Erliquiosis Granulocítica Humana como una sola especie, *A. phagocytophilum*. Tiene relevancia mencionar que dicha reclasificación es la propuesta para una revisión de las familias *Rickettsiaceae* y *Anaplasmataceae*. Bajo esta propuesta, la estructura tribal de *Rickettsiaceae* sería abolida y las especies de la tribu *Ehrlichieae* se asignarían a la familia *Anaplasmataceae*.

Los géneros *Ehrlichia* y *Anaplasma* poseen todos los patógenos de la familia transmisibles por garrapatas y que generalmente infectan las células de sangre periférica como leucocitos, plaquetas y eritrocitos.

Cada vez con mayor frecuencia se reconoce a la AGH como una causa importante de fiebre por mordedura de garrapata en distintas regiones de los Estados Unidos (Oeste Medio, Nueva Inglaterra, estados del Atlántico Medio, norte de California) y Europa, todas ellas son consideradas áreas donde se encuentran garrapatas del género *Ixodes*. La bacteria se mantiene en el ciclo de transmisión del complejo de garrapatas *Ixodes persulcatus*, incluyendo *I. pacificus* en el Oeste de E.U., *I. ricinus* en Europa, y probablemente *I. persulcatus* en Asia. El principal reservorio mamífero de *A. phagocytophilum* en el este de E.U. es el ratón de patas blancas, *Peromyscus leucopus*, aunque también otros mamíferos pequeños y el venado de cola blanca pueden ser infectados. El venado de cola blanca generalmente padece una infección subclínica y persistente. La infección en el hombre ocurre cuando este interfiere en el hábitat garrapata-mamífero.

De acuerdo a estudios clínicos las manifestaciones más frecuentes son malestar general (94%), fiebre (92%), mialgia (77%), y cefalea (75%); una minoría de los casos presenta artralgias, afección gastrointestinal (náusea, vómito, diarrea), respiratoria (tos, infiltrados pulmonares, síndrome de dificultad respiratoria aguda [SDRA]), hepática o nerviosa central. Se observa exantema en el 6% de los casos, aunque se ha encontrado un exantema inespecífico en la infección conjunta por *Borrelia burgdorferi*. Las alteraciones de laboratorio son trombocitopenia (71%), leucopenia (49%), anemia (37%), y niveles elevados de transaminasas hepáticas (71%).

Datos seroepidemiológicos recientes sugieren que muchas infecciones pasan inadvertidas; en áreas endémicas un 15-36% de la población ha sido infectada. La infección sintomática en Europa es rara; hasta el 2005 se habían reportado sólo 66 casos a pesar de una seroprevalencia media de 6.2% en 35 reportes publicados e índices de prevalencia tan elevados como 21% en algunos estudios Europeos.

Estos datos muestran la discrepancia entre los índices de seroprevalencia y sintomatología y cuestionan si se debe al subdiagnóstico de la infección, reacciones serológicas asintomáticas, o infecciones que provocan reacciones serológicas cruzadas. En cualquiera de los casos la infección sintomática en zonas endémicas puede variar en severidad, desde un síndrome febril autolimitado hasta la muerte. La mitad de los pacientes sintomáticos requieren hospitalización, lo cual se asocia con mayor edad, cuentas elevadas de neutrófilos, linfopenia, anemia, presencia de morulas en leucocitos e inmunosupresión subyacente. A diferencia de las observaciones en animales, no existe evidencia de persistencia de *A. phagocytophilum* en humanos.

Más recientemente se ha documentado la presencia de una erliquiosis humana producida por *E. canis*, y el agente de la erliquiosis canina granulomatosa, *E. ewingii*, también ha sido identificado hace relativamente poco en cuatro pacientes. Otras erliquiosis de notificación reciente son las causadas por organismos similares a *E. phagocytophilia* y *E. equi* y por *Ixodes scapularis*.

Como medidas preventivas se recomiendan el uso de ropa protectora e insecticidas y el examen cuidadoso de la piel en las partes del cuerpo que están descubiertas.

## 9. OTRAS ZONOSIS SEGÚN TIPO DE MASCOTA

**PECES DE ACUARIO** El granuloma de alberca, causado por *Mycobacterium marinum*, una micobacteria no tuberculosa capaz de causar enfermedad en peces de agua dulce o salada y puede ser adquirida por el hombre cuando tiene actividades acuáticas o posee peces tropicales, la infección cutánea siempre es precedida de traumatismo, después de un periodo de incubación de 2 a 6 semanas se presenta una lesión papulo-nodular o verrugosa, solitaria, no dolorosa, roja o violeta, que puede progresar con ulceración, con frecuencia en las extremidades (dedos, manos, codos, rodillas y pies, en raras ocasiones se presentan lesiones profundas como tenosinovitis, osteomielitis, artritis o bursitis y en pacientes inmuno-comprometidos puede presentarse diseminación cutánea o sistémica.

En pacientes inmuno-competentes la lesión se auto-limita, es una bacteria típicamente resistente a isoniazida, ácido amino-salicílico y estreptomina, y cuando amerita tratamiento, éste debe basarse en la sensibilidad, con duración de por lo menos 3 a 6 meses; entre los factores de mal pronóstico se encuentran: dolor y secreción persistentes a pesar de varios meses de tratamiento así como el uso local de esteroides

**HURÓN** El hurón es especialmente susceptible a la influenza, tanto que constituye el modelo experimental ideal para esta enfermedad y se han reportado casos de transmisión de ésta enfermedad al humano (Marini RP).

*Listeria monocitogenes* puede causar neumonía o hepatitis en el hurón, la bacteria puede transmitirse al humano y es de especial importancia para las mujeres embarazadas que no deben estar en contacto con éstas mascotas (Biggar RJ).

Los hurones son altamente susceptibles a *M tuberculosis*. *M bovis* y *M avium*, y existe la transmisión al humano por vía respiratoria, digestiva y por contacto directo. Es indicación de eutanasia en todo caso de hurón con tuberculosis, no se recomienda darles tratamiento porque no funciona (Biggar RJ).

El hurón es muy susceptible al virus de la rabia por lo que están indicadas dos dosis anuales de vacuna antirrábica en ellos.

Se han reportado casos de escabiasis y dermatofitosis (*Microsporium canis* y *Trichophyton mentagrophytes*) en el hurón con la posibilidad de contagio al humano por contacto directo (Biggar RJ).

