



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Enfermedades zoonóticas transmitidas por gatos

Zoonotic diseases transmitted by cats

Autor:

Jorge Soriano Villar

Directoras:

M^a Jesús Gracia Salinas

M^a Paz Peris Peris

Facultad de Veterinaria

2023

ÍNDICE

1. Resumen.....	4
2. Introducción.....	4
3. Justificación y objetivos.....	5
4. Metodología.....	5
5. Resultados y discusión.....	7
5.1. <i>Toxoplasma gondii</i>	7
5.1.1.Ciclo biológico y vías de transmisión	7
5.1.2.Distribución geográfica.....	9
5.1.3.Patogenia y signos clínicos.....	11
5.1.4.Diagnóstico.....	12
5.1.5.Tratamiento.....	13
5.1.6.Prevenición.....	13
5.2. <i>Bartonella henselae</i>	14
5.2.1.Vías de transmisión.....	14
5.2.2.Distribución geográfica.....	15
5.2.3.Patogenia y signos clínicos.....	16
5.2.4.Diagnóstico.....	17
5.2.5.Tratamiento.....	17
5.2.6.Prevenición.....	18
5.3. <i>Rickettsia typhi</i>	18
5.3.1.Vías de transmisión.....	19
5.3.2.Distribución geográfica.....	20
5.3.3.Patogenia y signos clínicos.....	21
5.3.4.Diagnóstico.....	21
5.3.5.Tratamiento.....	22

5.3.6.Prevencción.....	22
5.4. <i>Rickettsia felis</i>	22
5.4.1.Vías de transmisión.....	23
5.4.2.Distribución geográfica.....	24
5.4.3.Patogenia y signos clínicos.....	25
5.4.4.Diagnóstico.....	26
5.4.5.Tratamiento.....	26
5.4.6.Prevencción.....	26
5.5. <i>Toxocara cati</i>	26
5.5.1.Ciclo biológico y vías de transmisión.....	27
5.5.2.Distribución geográfica.....	29
5.5.3. Patogenia y signos clínicos.....	29
5.5.4.Diagnóstico.....	30
5.5.5.Tratamiento.....	30
5.5.6.Prevencción.....	30
6. Conclusiones.....	31
7. Valoración personal.....	32
8. Bibliografía.....	32

1. RESUMEN

Cada día se está en contacto con los animales de una u otra forma. En un mundo cada vez más globalizado y donde las mascotas parecen tener cada día más importancia y presencia en la vida de las personas, es necesario conocer las enfermedades que son capaces de transmitir y que pueden ocasionar un gran impacto en la salud pública. Sin embargo, la mayoría de la población no es consciente de este hecho y, sin saberlo, pueden encontrarse expuestos a agentes patógenos en su día a día.

En el presente trabajo de fin de grado se quiere hacer hincapié en los principales patógenos que pueden transmitir los gatos a las personas, cuáles son sus vías de transmisión, enfermedades que producen, como diagnosticarlas, su ciclo biológico, cuál es su impacto en la salud pública, sus prevalencias y qué medidas se pueden tomar para prevenir y tratarlas.

ABSTRACT

Every day, we are in contact with animals in one way or another, in an increasingly globalized world where pets seem to have growing importance and presence in people's lives. It is necessary to be aware of the several diseases they can transmit, which can have a significant impact on public health. However, the majority of the population is not aware of this fact and, unknowingly, they may be exposed to a multitude of pathogens in their daily lives.

In the following End of Degree Project the aim is to emphasize in the main pathogens that cats can transmit to humans, their transmission routes, the diseases they cause, methods of diagnosis, their biological cycle, their impact on public health, their prevalence, and the preventive and treatment measures that can be taken.

2. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades zoonóticas se definen como aquellas enfermedades infecciosas que se transmiten de animales vertebrados al ser humano y viceversa. Se estima que alrededor del 60% de enfermedades emergentes en personas son zoonóticas en su origen y en las últimas décadas las nuevas enfermedades emergentes han estado asociadas a los animales y los alimentos provenientes de estos⁷⁷.

El incremento de casos de enfermedades zoonóticas, se puede asociar a múltiples causas como puede ser la globalización, el cambio climático, la resistencia a antibióticos

o nuevos hábitos de alimentación⁷⁷, pero un factor que la población suele pasar por alto es el contacto con sus mascotas, tales como el gato.

Existen diversos organismos zoonóticos que pueden ser transmitidos por los gatos a la población humana y suponer un problema de salud pública. Entre ellos se encuentran *Bartonella henselae*, *Toxoplasma gondii*, *Toxocara cati* o especies del género *Rickettsia*, patógenos que están distribuidos por todo el mundo siendo los gatos una de sus principales vías de transmisión hacia las personas. Por ello este trabajo trata sobre una revisión bibliográfica de estos agentes patógenos.

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Dado el incremento de animales de compañía y con el aumento de las zoonosis y su importancia en la salud pública, es de interés llevar a cabo una revisión de las distintas enfermedades zoonóticas que pueden transmitir los gatos.

Objetivos:

- Conocer la importancia de las zoonosis dentro de la salud pública.
- Comprender la importancia de los animales de compañía, en especial gatos, en la transmisión de zoonosis, detallar los ciclos biológicos, vías de transmisión y los mecanismos patogénicos de los patógenos que puede transmitir el gato.
- Conocer las medidas necesarias para evitar la propagación de estas enfermedades entre los propios animales y la población.

4. METODOLOGÍA

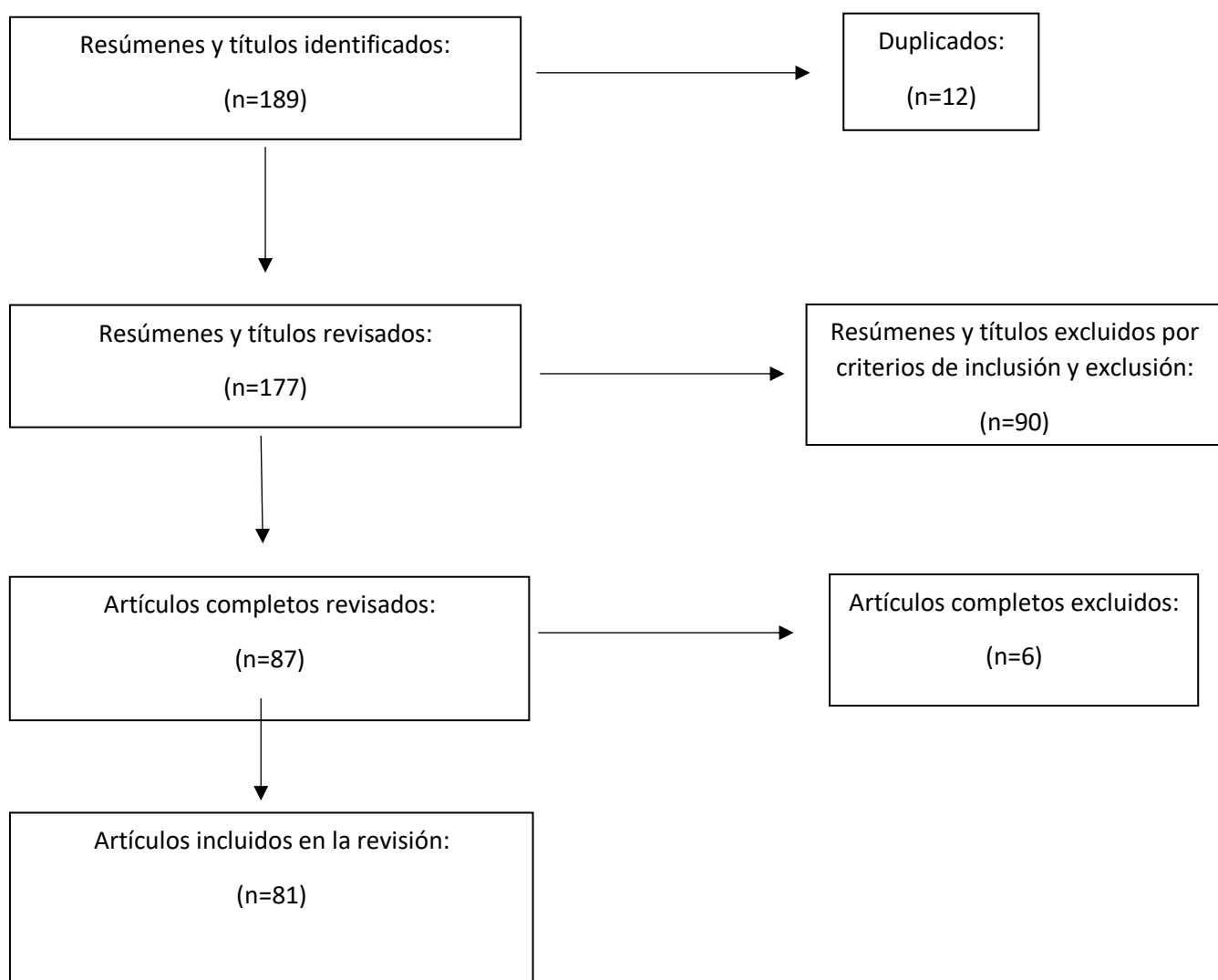
La revisión bibliográfica se llevó a cabo por medio de una búsqueda exhaustiva de información relacionada con estas enfermedades en diversos buscadores de artículos científicos tales como Google scholar, SciELO, PubMed y ScienceDirect. También se ha tenido en cuenta la Guía de herramientas y pautas para un buen TFG: Veterinaria 2022-2023, para conocer los métodos de citación bibliográfica.