## 10. MASCOTAS EXÓTICAS

En las últimas décadas se ha generado mucha información referente a los animales exóticos, desde sus capacidades de supervivencia y hábitos migratorios hasta el conocimiento de las causas de disminución en el número de especies. Toda esta información es de suma importancia actualmente por el hecho de que las personas adquieran este tipo de animales como mascotas. Es probable que no exista conocimiento suficiente

**TARÁNTULA** Se han reportado casos de dolor local y edema en el sitio donde se causó lesión por el colmillo del animal, ocasionalmente se acompaña de náusea y vómito y habitualmente no requiere tratamiento, se pueden presentar otras manifestaciones como prurito ocular, sensación de cuerpo extraño (arenillas), encontrándose focos múltiples de inflamación ocular por la presencia en cornea del pelo fino urticariante del abdomen anterior de la tarántula, estos casos pueden evolucionar a granulomas corneales, iritis, corio-retinitis o cataratas (Banner W).

**ESCORPION** El escorpión, rara vez causa síntomas graves de envenenamiento por picadura, posee polipéptidos que afectan el potencial de acción de los nervios condicionando despolarización espontánea (Banner W).

**RANAS** Se han reportado casos en niños de intoxicación por bufotoxinas con cuadros caracterizados por crisis convulsivas que pueden evolucionar a estado epiléptico, arritmias y trastornos hidroelectrolíticos, todos ellos causados por contacto directo con Bufo alvarius o rana del Río Colorado (Hitt M).

**SERPIENTES** Se reportan casos de efecto tóxico transitorio por mordeduras de serpiente pertenecientes a especies permitidas como mascotas que a pesar de considerarse inofensivas tienen la capacidad de morder y debido a que su toxina es poco activa, el efecto tóxico depende del tiempo de exposición y el efecto puede consistir en alteración leve del estado de alerta o manifestaciones graves y ya que las toxinas están compuestas por colagenasas, proteasas, hialuronidasas y enzimas semejantes a trombina pueden presentarse cuadros de coagulación intravascular diseminada como los de mordedura por *Rhabdophis subminatus* (Cable D).

**MACACO Y MONO VERDE AFRICANO** El mono verde africano es reservorio del virus Marburg y de los macacos se ha aislado un virus semejante al Ébola (Jahrling PB). Otras especies de monos padecen hepatitis B (Goldstein EJC). Mientras se tiene más evidencia de lo antes mencionado y se esclarece la posibilidad de transmisión al humano es conveniente no tener contacto con estos animales salvajes ya que su adquisición como mascotas no está del todo regulada.

## **11. ZONOSIS EMERGENTES Y SU IMPACTO EN LA SALUD PÚBLICA**

El Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) define a las enfermedades emergentes como a aquellas de origen infeccioso cuya incidencia en humanos ha aumentado en las dos últimas décadas o amenaza con aumentar en el futuro cercano. Actualmente sabemos que la causalidad y acumulación de factores de riesgo consecuentes del deterioro de las condiciones de vida, pueden provocar la emergencia de enfermedades conceptuadas como "zoonosis emergentes" (Cuentas Yañez)

En Latinoamérica existen poblaciones que están atravesando por extrema pobreza; este constituye un importante factor para la aparición de enfermedades, de manera particular las relacionadas con hábitos higiénicos, manipulación de alimentos, conservación y expendio de los mismos.

Por otra parte, en los países cuyas poblaciones tienen un aumento de personas mayores de edad, principalmente los desarrollados, se observa un aumento en la tenencia de animales de compañía. El continuo y acelerado mejoramiento de los medios de transporte y la rapidez con que se operan cambios en las relaciones entre los países están facilitando el traslado de hospederos portadores y susceptibles de agentes, de un lado a otro del mundo cuya consecuencia es el surgimiento de enfermedades.

## ANEXO. Imágenes



Enfermedad por arañazo de gato, pústula característica.



Fiebre de Haverhill, descamación característica de los dedos.



Spirilosis (Sodoku), manifestaciones cutáneas



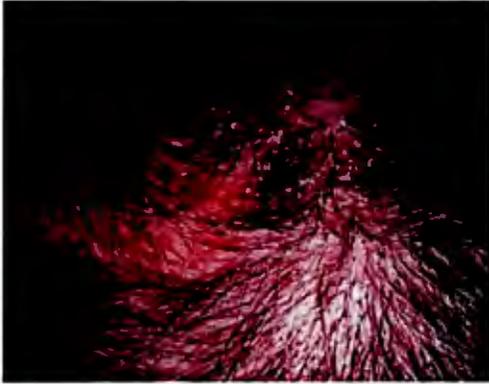
Tularemia, úlcera en pulgar.



Sarna, lesiones características.



Tiña corporis.



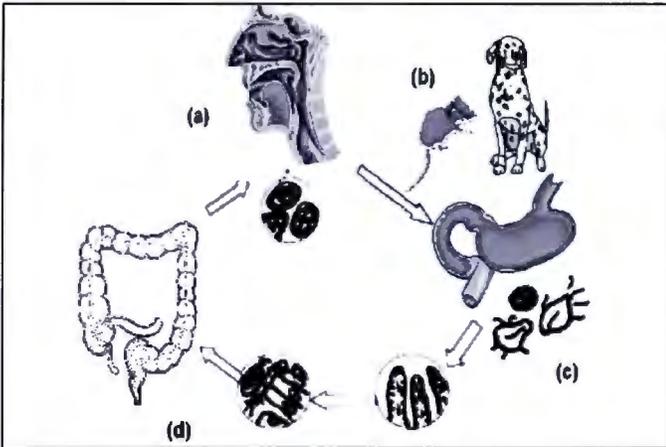
Tiña capitis.



Infeccion cutánea por Larva migrans.



Granuloma por *Mycobacterium marinum*.



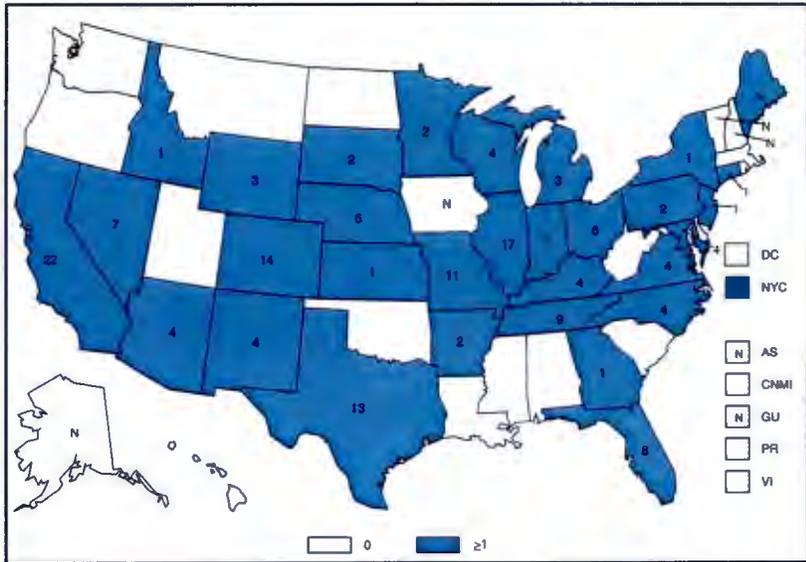
Giardiasis, ciclo vital. (a) ingestión de quistes, (b) reservorios, (c) quistes y trofozoitos en la pared duodenal, (d) expulsión de formas quísticas con las heces.



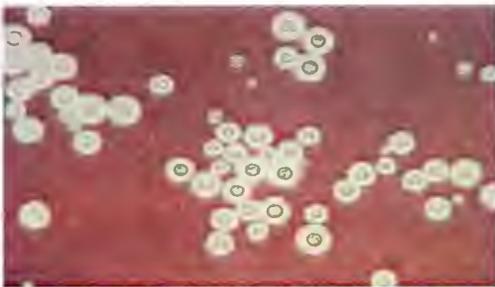
Cryptosporidium en heces.



Neumonía por *Coxiella burnetii*, radiografía de tórax.



Fiebre Q, Estados Unidos, 2006.

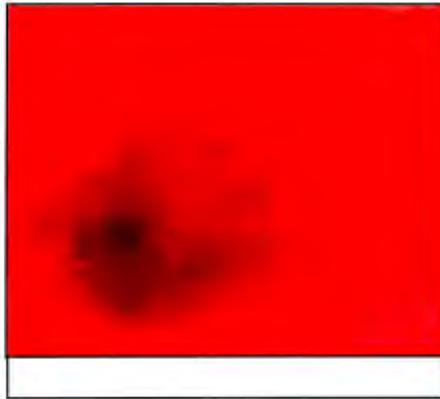


*Cryptococcus neoformans*, tinción tinta china.

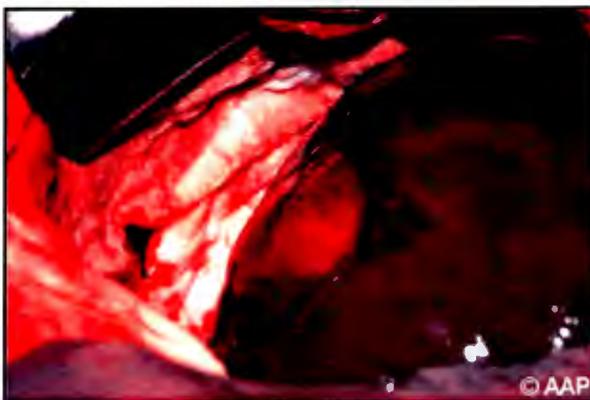


Meningitis por cryptococcus.

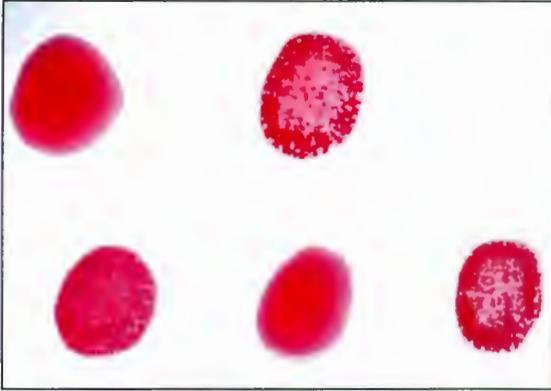
Toxocara ocular (Retina)



Quiste pulmonar por *echinococcus*.



Absceso hepático por *echinococcus*.



Brucelosis, aglutinación, rosa de bengala.



Plaga, bubo inguinal.



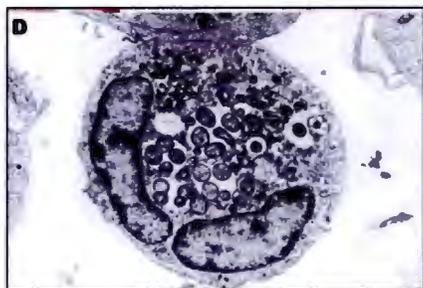
Leishmaniasis cutánea.



Enfermedad de Lyme, eritema migratorio.



Fiebre botonosa del mediterráneo, lesión característica.



Anaplasmosis granulocítica humana.  
*Anaplasma phagocytophilum* en neutrófilo de sangre periférica.

## REFERENCIAS.

- Albedwawi S, LeBlanc C, Show A, Slinger RW. A teenager with fever, rash and arthritis, *Clinical Vistas*. CMAJ 2006 August; 175 (4): 354.
- Ambroise-Thomas P. Emerging parasite zoonoses: the role of host-parasite relationship. *Int J Parasitol* 2000; 30: 1361-67.
- Andre J-M, Freydiere AM, Benito Y, et al. Rat bite fever caused by *Streptobacillus moniliformis* in a child: human infection and rat carriage diagnosed by PCR. *J Clin Pathol* 2005; 58: 1215-1216.
- Angulo FG, Glaser CA, Juranek DD, Mappin MR, Regnery RL. Caring for pets of immunocompromised persons. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 205:1711-8.
- Armengol CE, Hendley JO, Cat-scratch disease encephalopathy: A cause of status epilepticus in school-aged children. *J Pediatr* 1999; 134:635-8.
- Banner W, Lockhart JD. Bites and stings in the pediatric patient. *Curr Probl Pediatr*. January 1988.
- Biggar RJ, Woodall JP, Walter PD, Haughie GE. Lymphocytic choriomeningitis outbreak associated with pet hamsters. *JAMA* 1975; 232(5):494-500.
- Bren L. Keeping pets healthy. *FDA Consumer* 2004 Jan-Feb; 38 (1): 30-35.
- Brown LM, Thomas TL, Ma JL, et al. *Helicobacter pylori* infection in rural China: Exposure to domestic animals during childhood and adulthood. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 686-691.
- Cable D, McGehee W, Wingert WA, Russell FE. Prolonged defibrination after a bite from a "nonvenomous" snake. *JAMA* 1984; 251(7):925-6.
- Casper C. Pests passed from pets. *Cortlandt Forum* 2004 July; 17 (7): 37-40.
- CDC. Compendium of measures to prevent disease associated with animals in public settings 2007. *MMWR Recommendations and Reports* 2007 July; 56 (RR05): 1-13.
- CDC. Outbreaks of *Escherichia coli* O157:H7 Associated with petting zoos-North Carolina, Florida, and Arizona, 2004 and 2005. *MMWR* 2005; 54: 1277-1280.
- Chiodini RJ, Sundberg JP. Salmonellosis in reptiles: a review. *American Journal of epidemiology* 1981;113(5):494-99.
- Chomel BB, Belotto A, Meslin FX. Wildlife, Exotic Pets, and Emerging Zoonoses. *Emerg Infect Dis* 2007; 13 (1)
- Chomel BB, Boulouis H-J, Maruyama S, Breitsswerdt EB. *Bartonella* Spp. In Pets and Effect on Human Health. *Emerg Infect Dis* 2006; 12 (3): 389-394.
- Chomel BB. Zoonoses of house pets other than dogs, cats and birds. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 479-87.
- Cuentas Yañez G. El impacto de las zoonosis emergentes en la salud humana y en la salud animal. XII Reunión Interamericana a Nivel Ministerial en Salud y Agricultura. RIMSA 12/18 (Esp.) 2001. p 1-14.
- Cuerpo editorial. Los reptiles como mascotas causan salmonelosis en niños. *Infectious Diseases in Chilren*, 2004; 17(11):35-7.
- Dabanch J. Zoonosis. *Rev Chil Infect* 2003; 20 (Supl 1): S47-S51.
- Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD. Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Tropica* 2001; 78: 103-116.