La revisión se ha basado en una primera búsqueda tratando de establecer una idea global con la que se quería abordar el trabajo, buscando conocer los aspectos más importantes de cada proceso y cuáles son los más relevantes en los que hay que focalizarse para esta revisión bibliográfica. Tras conocer estos aspectos, se trató de buscar estos datos de relevancia en las bases de datos mencionadas anteriormente, teniendo como criterio en la búsqueda palabras clave, tales como “Toxoplasma”,

“Rickettsia typhi”, *“Rickettsia felis”*, *“Bartonella henselae”*, *“Toxocara cati”*, “zoonosis”, “prevalencia”, “transmisión”, “gato”, tanto en español como en inglés, y el año de publicación que abarcó desde 1990 hasta 2022, ayudando de este modo a conocer la evolución de estos procesos en el tiempo.

El criterio que se utilizó para la elección de artículos de interés fue la lectura de los resúmenes de estos para conocer si podían proporcionar información de importancia y relacionada con el tema de esta revisión. Además, las citas de los artículos y su bibliografía fueron de ayuda para lograr encontrar otros artículos que fuesen de interés.

A continuación, se muestra un esquema del procedimiento seguido:



5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Para la elaboración del presente trabajo, del conjunto de fuentes revisadas, se ha terminado seleccionando un total de 76 artículos de los que se ha extraído la información necesaria para la elaboración de este Trabajo de Fin de Grado.

5.1. *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii es un protozoo perteneciente a la clase Sporozoa, siendo esta la única especie, la cual produce la enfermedad de la toxoplasmosis¹. Se trata de una zoonosis parasitaria presente en numerosas especies terrestres y acuáticas, afectando principalmente a mamíferos y aves, pudiendo afectar también al ser humano. Sin embargo, los únicos hospedadores de la forma sexuada del parásito encargada de producir ooquistes son los felinos, siendo fundamentales en su ciclo biológico, en especial el gato doméstico por su estrecha relación con el ser humano como animal de compañía².

La toxoplasmosis es una zoonosis reemergente cosmopolita distribuida por todo el mundo. Generalmente esta enfermedad no presenta síntomas o solo presenta síntomas muy sutiles comunes a otras infecciones. Se transmite de forma horizontal y vertical y, aunque esta segunda vía es menos común, puede ocasionar abortos o alteraciones en el feto si la primoinfección ocurre durante la gestación, especialmente en el primer trimestre produciendo lesiones severas en el feto e incluso la muerte. Por lo general, en individuos inmunocompetentes la presentación clínica suele ser adenopatías localizadas³ mientras que en inmunodeficientes se da una clínica mucho más grave siendo la complicación más frecuente la encefalitis¹.

5.1.1. Ciclo biológico y vías de transmisión

El ciclo biológico (*fig.1*) cuenta con dos tipos de hospedadores: los definitivos, en quienes se producirá el ciclo sexual, solo se da en félidos, y los intermediarios, como son las aves y los mamíferos terrestres y acuáticos en los que se llevará a cabo la reproducción asexual⁴. El ciclo cuenta con tres fases: la enteroepitelial (en los hospedadores definitivo), la extraintestinal (en hospedadores intermediarios y definitivos) y la esporogónica (en el medio ambiente)².

El ciclo comienza en el momento en el que un hospedador definitivo, como podría ser el gato doméstico, ingiere quistes con bradizoítos procedentes de los tejidos de un intermediario, o mediante la ingestión de ooquistes expulsados por otro gato. Al ser ingeridos, la pared de los quistes o la de los ooquistes se disuelve por las enzimas proteólicas presentes en el proceso de digestión y los bradizoítos o esporozoítos que contienen son liberados a la luz intestinal penetrando en los enterocitos intestinales, produciéndose esquizogonias, fase de reproducción asexual. Durante la esquizogonia se producen sucesivas multiplicaciones celulares tras la cuales, los esquizontes dan lugar a los merozoítos, los enterocitos se rompen liberando numerosos merozoítos que invadirán nuevos enterocitos y se dividirán de nuevo por esquizogonia⁷⁴.

Tras esto, se da lugar a la fase enteroepitelial, algunos merozoítos comienzan a diferenciarse⁷⁴ llevando a cabo la gametogonia, formándose los microgametos masculinos y los macrogametos femeninos². Estos microgametos se desplazarán por el epitelio intestinal y penetrarán al macrogameto femenino para formar los cigotos. Después, estos cigotos darán origen a los ooquistes no esporulados que saldrán a la luz intestinal y serán expulsados al ambiente junto con las heces del gato⁴.

La siguiente fase es la esporogónica donde se produce la esporulación de los ooquistes expulsados por el hospedador definitivo en el medio ambiente que, bajo condiciones adecuadas, pueden esporularse entre 1 a 5 días dando lugar a dos esporoquistes con cuatro esporozoítos cada uno, volviéndose infectantes².

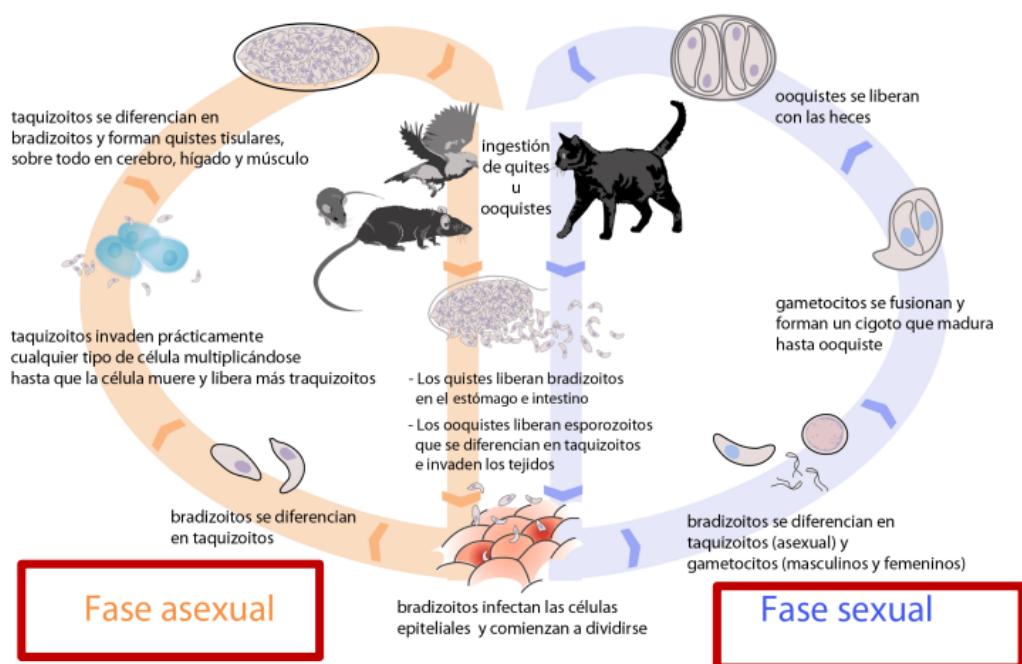


Figura 1. Ciclo biológico de *T. gondii*⁷⁸.

Los hospedadores intermedios se van a infectar por la ingestión de ooquistes que eliminan los gatos a través de las heces y que están distribuidas en el ambiente gracias al aire, la lluvia y vectores mecánicos como aves o artrópodos, contaminando el agua y la tierra⁴. También se van a infectar al ingerir quistes con bradizoítos al consumir carne de otros hospedadores intermedios⁴. Con la disolución de la pared de los ooquistes o de los quistes los esporozoitos o bradizoítos son liberados, y se va a producir la fase extraintestinal. En la lámina propia del intestino, se multiplican en el endotelio vascular, en células mononucleares y en fibroblastos, produciéndose la fase aguda en la que se forman taquizoítos que invadirán prácticamente cualquier tipo de célula nucleada, dando lugar a más taquizoítos. Sin embargo, a medida que el hospedador desarrolla la respuesta inmune, el parásito se acantona en quistes con una multiplicación más lenta y se forman bradizoítos quedándose de forma crónica en los tejidos del hospedador intermedio.