- D'aoust JY, Daley E, Crozier M, Sewell AM. Pet Turtles: a continuing international threat to public health. *Am J Epidemiol* 1990; 132(2): 233-8.
- de Menezes Brandao M, Viana da Silva Berzins MA. When does a *pet* become a health hazard. *World Health* 1998; 51 (4): 20.
- Despommier D. Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects. *Clin Microbiol Rev* 2003 Apr; 16(2): 265-272.
- Díaz-Suárez O, Estévez J, García-P M, Cheng-Ng R, Araujo J, García-P Marina. Seroepidemiología de la toxoplasmosis en una comunidad indígena Yucpa de la Sierra de Perijá, Estado Zulia, Venezuela. *Rev Med Chile* 2003; 131: 1003-1010.
- DiSalvo H, Haiduven D, Johnson N, Reyes V, Hench CP, Shaw R, Stevens DA. Who let the dogs out? Infection control did: Utility of dogs in health care settings and infection control aspects. *Am J Infect Control* 2006; 34: 301-7.
- Dog-Bite-Related Fatalities – United States, 1995-1996. *MMWR* 1997; 46(21):463-7.
- Edney A. Companion animals and human health: an overview. *J R Soc Med* 1995; 88: 704P-708P.
- Eligio-García, Cortes-Campos A, Jiménez-Cardoso E. Genotype of *Giardia intestinalis* isolates from children and dogs and its relationship to host origin. *Parasitol Res* 2005; 97: 1-6.
- Escande F, Bailly S, Lemozy J. *Actinobacillus suis* infection after a pig bite. *Lancet* 1996; 348: 888.
- Feigin RD, Lobes LA, Anderson D, Pickering L. Human leptospirosis from immunized dogs. *Annals of Internal Medicine* 1973; 79(6):777-85.
- Fernández-Salas I, Garza-Rodríguez ML, Beaty BJ, Ramos-Jiménez J, Rivas-Estilla AM. Presencia del virus del oeste del Nilo en el noreste de México. *Salud Pública Mex* 2007; 49:210-217.
- Finley R, Reid-Smith R, Weese JS. Human health implications of *Salmonella*-Contaminated natural pet treats and raw pet food. *Clin Infect Dis* 2006; 42: 686-91.
- Gaglani MJ, Ballay T. *Mycobacterium marinum* facial abscess. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 543-4.
- Gavgani AS, Mohite H, Edrissian GH, Mohebbali M, Davies CR. Domestic dog ownership in Iran is a risk factor for human infection with *Leishmania infantum*. *Am J Trop Med Hyg* 2002; 67 (5): 511-515.
- Geffray L, Paris C. Risques infectieux des animaux de compagnie. *Méd Mal Infect* 2001; 31 (Suppl 2): 126-42.
- Geffray L. Infections transmises par les animaux de compagnie. *Rev Méd Interne* 1999; 20: 888-901.
- Goldstein EJC. Household pets and human infections. *Infectious Diseases Clinics of North America* 1991; 5(1):117-30.
- Goossens HA, van den Bogaard AE, Nohlmans MK. Dogs as sentinels for human Lyme Borreliosis in The Netherlands. *J Clin Microbiol* 2001 Mar; 39 (3): 844-848.
- Guardabassi L, Schwarz S, Lloyd DH. Pet animals as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54: 321-32.
- Gubert WT. "Caution: Pets may be hazardous to your health". *JAMA* 1984; 251(7):934-5
- Hayes EB, O'Leary DR. West Nile Virus Infection: A Pediatric Perspective.

## REFERENCIAS.

- Albedwawi S, LeBlanc C, Show A, Slinger RW. A teenager with fever, rash and arthritis, *Clinical Vistas*. CMAJ 2006 August; 175 (4): 354.
- Ambrose-Thomas P. Emerging parasite zoonoses: the role of host-parasite relationship. *Int J Parasitol* 2000; 30: 1361-67.
- Andre J-M, Freydiere AM, Benito Y, et al. Rat bite fever caused by *Streptobacillus moniliformis* in a child: human infection and rat carriage diagnosed by PCR. *J Clin Pathol* 2005; 58: 1215-1216.
- Angulo FG, Glaser CA, Juranek DD, Mappin MR, Regnery RL. Caring for pets of immunocompromised persons. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 205:1711-8.
- Armengol CE, Hendley JO, Cat-scratch disease encephalopathy: A cause of status epilepticus in school-aged children. *J Pediatr* 1999; 134:635-8.
- Banner W, Lockhart JD. Bites and stings in the pediatric patient. *Curr Probl Pediatr*. January 1988.
- Biggar RJ, Woodall JP, Walter PD, Haughie GE. Lymphocytic choriomeningitis outbreak associated with pet hamsters. *JAMA* 1975; 232(5):494-500.
- Bren L. Keeping pets healthy. *FDA Consumer* 2004 Jan-Feb; 38 (1): 30-35.
- Brown LM, Thomas TL, Ma JL, et al. Helicobacter pylori infection in rural China: Exposure to domestic animals during childhood and adulthood. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 686-691.
- Cable D, McGehee W, Wingert WA, Russell FE. Prolonged defibrination after a bite from a "nonvenomous" snake. *JAMA* 1984; 251(7):925-6.
- Casper C. Pests passed from pets. *Cortlandt Forum* 2004 July; 17 (7): 37-40.
- CDC. Compendium of measures to prevent disease associated with animals in public settings 2007. *MMWR Recommendations and Reports* 2007 July; 56 (RR05): 1-13.
- CDC. Outbreaks of *Escherichia coli* O157:H7 Associated with petting zoos-North Carolina, Florida, and Arizona, 2004 and 2005. *MMWR* 2005; 54: 1277-1280.
- Chiodini RJ, Sundberg JP. Salmonellosis in reptiles: a review. *American Journal of epidemiology* 1981;113(5):494-99.
- Chomel BB, Belotto A, Meslin FX. Wildlife, Exotic Pets, and Emerging Zoonoses. *Emerg Infect Dis* 2007; 13 (1)
- Chomel BB, Boulouis H-J, Maruyama S, Breitsswerdt EB. *Bartonella* Spp. In Pets and Effect on Human Health. *Emerg Infect Dis* 2006; 12 (3): 389-394.
- Chomel BB. Zoonoses of house pets other than dogs, cats and birds. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 479-87.
- Cuentas Yañez G. El impacto de las zoonosis emergentes en la salud humana y en la salud animal. XII Reunión Interamericana a Nivel Ministerial en Salud y Agricultura. RIMS A 12/18 (Esp.) 2001. p 1-14.
- Cuerpo editorial. Los reptiles como mascotas causan salmonelosis en niños. *Infectious Diseases in Chilren*, 2004; 17(11):35-7.
- Dabanch J. Zoonosis. *Rev Chil Infect* 2003; 20 (Supl 1): S47-S51.
- Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD. Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Tropica* 2001; 78: 103-116.

- D'aoust JY, Daley E, Crozier M, Sewell AM. Pet Turtles: a continuing international threat to public health. *Am J Epidemiol*. 1990; 132(2): 233-8.
- de Menezes Brandao M, Viana da Silva Berzins MA. When does a *pet* become a health hazard. *World Health* 1998; 51 (4): 20.
- Despommier D. Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects. *Clin Microbiol Rev* 2003 Apr; 16(2): 265-272.
- Díaz-Suárez O, Estévez J, García-P M, Cheng-Ng R, Araujo J, García-P Marina. Seroepidemiología de la toxoplasmosis en una comunidad indígena Yucpa de la Sierra de Perijá, Estado Zulia, Venezuela. *Rev Med Chile* 2003; 131: 1003-1010.
- DiSalvo H, Haiduven D, Johnson N, Reyes V, Hench CP, Shaw R, Stevens DA. Who let the dogs out? Infection control did: Utility of dogs in health care settings and infection control aspects. *Am J Infect Control* 2006; 34: 301-7.
- Dog-Bite-Related Fatalities – United States, 1995-1996. *MMWR* 1997; 46(21):463-7.
- Edney A. Companion animals and human health: an overview. *J R Soc Med* 1995; 88: 704P-708P.
- Eligio-García, Cortes-Campos A, Jiménez-Cardoso E. Genotype of *Giardia intestinalis* isolates from children and dogs and its relationship to host origin. *Parasitol Res* 2005; 97: 1-6.
- Escande F, Bailly S, Lemozy J. *Actinobacillus suis* infection after a pig bite. *Lancet* 1996; 348: 888.
- Feigin RD, Lobes LA, Anderson D, Pickering L. Human leptospirosis from immunized dogs. *Annals of Internal Medicine* 1973; 79(6):777-85.
- Fernández-Salas I, Garza-Rodríguez ML, Beaty BJ, Ramos-Jiménez J, Rivas-Estilla AM. Presencia del virus del oeste del Nilo en el noreste de México. *Salud Pública Mex* 2007; 49:210-217.
- Finley R, Reid-Smith R, Weese JS. Human health implications of *Salmonella*-Contaminated natural pet treats and raw pet food. *Clin Infect Dis* 2006; 42: 686-91.
- Gaglani MJ, Ballay T. Mycobacterium marinum facial abscess. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 543-4.
- Gavgani AS, Mohite H, Edrissian GH, Mohebbali M, Davies CR. Domestic dog ownership in Iran is a risk factor for human infection with *Leishmania infantum*. *Am J Trop Med Hyg* 2002; 67 (5): 511-515.
- Geffray L, Paris C. Risques infectieux des animaux de compagnie. *Méd Mal Infect* 2001; 31 (Suppl 2): 126-42.
- Geffray L. Infections transmises par les animaux de compagnie. *Rev Méd Interne* 1999; 20: 888-901.
- Goldstein EJC. Household pets and human infections. *Infectious Diseases Clinics of North America* 1991; 5(1):117-30.
- Goossens HA, van den Bogaard AE, Nohlmans MK. Dogs as sentinels for human Lyme Borreliosis in The Netherlands. *J Clin Microbiol* 2001 Mar; 39 (3): 844-848.
- Guardabassi L, Schwarz S, Lloyd DH. Pet animals as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54: 321-32.
- Gubert WT. "Caution: Pets may be hazardous to your health". *JAMA* 1984; 251(7):934-5
- Hayes EB, O'Leary DR. West Nile Virus Infection: A Pediatric Perspective.

## REFERENCIAS.

- Albedwawi S, LeBlanc C, Show A, Slinger RW. A teenager with fever, rash and arthritis, *Clinical Vistas*. CMAJ 2006 August; 175 (4): 354.
- Ambroise-Thomas P. Emerging parasite zoonoses: the role of host-parasite relationship. *Int J Parasitol* 2000; 30: 1361-67.
- Andre J-M, Freydiere AM, Benito Y, et al. Rat bite fever caused by *Streptobacillus moniliformis* in a child: human infection and rat carriage diagnosed by PCR. *J Clin Pathol* 2005; 58: 1215-1216.
- Angulo FG, Glaser CA, Juranek DD, Mappin MR, Regnery RL. Caring for pets of immunocompromised persons. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 205:1711-8.
- Armengol CE, Hendley JO, Cat-scratch disease encephalopathy: A cause of status epilepticus in school-aged children. *J Pediatr* 1999; 134:635-8.
- Banner W, Lockhart JD. Bites and stings in the pediatric patient. *Curr Probl Pediatr*. January 1988.
- Biggar RJ, Woodall JP, Walter PD, Haughie GE. Lymphocytic choriomeningitis outbreak associated with pet hamsters. *JAMA* 1975; 232(5):494-500.
- Bren L. Keeping pets healthy. *FDA Consumer* 2004 Jan-Feb; 38 (1): 30-35.
- Brown LM, Thomas TL, Ma JL, et al. Helicobacter pylori infection in rural China: Exposure to domestic animals during childhood and adulthood. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 686-691.
- Cable D, McGehee W, Wingert WA, Russell FE. Prolonged defibrination after a bite from a "nonvenomous" snake. *JAMA* 1984; 251(7):925-6.
- Casper C. Pests passed from pets. *Cortlandt Forum* 2004 July; 17 (7): 37-40.
- CDC. Compendium of measures to prevent disease associated with animals in public settings 2007. *MMWR Recommendations and Reports* 2007 July; 56 (RR05): 1-13.
- CDC. Outbreaks of *Escherichia coli* O157:H7 Associated with petting zoos-North Carolina, Florida, and Arizona, 2004 and 2005. *MMWR* 2005; 54: 1277-1280.
- Chiodini RJ, Sundberg JP. Salmonellosis in reptiles: a review. *American Journal of epidemiology* 1981;113(5):494-99.
- Chomel BB, Belotto A, Meslin FX. Wildlife, Exotic Pets, and Emerging Zoonoses. *Emerg Infect Dis* 2007; 13 (1)
- Chomel BB, Boulouis H-J, Maruyama S, Breitsswerdt EB. *Bartonella* Spp. In Pets and Effect on Human Health. *Emerg Infect Dis* 2006; 12 (3): 389-394.
- Chomel BB. Zoonoses of house pets other than dogs, cats and birds. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11: 479-87.
- Cuentas Yañez G. El impacto de las zoonosis emergentes en la salud humana y en la salud animal. XII Reunión Interamericana a Nivel Ministerial en Salud y Agricultura. RIMSA 12/18 (Esp.) 2001. p 1-14.
- Cuerpo editorial. Los reptiles como mascotas causan salmonelosis en niños. *Infectious Diseases in Children*, 2004; 17(11):35-7.
- Dabanch J. Zoonosis. *Rev Chil Infect* 2003; 20 (Supl 1): S47-S51.
- Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD. Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Tropica* 2001; 78: 103-116.