Los factores de riesgo que tienen los humanos para adquirir el parásito son principalmente el contacto directo con el gato, infectándose por vía oral con ooquistes procedentes de sus heces³, o frutas y verduras contaminadas a través del agua y el suelo con ooquistes². También se pueden contaminar al ingerir carne cruda o mal cocinada de cerdo, cordero o cabra, entre otros, que contenga quistes tisulares con bradizoítos².

T. gondii se puede transmitir, tanto en personas como en gatos, de las madres a sus crías si estas adquieren la infección durante el embarazo, transmitiéndose durante la fase aguda por medio de taquizoítos a través de la placenta². La afección del feto dependerá del tercio de gestación en el que se infecte la madre⁴.

5.1.2. Distribución geográfica

T. gondii está ampliamente distribuida tanto en el ser humano como en los animales. Suele ser más frecuente en climas húmedos, cálidos y con una menor altitud. Esto se debe en parte a que la esporulación de los ooquistes se ve favorecida por estos factores⁵. Otro factor que favorece la infección es el comportamiento del propio animal, ya que, si este cuenta con una alta actividad de caza, es curioso, tiene una conducta exploratoria y vive en libertad la prevalencia del *T. gondii* va a ser mayor que en otros individuos que sean domésticos. La seroprevalencia se ve incrementada cuando los gatos consumen vísceras crudas o carnes mal cocinadas. El contacto con otros gatos y habitar en zonas rurales también contribuye a una mayor seroprevalencias. Por ello, es importante la

localización geográfica en la que viva el animal en relación a los hábitos culturales y alimentarios o la higiene de la población².

La seroprevalencia global de *T. gondii* va desde un 35% en gatos domésticos hasta un 59% en grandes felinos. Se han determinado diferencias significativas entre distintos continentes (*fig.2*). En Australia y África es donde se encontró una seroprevalencia más elevada con un 52% y 51%, respectivamente, en gatos domésticos, mientras que en Asia era de un 27%. Valores intermedios se han señalado en Europa con un 43% y América del norte y del sur con una seroprevalencia en torno al 35%⁵. Algunos datos por países obtenidos de diferentes estudios se presentan en la tabla 1.

Localización	% positivos
España	10-85
Francia	53-65
Italia	9-44
Portugal	20-44
Finlandia	41
Rusia	12-40
Brasil	0-100
México	9-92
Chile	48-67
Estados Unidos	1-56
Argentina	22
Egipto	97
Irán	16-83
Turquía	34-66
Sudáfrica	17-63
Nigeria	4-36
China	21-63
Corea	4-50
Japón	6-17

Tabla 1. Seroprevalencia de *T. gondii* en gatos⁶.

En cuanto a grandes felinos el continente con mayor seroprevalencia es África con un 74%, seguido por Europa y Asia ambos con un 67%, siendo más bajo en América del norte con un 45%⁵.

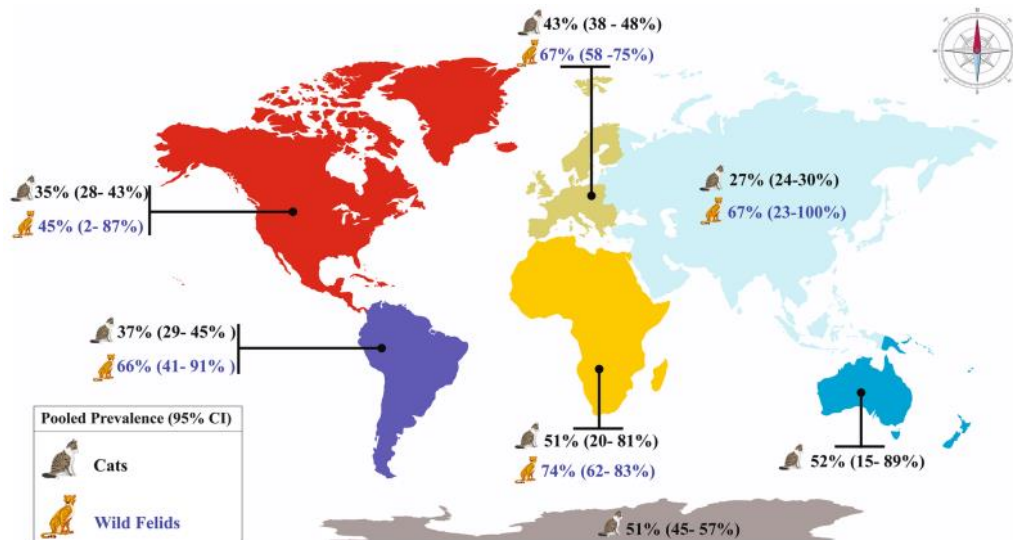


Figura 2. Seroprevalencia de *T. gondii* en gatos domésticos y grandes felinos en distintos continentes⁵.

En el ser humano se estima que cerca del 30% de la población mundial presenta títulos de anticuerpos contra *T. gondii*⁷⁰. Dentro de la población de riesgo, se encuentran las mujeres embarazadas y los inmunodeprimidos. En las mujeres embarazadas se considera un 1.1% de seroprevalencia a nivel mundial con el mayor porcentaje en el mediterráneo oriental con un 2.5% y el menor en Europa con un 0.5%⁷¹. En el caso de personas inmunodeprimidas portadoras del VIH se estima en un 36% a nivel mundial, siendo menor en Asia y Europa con un 25% y 30% respectivamente, y mayor en el Norte de África y Oriente Medio con un 61%, y un 49% en Latinoamérica y el Caribe⁷⁰.

5.1.3. Patogenia y signos clínicos

Cuando el parásito se enquista, los quistes con bradizoitos⁷ se asientan preferentemente en las zonas viscerales más alejadas de la acción de macrófagos activos como cerebro, miocardio, retina y músculo esquelético².

Si el hospedador cuenta con alguna alteración inmune o el sistema inmune se debilita los quistes tisulares se rompen y los bradizoitos adquieren de nuevo las características invasivas de los taquizoitos dando lugar de nuevo a la toxoplasmosis aguda provocando focos de necrosis. El cerebro se verá especialmente comprometido, ocasionando encefalitis, pero también se puede dar miocarditis, retinocoroiditis y neumonitis².

La toxoplasmosis clínica felina en adultos inmunocompetentes no es muy frecuente, siendo la enfermedad en la mayoría de los casos asintomática y se autolimitan en un par de semanas⁸. En animales jóvenes la manifestación clínica es más grave, presentan

signos como ascitis, letargo y disnea, desarrollando hepatitis, miocarditis, miositis o encefalitis. En el caso de que se de en gatas embarazadas, se puede dar lugar a abortos².

Las formas de presentación que se han descrito son la forma encefálica, ocular, intestinal y generalizada. La presentación de la enfermedad puede estar asociada a otras infecciones concurrentes de virus de la inmunodeficiencia felina (FIV), el virus de la leucemia felina (FeLV), *Bartonella spp* o por terapias con glucocorticoides, ocasionando esta una inmunosupresión².

5.1.4 Diagnóstico

Diagnosticar la toxoplasmosis en gatos no es fácil. Por lo general, se diagnostica en base a la historia clínica y a estudios de laboratorio⁸.

Dentro del diagnóstico directo, se puede hacer uso de métodos coprológicos para determinar la presencia del parásito en la heces, aunque es un método poco específico y sensible⁷⁵ por lo que el examen de elección es la PCR.¹ Es una prueba muy específica que permite identificar y ampliar secuencias específicas de ADN o de ARN presente en sangre y tejidos de *T. gondii*, esté vivo o muerto.² El problema es que muchas veces esta prueba no diferencia entre un cuadro agudo y uno latente si se realiza en tejidos¹⁰.

Las IgM están presentes al comienzo de la infección y después sus niveles disminuyen muy rápido, por tanto, su presencia indicará una infección aguda. Los niveles de IgG están bajos al comienzo de la infección, pero aumentan en las siguientes semanas y se mantienen en el tiempo debido a la presencia del parásito. Esto significa que si se detecta -IgM y +IgG se trata de una infección pasada. El resultado +IgM y -IgG o +IgM y +IgG indican una fase aguda de la enfermedad, mientras que -IgM y -IgG indicaría que no ha habido contacto⁹.