- D'aoust JY, Daley E, Crozier M, Sewell AM. Pet Turtles: a continuing international threat to public health. *Am J Epidemiol*. 1990; 132(2): 233-8.
- de Menezes Brandao M, Viana da Silva Berzins MA. When does a *pet* become a health hazard. *World Health* 1998; 51 (4): 20.
- Despommier D. Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects. *Clin Microbiol Rev* 2003 Apr; 16(2): 265-272.
- Díaz-Suárez O, Estévez J, García-P M, Cheng-Ng R, Araujo J, García-P Marina. Seroepidemiología de la toxoplasmosis en una comunidad indígena Yucpa de la Sierra de Perijá, Estado Zulia, Venezuela. *Rev Med Chile* 2003; 131: 1003-1010.
- DiSalvo H, Haiduven D, Johnson N, Reyes V, Hench CP, Shaw R, Stevens DA. Who let the dogs out? Infection control did: Utility of dogs in health care settings and infection control aspects. *Am J Infect Control* 2006; 34: 301-7.
- Dog-Bite-Related Fatalities – United States, 1995-1996. *MMWR* 1997; 46(21):463-7.
- Edney A. Companion animals and human health: an overview. *J R Soc Med* 1995; 88: 704P-708P.
- Eligio-García, Cortes-Campos A, Jiménez-Cardoso E. Genotype of *Giardia intestinalis* isolates from children and dogs and its relationship to host origin. *Parasitol Res* 2005; 97: 1-6.
- Escande F, Bailly S, Lemozy J. *Actinobacillus suis* infection after a pig bite. *Lancet* 1996; 348: 888.
- Feigin RD, Lobes LA, Anderson D, Pickering L. Human leptospirosis from immunized dogs. *Annals of Internal Medicine* 1973; 79(6):777-85.
- Fernández-Salas I, Garza-Rodríguez ML, Beaty BJ, Ramos-Jiménez J, Rivas-Estilla AM. Presencia del virus del oeste del Nilo en el noreste de México. *Salud Pública Mex* 2007; 49:210-217.
- Finley R, Reid-Smith R, Weese JS. Human health implications of *Salmonella*-Contaminated natural pet treats and raw pet food. *Clin Infect Dis* 2006; 42: 686-91.
- Gaglani MJ, Ballay T. Mycobacterium marinum facial abscess. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 543-4.
- Gavgani AS, Mohite H, Edrissian GH, Mohebbali M, Davies CR. Domestic dog ownership in Iran is a risk factor for human infection with *Leishmania infantum*. *Am J Trop Med Hyg* 2002; 67 (5): 511-515.
- Geffray L, Paris C. Risques infectieux des animaux de compagnie. *Méd Mal Infect* 2001; 31 (Suppl 2): 126-42.
- Geffray L. Infections transmises par les animaux de compagnie. *Rev Méd Interne* 1999; 20: 888-901.
- Goldstein EJC. Household pets and human infections. *Infectious Diseases Clinics of North America* 1991; 5(1):117-30.
- Goossens HA, van den Bogaard AE, Nohlmans MK. Dogs as sentinels for human Lyme Borreliosis in The Netherlands. *J Clin Microbiol* 2001 Mar; 39 (3): 844-848.
- Guardabassi L, Schwarz S, Lloyd DH. Pet animals as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54: 321-32.
- Gubert WT. "Caution: Pets may be hazardous to your health". *JAMA* 1984; 251(7):934-5
- Hayes EB, O'Leary DR. West Nile Virus Infection: A Pediatric Perspective.

Pediatrics 2004 May; 113 (5): 1375-1381.

- Hemsworth S, Pizer B. Pet ownership in immunocompromised children – A review of the literature and survey of existing guidelines. *Eur J Oncol Nurs* 2006; 10: 117-27.
- Hernández-Flores J, Morales-Aguirre JJ, Zamora-Chávez A. Leishmaniasis visceral tratada con anfotericina B. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2007 Ene-Feb; 64 (1): 43-48. Disponible en [http://scielo.unam.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1665-11462007000100008&lng=es&nrm=iso](http://scielo.unam.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462007000100008&lng=es&nrm=iso)
- Heyworth JS, Cutt H, Glonek G. Does dog and cat ownership lead to increased gastroenteritis in young children in South Australia? *Epidemiol Infect* 2006; 134: 926-34.
- Hirsch AR, Whitmann BW. Pet ownership and prophylaxis of headache and chronic pain. *Headache* 1994, 34:542-3.
- Hitt M, Ettinger DD. Toad toxicity. *N Engl J Med* 1990; 314(23):1517.
- Howell JF, Powell ST. Companion animals and human health: Part II – Zoonotic diseases. *Topics in Advanced Practice Nursing* 2007; 7 (3)
- Irwin P. Companion animal parasitology: a clinical perspective. *Int J Parasitol* 2002; 32: 581-93.
- Jahrling PB, Geisbert TW, Dalgard DW, Johnson ED, Ksiazek TG, Hall WC, Peters CJ. Preliminary report: isolation of Ebola virus from monkeys imported to USA. *Lancet* 1990; 335.
- Jones N, Khoosal M. Infected dog and cat bites. *NEJM* 1999;340(23):1841-2
- Juckett G. Pets and parasites. *American Family Physician* 1997; 56(7):1763-14.
- Kahn LH. Confronting zoonoses, linking human and veterinary medicine. *Emerg Infect Dis* 2006; 12 (4):556-561.
- Kallio-Kokko H, Uzategui N, Vapalahti O, Vaheeri A. Viral zoonoses in Europe. *FEMS Microbiol Rev* 2005; 29: 1051-77.
- Kile JC, Fleischauer AT, Beard B, et al. Transmission of Monkeypox among persons exposed to infected prairie dogs in Indiana in 2003. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 1022-1025.
- Lacz NL, Schwartz Ra, Kapila R. Rocky Mountain spotted fever. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 411-417.
- Langley JM, Marrie TJ, Covert A, Waag DM, Williamns JC. An urban outbreak of Q fever following exposure to a parturient cat. *N Engl J Med* 1988; 319(6):354-6
- Lashley FR. Emerging infectious diseases at the beginning of the 21<sup>st</sup> century. *Online J Issues Nurs* 2006; 11 (1).
- Lau KK, Delos Santos NM, Hastings MC, et al. Tularemia infection in a pediatric patient with chronic renal insufficiency and inguinal lymphadenopathy. *Infect Dis Clin Pract* 2006; 14: 248-250.
- Lefebvre SL, Waltner-Toews D, Peregrine AS, Reid-Smith R, Hodge L, Arroyo LG, Weese JS. Prevalence of zoonotic agents in dogs visiting hospitalized people in Ontario: implications for infection control. *J Hosp Infect* 2006; 62: 458-66.
- Leite de Souza A, Sztajnbok J, Marques SR, Seguro AC. Leptospirosis-induced meningitis and acute renal failure in a 19 month old male child. *J Med Microbiol* 2006; 55: 795-797.
- Lewis-Jones S. Zoonotic poxvirus infections in humans. *Curr Opin Infect Dis* 2004;

17: 81-89.

- Luzzi K. Pets Are Wonderful Support (PAWS) brochure. 2006. [www.pawssf.org](http://www.pawssf.org).
- Macpherson CNL. Human behaviour and the epidemiology of parasitic zoonoses. *Int J Parasitol* 2005; 35: 1319-31.
- Marini RP, Adkins JA, Fox JG. Proven or potential zoonotic diseases of ferrets. *JAVMA* 1989; 195 (7):990-4.
- Marmor M, Glickman L, Shofer F. *Toxocara canis* infection of children: Epidemiologic and neuropsychologic findings. *Am J Public Health* 1987; 77:554-9.
- Martínez BI, Ruiz GLA, Gutiérrez QM, Fernández PAM, Vázquez TO, Frecuencia de huevos de *Toxocara cati* en gatos domésticos de la ciudad de México y el Estado de México. *Bol Clin Parasitol* 1997; 52:12-7.
- Maskalyk J. Monkeypox outbreak among pet owners. *CMAJ* 2003; 169 (1): 44-45.
- Mata-Miranda P, Osnaya-Palma I, Rodríguez-Prado U, Gutiérrez-Marín A, Tawil M, Hernández-González S, Solano-Ceh M, Villalvaso L, Martínez-Maya JJ, Maravilla P, García-de-la-Torre G, Flisser A. Epidemiologic and ultrasonographic study of echinococcosis in a community in the state of Mexico. *Am J Trop Med Hyg.* 2007 Sep; 77(3):500-3.
- Matamoros JA, Sanin LE, Santillana MA. Las zoonosis y sus determinantes sociales: Una perspectiva a considerar en Salud Pública. *Revista Salud Pública*; 2(1):17-35, mar. 2000.
- McNicholas J, Gilbey A, Rennie A, Ahmedzai S, Dono JA, Ormerod E. Pet ownership and human health: a brief review of evidence and issues. *BMJ* 2005; 331: 1252-5.
- Meiklejohn G, Reimer LG, Graves PS, Helmick Ch. Cryptic epidemic of Q fever in medical school. *J Infect dis* 1981; 144(2):107-13.
- Mermin J, Hoar B, Frederick J. Iguanas and *Salmonella* Marina Infection in Children: A reflection of the increasing incidence of reptile-associated salmonellosis in the United States. *Pediatrics* 1997; 99(3):399-402.
- Morgan UM. Detection and characterization of parasites causing emerging zoonoses. *Int J Parasitol* 2000; 30: 1407-21.
- Morrison G. Zoonotic infections from pets. *Postgrad Med* 2001; 110 (1): 24-48.
- Murrel KD, Pozio E. Trichinellosis: the zoonosis that won't go quietly. *Int J Parasitol* 2000; 30: 1339-49.
- Nagano N, Oana S, Nagano Y, Arakawa Y. A Severe *Salmonella enterica* Serotype Paratyphi B Infection in a child related to a pet turtle, *Trachemys scripta elegans*. *Jpn J Infect Dis* 2006; 59: 132-134.
- National Center for Zoonotic, Vector-Borne, and Enteric Diseases (ZVED). Melioidosis. 2008 Mar. [http://www.cdc.gov/nczved/dfbmd/disease\\_listing/melioidosis\\_qi.htm](http://www.cdc.gov/nczved/dfbmd/disease_listing/melioidosis_qi.htm)
- Ojukwu IC, Christy C. Rat bite fever: case report and review. *Scand J Infect Dis* 2002; 34 (6): 474-7.
- Ostrowski SR, Leslie MJ, Parrott T, Abelt S, Piercy PE. B-virus from Pet Macaque Monkeys: An Emerging Threat in the United States. *Emerg Infect Dis* 1998 January-March; 4 (1):117-121.
- Pike-Paris A. Petting Zoos. *Pediatr Nurs* 2006 March-April 2006; 32 (2):163-6.