En el diagnóstico indirecto se emplean una serie de pruebas serológicas. El Dye-Test, es una prueba con una alta sensibilidad y especificidad, y aunque se le consideraba la mejor prueba para diagnosticar *T. gondii*, en la actualidad solo lo llevan a cabo laboratorios especializados debido al alto riesgo para el personal por el uso de taquizoítos vivos. Por eso se emplean otras técnicas serológicas, en especial la técnica Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA), normalmente junto con otras técnicas como microaglutinación (MAT) o inmunofluorescencia indirecta (IFI)².

Se puede emplear el aislamiento y cultivo en muestras representativas como excreciones, secreciones, fluidos corporales o biopsias de tejido muscular y ganglios

linfáticos, haciendo uso de cultivos celulares o animales de laboratorio¹, en especial el ratón es el modelo ideal. No obstante, no son procedimientos de rutina en los laboratorios².

Dado que la toxoplasmosis felina tiene numerosas presentaciones, realizar un diagnóstico diferencial es esencial y se realiza principalmente con neosporosis, sarcocistosis y leishmaniosis¹¹. Además, es muy importante diagnosticar infecciones concomitantes con *T. gondii* como *Bartonella* spp, virus de la inmunodeficiencia felina y virus de la leucemia felina, los cuales pueden inducir una inmunosupresión².

5.1.5. Tratamiento

Los fármacos de elección que se emplean son pirimetamina, espiramicina, clindamicina, sulfadiazina, toltrazuril y trimetropina¹¹. La clindamicina es especialmente eficaz, se puede emplear durante la fase aguda de la enfermedad contra los taquizoítos y para reducir o parar la eliminación de ooquistes por parte del gato⁷⁶. La pirimetamina y la sulfadiazina actúan en sinergia contra los taquizoítos de *T. gondii* y el toltrazuril es eficaz contra los bradizoítos¹¹.

En el caso que la infección suceda durante la gestación se recomienda cambiar la piremamina por espiramicina, dado que la pirimetamina se acumula en tejidos, especialmente en la placenta, llegando a concentraciones muy elevadas².

5.1.6. Prevención

La prevención en gatos se basa en medidas para reducir la eliminación de ooquistes en el ambiente y evitar la infección⁷². Lo primero es educar a los propietarios y a la población en general⁴, que sepan que han de ser alimentados únicamente con comida comercial⁷², enlatada o seca². Evitar que consuman carne cruda y vísceras, esto incluye las actitudes de caza⁷² y, en el caso de darle carne, que esté perfectamente cocinada y, si se le da frutas y hortalizas, hay que lavarlas antes de dárselas al animal². Esto también se aplica en personas quienes convendría que además empleasen guantes cuando realicen labores de jardinería o en contacto con la tierra⁸, así como limitar el contacto con los gatos por parte de grupos de riesgo³.

También conviene eliminar las heces diariamente y limpiar la caja de arena con agua caliente y jabón⁸, además de evitar el contacto de los gatos con animales de los que se van a producir alimentos y evitar que accedan a huertos o a las zonas donde se van guardar los alimentos⁷².

5.2. Bartonella henselae

Bartonella henselae pertenece a la clase *Alphaproteobacteria* dentro de la familia *Bartonellaceae*¹³. El género *Bartonella* incluye bacterias Gram-negativas, intracelulares facultativas que son transmitidas por vectores artrópodos, infectando a hospedadores mamíferos. Dentro de este género se encuentra la especie *Bartonella henselae* y el gato actúa como su reservorio. Esta bacteria está relacionada con la enfermedad del arañazo del gato (EAG), la cual se transmite por medio de mordeduras o arañazos de un gato infectado¹². La bacteria se transmite entre los felinos a través de la picadura de la pulga *Ctenocephalides felis*, el vector más competente de esta bacteria, pero no en humanos¹⁴.

En gatos la infección suele ser subclínica. Sin embargo, en humanos, dependiendo del estado inmune puede ocasionar un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Es la causa más frecuente de linfadenopatía crónica benigna¹⁵ y, en inmunodeprimidos, puede ocasionar afecciones graves como trastornos hepato-esplénicos, endocarditis y angiomatosis bacilar¹⁶.

5.2.1. Vías de transmisión

La principal vía de transmisión de *B. henselae* es horizontal, se produce de gato a gato gracias a un vector, *Ctenocephalides felis*, la denominada pulga del gato. Las pulgas se infectan al ingerir sangre de gatos positivos y lo transmiten a un animal sano regurgitando su saliva infectada sobre este. Después, la conducta de lamido de los gatos lleva a que la bacteria, proveniente de la materia fecal de las pulgas, se encuentre en su saliva y garras, provocando que las personas se infecten cuando entran en contacto con dicho material por medio de un arañazo de gato, mordedura o por contacto con la saliva²². La bacteria se replica en el interior del tracto digestivo de las pulgas y se excreta por las heces, siendo detectada en los excrementos hasta 9 días tras la infección, indicando que la bacteria es capaz de resistir y replicarse en la pulga. Se ha visto una mayor presencia de la enfermedad en personas que han estado en contacto directo con gatos que los que no¹⁷. No se ha determinado que las pulgas puedan transmitir el microorganismo al hombre de forma directa como sucede en el gato²².

No se ha podido demostrar la transmisión directa de la bacteria, sin participación de las pulgas, de gatos infectados a gatos libres¹⁷, En gatas seropositivas y bacterémicas tampoco se ha descrito la transmisión a su descendencia²².

Aparte de las pulgas, en los últimos años se ha confirmado que existe otro vector que puede transmitir la bacteria, se trata de la especie de garrapata *Ixodes ricinus*. Actualmente, se están llevando a cabo estudios con otras especies de garrapatas como *Rhipicephalus sanguineus*, aunque aún no se ha confirmado su viabilidad como vector²¹.

5.2.2. Distribución geográfica

Bartonella tiene una amplia distribución por todo el mundo, con mayor prevalencia en los lugares cuyas condiciones son más favorables para los vectores. Diferentes estudios han demostrado que, en gatos, se presenta una mayor seroprevalencia conforme aumenta la edad, la humedad y la temperatura. También es mayor en gatos callejeros e infestados de pulgas²⁴.

Por tanto, existen una serie de factores que pueden determinar una mayor presencia de la bacteria. El clima es el factor más importante y predisponente, ya que a mayor temperatura y humedad mayor presencia de pulgas y, por tanto, mayor posibilidad de contagio para los gatos, así como estos a las personas²², por ello en Europa se ha visto una mayor seroprevalencia en los países mediterráneos¹⁴. Diferentes estudios no han podido determinar una relación significativa entre el sexo y la seropositividad, por lo que no es un factor importante. La edad sí que es un factor predisponente ya que los gatos menores de un año son los que mayor nivel de bacteriemia tienen y, por tanto, más importantes en la transmisión a las personas. No se han determinado diferencias entre razas. Lo que sí que se ha visto es una notable diferencia entre animales domésticos y callejeros, con mayores niveles de seropositividad y bacteriemia en gatos callejeros, debido posiblemente a una mayor parasitación por pulgas al no recibir estos animales tratamientos antiparasitarios²².

En Europa la seroprevalencia en gatos se ha determinado que va desde el 71% en España hasta el 0% en Noruega¹⁴, un 65% en Portugal, 52% en Países Bajos, 45% en Dinamarca²⁸, 41% en Francia, 33% en Austria, 37% en Alemania, un 23% en Italia, un 15% en Escocia y un 8% en Suiza²³. En Estados Unidos la seroprevalencia en gatos se sitúa entre el 5-40%²⁴, con mayor prevalencia en el sur del país, como California y Florida zonas que cuentan con climas más cálidos, que otras regiones como Chicago y Washington²⁵.

En el ser humano la seroprevalencia, en algunas comunidades de España, se estima en un 25% en Sevilla, 9% en Cataluña, y 3% en La Rioja, en Alemania un 30%, 20% en Grecia, 3% en Suecia²⁷, en el este de China entre un 2-38% y Brasil un 13-14%,²⁶. En Estados

Unidos, la incidencia de la enfermedad por la infección de *B. henselae*, la EAG, se estima en unos 22.000 casos por año en personas²⁶.

5.2.3. Patogenia y signos clínicos

El gato, tras la infección, sufre un proceso de bacteriemia crónica que, por lo general, es adquirida por gatos jóvenes menores de 2 años de edad²³. Experimentalmente se ha observado que tras la inoculación la bacteria desaparece rápidamente del torrente sanguíneo y tras unas 72 horas reaparecen de nuevo en sangre. No se conoce con exactitud el lugar donde comienza su multiplicación en el organismo, pero se cree que la infección comienza con la colonización de las células endoteliales,¹⁵ tras lo cual son liberadas al torrente sanguíneo, donde infectarán a los eritrocitos, multiplicándose en ambas células (*fig.3*). Uno de sus mecanismos es producir un aglutinante proteico que le permite adherirse a las membranas de los eritrocitos¹⁹, además otros factores importantes que ayudan a mantener una bacteriemia persistente incluyen la evasión del sistema inmune gracias a su localización intracelular, el reordenamiento genético y la alteración de las membranas celulares²³.

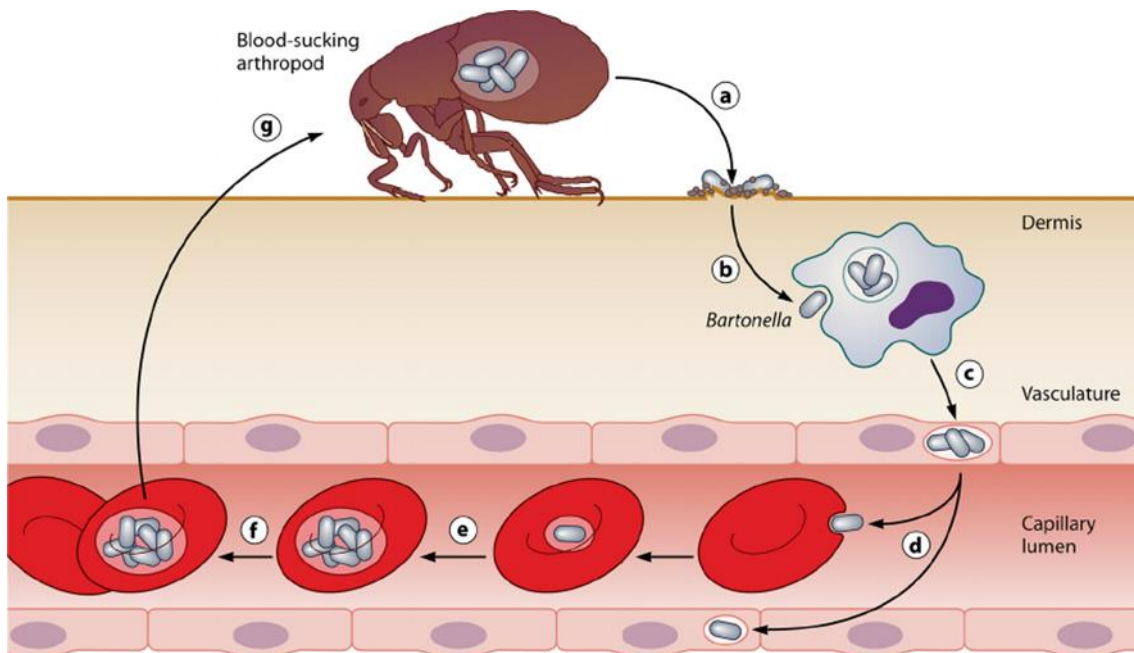


Figura 3. Proceso de infección de un hospedador de reservorio por *B. henselae* a través de una pulga⁷⁹.

En los gatos, pese a conocerse que cuentan con una bacteriemia crónica recurrente e intermitente, lo que les permite ser los reservorios perfectos para infectar a las personas, no se han determinado anomalías clínicas obvias en estos¹⁸. Aun así,

algunos estudios determinaron en gatos infectados experimentalmente, que la inmunosupresión originada por FIV y FeLV incrementaba la patogenicidad de la infección provocando fiebre, linfadenopatía, lesiones renales, fallos reproductivos y ligeros signos neurológicos. En las necropsias los resultados eran insignificantes, pero histopatológicamente se observó hiperplasia de los nódulos linfáticos, hiperplasia folicular esplénica, colangitis y hepatitis autoinmune entre otras alteraciones²⁰.

En las personas se conoce que los macrófagos transportan el microorganismo desde el punto de inoculación hasta los ganglios linfáticos próximos, originando la presentación típica de EAG¹⁶.

5.2.4. Diagnóstico

El diagnóstico de *B. henselae* en gatos se basa en el uso de serología, hemocultivo y PCR. Debido al alto porcentaje de gatos infectados sanos en zonas endémicas es difícil poder determinar una relación clara entre los signos clínicos y la bacteria. Las pruebas diagnósticas de detección de anticuerpos tienen un valor limitado debido a que demuestran exposición, pero no necesariamente infección activa²³. La serología empleada, ELISA e IFI, tiene una función epidemiológica que proporciona información relativa a la prevalencia de la enfermedad²², pero no sirve tanto como una prueba confirmatoria, sino para la exclusión de la enfermedad²³.

La mejor prueba para el diagnóstico definitivo es realizar un hemocultivo. Si sale positivo es un claro indicador de una infección activa. Sin embargo, debido al carácter recurrente e intermitente de la bacteria un solo hemocultivo no es una herramienta diagnóstica muy sensible, sería necesario elaborar múltiples cultivos²⁴.

La prueba PCR en *Bartonella* no es una prueba más sensible que los hemocultivos, y la detección de ADN no siempre coincide con organismos vivos²⁴. Aun así, dada la rapidez de este método y que esta bacteria es de difícil cultivo puede ser la herramienta más eficaz para el diagnóstico²².

5.2.5. Tratamiento

El tratamiento con antibióticos es complicado debido al carácter recurrente de la bacteriemia²⁴. Se han probado diversos fármacos para tratar la infección: enrofloxacino, amoxicilina, doxiciclina, eritromicina, rifampicina y azitromicina²³. Las dosis empleadas han de ser altas ya que las dosis mínimas inhibitorias no parecen afectar a *Bartonella henselae*²². Aun así, no se ha probado que ninguna pauta de antibióticos sea efectiva

para la eliminación definitiva de la infección²⁴ y, en caso de que no se resuelva, existe riesgo de generar resistencia a los antimicrobianos²³. El tratamiento está recomendado en los extraños casos en los que el animal padezca signos de la enfermedad²³ y para animales seropositivos cuyos dueños son inmunocomprometidos²², aunque no se asegura la eliminación del riesgo zoonótico²³.

5.2.6. Prevención

La base principal de la prevención es el control estricto de las pulgas y garrapatas. Este control se ha determinado como la única medida satisfactoria para evitar la infección de los animales²³. Para ello los gatos han de ser correctamente desparasitados externamente, así como el ambiente en el que viven, reduciendo al mínimo el posible contagio con el vector. En el caso de los individuos donantes de sangre se ha de comprobar que estos sean negativos a *B. henselae*²². Actualmente no existen vacunas disponibles para prevenir contra la infección de la bacteria²⁴.

En lo que respecta a las personas, existen diferentes formas de evitar la infección por *B. henselae* como adoptar gatos de una edad superior a un año, que estén libres de pulgas, gocen de buena salud y no hayan tenido contacto con gatos con un estado de salud desconocido, realizar un estricto control de pulgas y garrapatas bajo la supervisión de un veterinario, evitar juegos que impliquen arañazos o mordiscos tratando de mantener las uñas cortas y tratar que los gatos tengan el mínimo contacto con el exterior y exposición a posibles vectores²³.

5.3. *Rickettsia typhi*

Rickettsia typhi pertenece a la clase Alphaproteobacterias en la familia *Rickettsiaceae*¹³. El género *Rickettsia* incluye bacterias intracelulares obligadas causantes de la rickettsiosis que, a su vez, independientemente de la especie, se subdividen en tres grupos: el de las fiebres manchadas, el grupo tifus²⁹ y un nuevo grupo, el transicional³⁴. Sus infecciones son clínicamente indistinguibles una de otra, pero se pueden diferenciar por una proteína externa de membrana, la OmpA²⁹.

R. typhi es el agente causante del tifus murino, una de las infecciones producidas por *Rickettsia* más ampliamente distribuidas por el mundo, siendo endémica en zonas costeras. Para su transmisión cuenta con dos ciclos: el llamado clásico o murino entre ratas y pulgas, y el extramurino que involucra a perros, gatos, zarigüeyas, mapaches y sus pulgas. Por lo general, causa síntomas leves, aunque puede llegar a causar la muerte.

Su prevalencia en muchos países es desconocida, debido principalmente a que está infradiagnosticada debido a la inespecificidad de los síntomas⁴².

5.3.1 Vías de transmisión

El reservorio principal de *R. typhi* son las ratas domésticas *Rattus norvegicus* y *R. rattus*, actuando como vector *Xenopsylla cheopis*, la pulga de la rata⁴⁴, aunque los piojos también se pueden considerar vectores potenciales⁴⁵. La pulga se infecta al consumir sangre de una rata infectada por la bacteria (*fig.4*), entonces la bacteria comienza a multiplicarse en las células intestinales de la pulga excretándola con las heces, infectando a otras ratas por medio de excoriaciones que presenten en la piel. A su vez, existe una transmisión vertical y es que las pulgas pueden transmitir la bacteria por vía transovárica⁴⁴. Esto es el ciclo clásico de transmisión, está asociado con zonas urbanas, donde se presente un gran tráfico de barcos y condiciones de pobreza⁴⁶. Sin embargo, en los últimos años se ha descrito un nuevo ciclo peridoméstico o extramurino en el que existen nuevos reservorios como los perros, gatos, zarigüeyas y mapaches, siendo el principal vector la pulga del gato, *Ct. Felis* (*fig.4*). Esto ha ocasionado que reaparezcan casos de infección en países desarrollados⁴⁷. Aun así, hay que tener en cuenta que, aunque se ha descrito que los gatos participan en este ciclo alternativo no se cuenta con mucha información sobre ello⁴².