- Piscopo TV, Mallia AC. Leishmaniasis. *Postgrad Med J* 2006; 82:649-657.
- Pollock WJ, Cunningham R, Lanza J, Buck S, Williams PA, Hamilton JJ, Sanderson R, Selove D, Harper T, DT Yu, Leslie M, Hofmann J, Reagan S, Fischer M, Whitney A, Sacchi C, Levett P, Daneshvar M, Hesel L, Morey R, Zaki S, Paddock C, Shieh W, Sumner J, Guarner J, Gross D. Fatal Rat Bite Fever – Florida and Washington 2003. *MMWR* 2005 Jan; 53 (51 & 52): 1198-1202.
- Polt SS, Dismukes WE, Flint A, Schaefer J. Human Brucellosis caused by *Brucella canis*. Clinical features and Immune response. *Annals of Internal Medicine* 1982; 97:717-19.
- Quinet B. Zoonosis in childhood and companion animals (French). *Arch Pediatr* 2006 Jun; 13 (6): 581-3.
- Raad Aljure J. Estado actual de la zoonosis. *Archivos de Medicina Universidad de Manizales*. Edición Num. 4. p 23-27.
- Riley P, Chomel BB. Hedgehog Zoonoses. *Emerg Infect Dis* 2005; 11 (1):1-5.
- Rivera M, De la Parte MA, Hurtado, P *et al.* Giardiasis Intestinal. Mini-Revisión. *Invest Clin* 2002; 43 (2): 119-128.
- Robertson ID, Irwin PJ, Lymbery AJ, Thompson RCA. The role of companion animals in the emergence of parasitic zoonoses. *Int J Parasitol* 2000; 30: 1369-77.
- Robertson ID, Thompson RC. Enteric parasitic zoonoses of domesticated dogs and cats. *Microbes Infect* 2002; 4: 867-73.
- Rodrigues J, Thomazini CM, Lopes CAM, Dantas LO. Concurrent infection in a dog and colonization in a child with a human enteropathogenic *Escherichia coli* clone. *J Clin Microbiol* 2004 Mar; 42 (3): 1388-1389.
- Rodríguez M, Penzo A, Rodríguez J. Infecciones transmitidas por mascotas. *Rev Ped Elec* 2006; 3 (3): 22-26.
- Romero JR, Newland JG. Diagnosis of viral encephalitides: Zoonotic-Associated Viruses. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 741-742.
- Rosen T, Jablon J. Infectious threats from exotic pets: dermatological implications. *Dermatol Clin* 2003; 21: 229-36.
- Rowe P, Finkel E. Leptospirosis lurks in Baltimore's alleys. *Science and medicine* 1996; 348(23):1437.
- Salinas-Meléndez JA, Avalos-Ramírez R, Riojas-Valdez V, Kawas-Garza J, Fimbres-Durazo H. Serologic survey in animals of "Q" fever in Nuevo León. *Rev. Latinoam. Microbiol.* 2002; 44 (2): 75-78.
- Sánchez DCR y cols. Diagnóstico y tratamiento de aspergilosis en mascotas exóticas, un reto para el médico veterinario. *Rev AMMVEPE* 1999; 10 (4): 117-120.
- Schneider MC, Belotto A, Adé MP, Leanes LF, Correa E, Tamayo H, Medina G, Rodrigues MJ. Situación epidemiológica de la rabia humana en América Latina en 2004. *Boletín Epidemiológico/OPS* 2005 Mar; 26 (1):2-4.
- Siret V, Barataud D, Prat M, et al. An outbreak of airborne tularemia in France, August 2004. *Euro Surveill* 2006; 11 (2): 58-60.
- Situación de la rabia en México. <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/VP/rabia-sit-mex.pdf>
- Skinner Taylor CM, Flores González M, Colunga Pedraza IJ, Salinas Palacios CK, Garza Elizondo MA. Enfermedad de Lyme. *Medicina Universitaria* 2007; 9 (34):24-

- Sotiropoulos SV. Tularemia. Seminars in pediatric infectious diseases. 1994; 5(2):102-7.
- Spencer JD, Hastings MC, Rye AK, English BK, Ault BH. Gastroenteritis caused by *Edwardsiella tarda* in a pediatric renal transplant recipient. *Pediatr Transplant*. 2008 Mar; 12 (2):238-41.
- Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Moran GJ, Goldstein EJC. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. *NEJM* 1999; 340(2):85-92.
- Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol* 2000; 30: 1217-58.
- Torres-Vélez F, Brown C. Emerging infections in animals – potential new zoonoses. *Clin Lab Med* 2004; 24: 825-38.
- Traub RJ, Robertson ID, Irwin P, Mencke N, Thompson A. The role of dogs in transmission of gastrointestinal parasites in a remote tea-growing community in Northeastern India. *Am J Trop Med Hyg* 2002; 67 (5): 539-545.
- Traub RJ, Robertson ID, Irwin PJ, et al. Canine gastrointestinal parasitic zoonoses in India. *Trends Parasitol* 2005 January; 21 (1): 42-48.
- Velasco-Castrejón O, Salvatierra-Izaba B, Valdespino JL, Sedano-Lara AM, Galindo-Virgen S, Magos C, Llausás A, Tapia-Conyer R, Gutiérrez G, Sepúlveda J. Seroepidemiología de la Toxoplasmosis en México. *Salud Pub Mex* 1992 Marzo-Abril; 34 (2):222-229.
- Villar RG, Connick M, Barton LL, Meaney FJ, Davis MF. Parent and pediatrician knowledge, attitudes, and practices regarding pet-associated hazards. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152 (10): 1035-7.
- Villar RG, Connick M, Barton LL. Parent and pediatrician knowledge, attitudes and practices regarding pet-associated hazards. *Arch Pediatr Adolesc Med*; 152:1035-6.
- Vinetz JM, Glass GE, Flexner CE, Mueller P, Kaslow D. Sporadic urban leptospirosis. *Annals of Internal Medicine* 1996; 125 (10):794-8.
- Weber CJ. Update on infections you can get from pets. *Urol Nurs* 2005; 25 (6): 485-87.
- Weber DJ, Hansen AR. Infections resulting from animal bites. *Infectious disease clinics of North America* 1991; 5(3):663-80
- Weinberg AN. Ecology and epidemiology of zoonotic pathogens. *Infectious Diseases Clinics of North America* 1991;5(1):1-6.
- Wenier BG, Warren AJ, Forseth V, Shipps WG, Creelman T, Gorton J, Barnes AM. Human bubonic plague transmitted by a domestic cat scratch. *JAMA* 1984; 251(7):927-53.
- Wesse JS, Dick H, Willey BM, McGreer A, Kreiswirth BN, Innis B, Low DE. Suspected transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* between domestic pets and humans in veterinary clinics and in the household. *Vet Microbiol* 2006; 115: 148-55.
- Wilson CC. The pet as an anxiolytic intervention. *J. Nerv Ment Dis* 1991, 179:482-9.
- Zoonosis bacterianas de aparición reciente. *Rev Panam Salud Pública* 2002; 11 (1): 50-55.

- Zuñiga-A I, Jaramillo-A CJ, Martínez-M JJ, Cárdenas-L J. Investigación experimental de la equinococosis canina a partir de quiste hidatídico de origen porcino en México. Rev Saúde Pública. 1999 Jun; 33(3):302-8.