En el caso de la infección en personas, lo más frecuente es que se dé accidentalmente por autoinoculación de las heces de la pulga tras la picadura de esta debido al rascado, aunque también se puede dar por picadura de pulgas o por inhalar las heces contaminadas de estas⁴⁵.

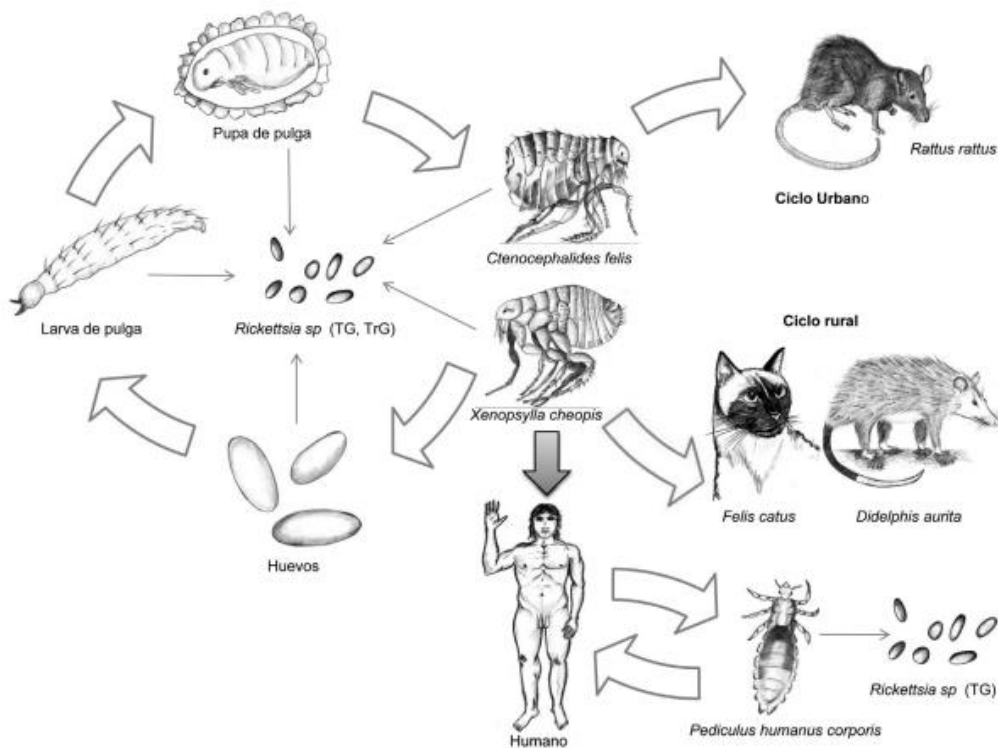


Figura 4. Ciclo biológico de *R. typhi*⁸⁰.

5.3.2. Distribución geográfica

El tifus murino es una enfermedad que está ampliamente distribuida por todo el mundo, tanto en el gato como en el hombre. La mayoría de casos se concentran en zonas tropicales y subtropicales, y dentro de estas, en zonas urbanas donde exista una alta población de ratas. *Además, desde hace años, también se asoció la presencia de esta enfermedad a zonas de costa, estando conectada la enfermedad con numerosos puertos a lo largo del mundo como zonas endémicas⁵¹, viéndose incrementado el riesgo cuanto más cerca se está de un puerto marítimo operativo. Estos se consideran fuentes de infección debido a la introducción constante de ratas infectadas y sus pulgas, asociado además a las condiciones climáticas de estas zonas que son favorables para ratas y pulgas⁵⁰. * No obstante, con el nuevo ciclo descrito, también se puede considerar zonas de riesgo donde estén presentes poblaciones de zarigüeyas o gatos callejeros⁴⁸.

Se ha observado que la enfermedad tiende a ser estacional. Los valores de seroprevalencia más elevados ocurren en los meses de verano y unos pocos en invierno⁴².

Hay que tener en cuenta que *R. typhi* y *R. felis* cuentan con una reacción cruzada serológica significativa, lo cual provoca que a veces sea complicado saber que patógeno es el responsable de la seroreactividad si previamente no se ha identificado al agente mediante, por ejemplo, PCR⁵².

En España los estudios de seroprevalencia realizados en gatos van desde un 0%⁴³ hasta un 16%, con hasta el 55% de pulgas procedentes de gatos infectados infectadas⁴². En otro estudio realizado en la Toscana italiana, no se encontró ningún gato que fuese positivo a *R. typhi*⁵³. En Estados Unidos distintos estudios de seroprevalencia señalan alta variabilidad, desde un 90% en Los Angeles⁴⁸, hasta un 4% en California y 10% en Wisconsin⁵².

En personas la seroprevalencia en España es del 18%⁴³, un 68% en Croacia⁵⁵, Bosnia y Herzegovina con un 38%, 2% en Grecia⁵⁴, 25% en Colombia, 1% Brasil⁵⁴, 4-16% en Túnez, Marruecos 2-4%⁵⁵, 4% en China y un 1% en Nueva Zelanda⁷³.

5.3.3. Patogenia y signos clínicos

La patogenia en personas es muy similar en todas las rickettsiosis. Desde el punto de inoculación, la bacteria se va a diseminar por vía linfática hasta llegar a las células endoteliales en las que se introducirá por fagocitosis. Dentro se multiplican y se excretan de nuevo para infectar nuevas células ocasionando una vasculitis, siendo este el principal mecanismo de la enfermedad. Además, esto puede ocasionar un aumento de permeabilidad capilar que pueden conducir a edema, hipotensión, shock distributivo e insuficiencia prerrenal⁴⁴.

Los signos más frecuentes que se observan en personas son fiebre, dolor de cabeza, erupciones y dolor articular. El rango de mortalidad es muy bajo, de un 4% en personas sin tratar y un 1% con el uso apropiado de antibióticos, por lo que en la mayoría de casos se presenta como una enfermedad autolimitante sin complicaciones⁴⁸.

En gatos varios estudios que se han realizado han determinado que, a pesar de ser susceptibles a una infección por *R. typhi*, en los gatos suele darse una infección subclínica⁴². Hay que tener en cuenta que las enfermedades ocasionadas por *Rickettsia* cuentan con un amplio espectro de afecciones, pudiendo producir signos como fiebre, letargia o mialgias hasta en casos graves problemas circulatorios como trombocitopenia³¹.

5.3.4. Diagnóstico

En las enfermedades producidas por el género *Rickettsia* la confirmación laboratorial se ve comprometida por una serie de factores como el amplio espectro de enfermedades que pueden producir, el bajo nivel fluctuante de organismos presentes en los animales infectados y la reacciones cruzadas, serológicas y moleculares, así como la existencia de coinfecciones. Es por ello que lo mejor es utilizar múltiples técnicas diagnósticas³¹. Para el diagnóstico de *R. typhi* se puede emplear la serología, técnicas moleculares (PCR) y cultivos de sangre⁴².

El método de elección para detectar anticuerpos en enfermedades producidas por *Rickettsia* normalmente es la IFA, aunque muchas veces esta técnica no está disponible en zonas endémicas, como en el sudeste asiático, también se puede emplear ELISA⁴⁹.

En los métodos de detección molecular, debido a que se trata de un patógeno intracelular y puede encontrarse en tejidos, el proceso de bacteriemia es corto y por tanto puede no ser detectado en una sola muestra de sangre⁴², la sensibilidad de la PCR es muy variable⁴⁹. Los cultivos tienen la desventaja que, comparado con otras bacterias, en este género lleva más tiempo su detección⁴⁶.

5.3.5. Tratamiento

Debido a que no se ha documentado un cuadro clínico claro en gatos el tratamiento óptimo es desconocido. Pero basándose en los resultados mostrados en otras especies⁵³, el tratamiento frente a las rickettsiosis se basa en el uso de tetraciclinas, y en especial doxiciclinas⁴⁰, así como fluoroquinolonas⁵³. En animales seriamente afectados se puede emplear prednisona, aunque en pacientes subclínicos los corticoides pueden llevar a empeorar la infección³¹. El tratamiento suele responder bien, aunque seguirán permaneciendo infectados⁴¹.

5.3.6. Prevención

La prevención se basa en medidas de control frente a los vectores, por lo que la mejor manera de prevenir la infección del patógeno es por medio de la aplicación regular de ectoparasiticidas⁴¹. Además, si se posee un jardín se ha de mantener limpio, con el césped recortado de manera que no sirva de refugio para roedores, zarigüeyas o gatos callejeros, controlar el posible acceso a la vivienda de animales salvajes y evitar fuentes de comida que pueda atraer a estos animales⁴⁸. En zonas endémicas se debería comprobar que los animales son negativos en caso de que donen sangre⁴¹.

5.4. *Rickettsia felis*

Rickettsia felis pertenece a la clase de las Alphaproteobacterias, dentro de la familia *Rickettsiaceae*¹³ y, dentro del género *Rickettsia*, pertenece al grupo de las fiebres manchadas³⁰, aunque algunos estudios lo introducen en el grupo de transición³⁴. Esta bacteria ha estado asociada a diversos artrópodos como vectores para su transmisión, principalmente las pulgas de gatos. Se trata de una bacteria cuya ecología y epidemiología no es completamente entendida y aún necesita ser investigada³⁰.

Hay que tener en cuenta que este microorganismo no fue descubierto hasta los años 90, y el primer caso de una persona infectada en Europa no se dio hasta 2002. Por ello, esta es una bacteria de la que aún se desconocen muchos factores³³. No obstante, en los últimos años ha habido un incremento de casos a nivel mundial que involucran *R. felis* en humanos, detectándose la bacteria en casos de fiebre de origen desconocido. Esto le ha dado la importancia a esta bacteria como patógeno emergente y evidenciando que es una enfermedad infradiagnosticada³⁰. En los gatos es una enfermedad que, por lo general, se presenta de manera subclínica³¹.

5.4.1. Vías de transmisión

R. felis necesita de un hospedador invertebrado y vertebrado para su supervivencia y reproducción. La pulga del gato, *Ctenocephalides felis*, se ha descrito como el vector principal y el reservorio para esta bacteria. A su vez, el rango de posibles hospedadores se está viendo incrementado, a lo largo de todo el mundo ya que se están identificando casos en personas y en especies animales como gatos, perros, roedores y mapaches, que se están infectando con *R. felis*. A pesar de ello, el papel de los distintos hospedadores y artrópodos como su reservorio y vectores aún no está totalmente demostrado³³.

R. felis cuenta con una transmisión tanto vertical como horizontal. Se demostró que la bacteria contaba con una transmisión transtadial y transovárica en *C. felis*³⁰, debido a la presencia de la bacteria, tanto en machos como en hembras, en el tejido reproductor, así como en los huevos de las pulgas del gato manteniéndose hasta el estado adulto de la pulga. Aunque, se vio una alta variabilidad en el mantenimiento de la bacteria en los estadios adultos. Para la transmisión horizontal se demostró que era necesario una infección previa, teniendo que adquirir el patógeno de forma oral al alimentarse de la sangre de un hospedador³⁴.

Aparte de las pulgas se ha estudiado la transmisión a través de otros vectores. Entre ellos está el mosquito de la malaria, *Anopheles gambiae*, que se consiguió infectar experimentalmente y las garrapatas³⁰, en concreto *Ixodes ricinus*³³. También, dado que las pulgas y los piojos tienen un hábitat común, la transmisión de la bacteria entre estas no debe ser descartada. Las larvas detritívoras de las pulgas consumirían los cadáveres infectados de los piojos transmitiendo la infección a las larvas (fig.5)³⁰.

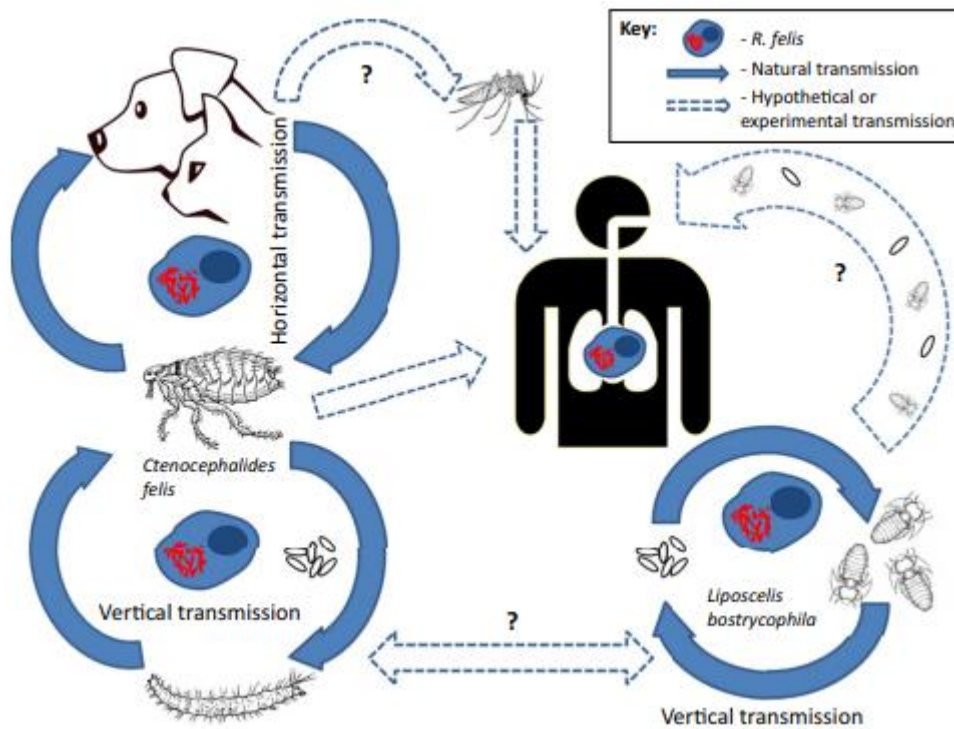


Figura 5. Vías de transmisión para *R. felis*, incluyendo vías hipotéticas y experimentales³⁰.

Tanto en perros como en gatos se ha informado de la presencia de ADN rickettsial en su sangre, pero no se ha descrito si la infección es duradera y lo suficientemente estable como para determinar si estos animales son hospedadores competentes. Aun así, sí que juegan un importante papel al ser los hospedadores principales de las pulgas, lo que permite la transmisión horizontal entre estas. La infección en los vertebrados podría ocurrir cuando una pulga infectada expulsa heces contaminando heridas y excoriaciones³⁰.

5.4.2. Distribución geográfica

R. felis se ha identificado molecularmente en pulgas del gato de 40 países diferentes³⁰ y en todos los continentes, salvo la antártida³⁴. En *C. felis* obtenidas de gatos, por medio de técnicas moleculares que permitían detectar ADN de *R. felis*, se obtuvo una

prevalencia del 29% en España, un 39-96% en Malta, en Grecia un 13%³³ un 8% en Francia³⁸, 6% en Reino Unido³³, un 70% en Chile³⁸, un 67% en Estados Unidos, un 18% en Canadá³⁵, 33% en el oeste de Australia, 19% en Taiwán³⁵ y 1-13% en Israel³⁸.

En gatos se obtuvo una seroprevalencia del 16% en España⁴³, un 18% y 8% en dos estudios de Italia, 0% en Malta, 26% en Turquía³⁰, un 70% en Chile³⁸, 11% en California y un 8% en el noreste de Estados Unidos³⁶. Hay que tener en cuenta la reacción cruzada existente entre las distintas especies de *Rickettsia spp*, como *R. typhi*³⁰, por lo que ante la ausencia de un resultado positivo por PCR que confirme una especie concreta, no se puede confirmar la especie que estimula la respuesta de anticuerpos³³, por lo que es posible que la prevalencia indicada en estos estudios esté sobre o subestimada³⁰.

En ningún estudio realizado hasta la fecha se ha podido amplificar ADN de *R. felis* procedente de sangre felina³⁷. Esto puede sugerir varias teorías, como que el gato no es tan buen reservorio como se piensa, que el organismo esté presente en la sangre, pero en límites más bajos de lo que pueden detectar las técnicas empleadas³⁶, que la bacteria esté presente en otros tejidos y no en la sangre o que la bacteriemia sea transitoria e intermitente³⁷. En algunos gatos, se consiguió amplificar el ADN de *R. felis* procedente de la piel y las encías de gatos PCR negativos, pero se desconoce si *R. felis* está presente en otros tejidos de gatos seropositivos⁴¹.

En humanos los estudios de prevalencia de *R. felis* han dado como resultado una seroprevalencia del 4-6% en España, 2% en Tailandia, 0.3% en Laos, 16% en China, 1% en Túnez y 2% en Argelia. En África subsahariana, estudios de prevalencia utilizando PCR, se obtuvo entre el 6-15% en Senegal, 3% en Mali y 3-10% en Gabón³⁰.

5.4.3. Patogenia y signos clínicos

Los gatos son asintomáticos y no presentan signos clínicos asociados a la infección³⁶. En un estudio que trató de evaluar clínicamente gatos enfermos con infección por *Rickettsia* no se encontró una asociación entre individuos seropositivos y febriles, y por el contrario había gatos no febriles que eran positivos a *R. felis*⁴¹.

En cuanto al ser humano, las manifestaciones clínicas de *R. felis* aún no son del todo claras, siendo estas muy parecidas a otras infecciones por *Rickettsia* como *R. typhi*. Se presenta dolor de cabeza, escalofríos, fiebre, mialgia y, menos frecuentemente erupciones cutáneas³⁰. Hasta ahora no se han señalados casos de muerte o

complicaciones graves asociados al patógeno,³⁴ a excepción de México donde se han descrito graves infecciones donde se ve involucrado el sistema nervioso central³⁰.

Se han encontrado evidencias que relacionan un cuadro u otro según la zona en la que se dé la infección. En pacientes infectados en regiones tropicales suelen manifestar fiebre, mientras en regiones como Europa o América la fiebre viene asociada a manifestaciones cutáneas³⁰.

5.4.4. Diagnóstico

Para el diagnóstico de *R. felis* se puede emplear tanto la serología como el diagnóstico molecular.

La serología se emplea tanto en personas como en gatos y se utilizan diferentes técnicas: IFI, IFD y ELISA. Sin embargo, el diagnóstico por medio de estos métodos no permite identificar de manera definitiva el patógeno y puede verse dificultado por una serie de factores; como el tiempo que ha de pasar hasta que se desarrollen los anticuerpos específicos, la reactividad cruzada con otras especies de *Rickettsia* y un título de anticuerpos variable³⁸.

En el caso de técnicas de diagnóstico directas como la PCR o IFD como los niveles de bacteriemia bajan rápidamente se dificulta el diagnóstico³⁸, aunque la PCR ha permitido reducir ese lapso de tiempo y una rápida detección e identificación de la *R. felis*³⁰.

5.4.5. Tratamiento

La doxiciclina se utiliza como base del tratamiento y se ha observado, in vitro, que la susceptibilidad de *R. felis* a antibióticos es parecida al de otras especies de *Rickettsia* del grupo de las fiebres manchadas, pudiendo el cloranfenicol ocasionar apoptosis de células infectadas por *R. felis*³⁹.

5.4.6 Prevención

Puesto que *R. felis* se transmite por medio de vectores como pulgas y garrapatas, la mejor manera de prevenir la infección del patógeno es por medio de la aplicación regular de ectoparasiticidas, lo que reduce también el riesgo de transmisión a las personas. Además, debería evitarse el contacto directo con saliva de gato⁴¹.

5.5. *Toxocara cati*

Toxocara cati es un nematodo perteneciente al orden Ascaridia, familia *Ascarididae*, dentro del género *Toxocara*¹³. Ocasionalmente ocasionan la toxocariosis, una de las zoonosis más prevalentes del mundo⁵⁶, debido a factores como la resistencia de sus huevos en el ambiente y su potencial biótico, entre otros⁵⁸. En las personas se adquiere debido a la ingesta de huevos y cuenta con una alta prevalencia en países tropicales y en vías de desarrollo⁵⁶.

El gato se infecta por *T. cati*, un nematodo intestinal que puede realizar migraciones entre tejidos⁵⁸. El gato que se contagia por vía horizontal, por la ingesta de huevos contaminados, y por vía vertical, a través de vía lactogénica⁵⁶. *T. cati* es un parásito que ha estado poco reconocido a lo largo del tiempo, y no se le ha dado la suficiente importancia como a *Toxocara canis*, en los perros, siendo que en la mayoría de casos donde se ha descrito una toxocariosis se ha achacado a *T. canis* exclusivamente⁵⁷.

5.5.1. Vías de transmisión y ciclo biológico

Los gatos se infectan por vía oral mediante el consumo de huevos embrionados presentes en el ambiente o por alimentarse de hospedadores paraténicos, como roedores y aves (*fig. 6*). En el caso de los cachorros la infección se da por vía lactogénica por el consumo de leche de madres infectadas por el parásito, ya que no se han observado infecciones prenatales⁵⁹.

T. cati puede tener un ciclo directo, con un solo huésped, donde solo participaría el gato como hospedador definitivo, o indirecto, con múltiples huéspedes paraténicos. El ciclo comienza con eliminación de huevos por parte un hospedador definitivo, estos no están embrionados, se embrionan en el medio ambiente alcanzando su estadio infeccioso (L3)⁵⁶. Si el ciclo es directo y son consumidos por un hospedador definitivo los huevos eclosionan y, según la edad del individuo, tendrán un comportamiento u otro. En animales menores de 3 meses se introducen las larvas en la pared intestinal, desde ahí migran por vía linfática o sanguínea llegando al hígado y desde este hasta el corazón y pulmones⁵⁸. Desde los pulmones sufren una migración neumotraqueal, ascienden hasta la faringe provocando tos y siendo deglutidos hasta acabar de nuevo en el intestino, donde mudan a L4, L5 y finalmente a individuos adultos, ponen huevos y se empieza de nuevo el ciclo⁵⁶. Si se trata de individuos mayores de 3 meses, en vez la migración neumotraqueal, sucede una migración somática. Las larvas se distribuyen por vía sanguínea hasta el pulmón, riñón, hígado, cerebro o la musculatura, donde se quedan acantonadas sin desarrollarse, aunque pueden activarse en inmunodeprimidos

siguiendo el proceso de la migración neumotraqueal. En el caso de ser un ciclo indirecto con hospedadores paraténicos, como los ratones, estos consumen los huevos, las L3 se enquistan en diversos tejidos y se transmiten al definitivo cuando estos son consumidos⁵⁸.

Existe otra vía de transmisión, la vía lactogénica. Se produce cuando, en las 3 últimas semanas de la gestación, estas larvas acantonadas se activan y se movilizan hasta las glándulas mamarias pasando a la leche infectando a los cachorros al mamar. En estas hembras gestantes una parte de las L3 que se movilizan siguen una migración neumotraqueal hasta adultos en intestino y son responsables de diseminación de huevos por el ambiente donde se mueve el cachorro. Las hembras pueden reinfectarse

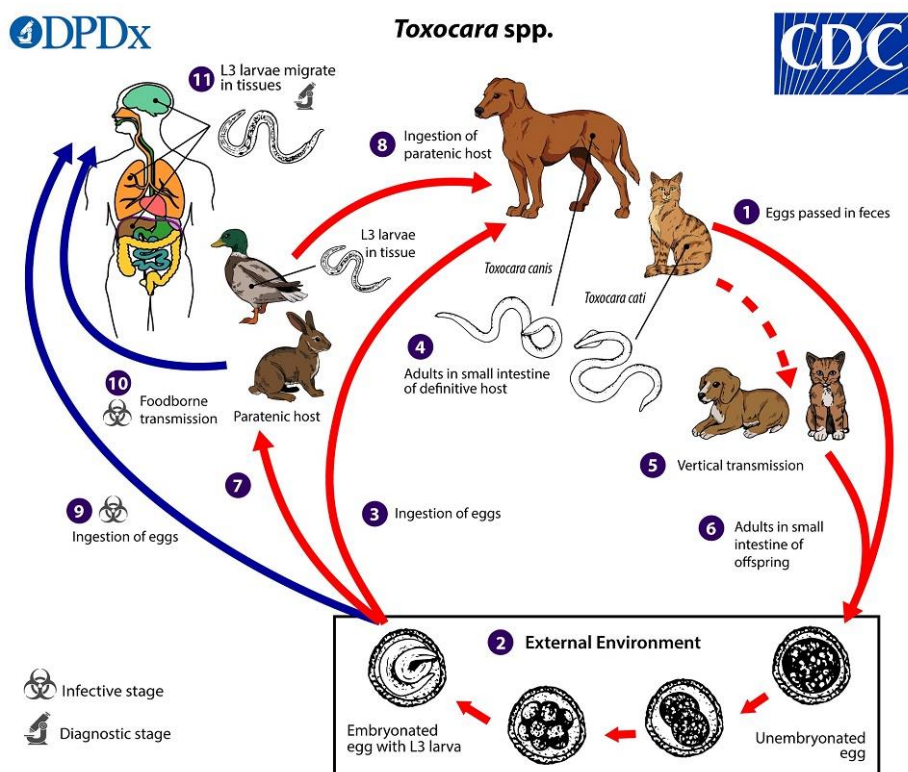


Figura 6. Ciclo biológico de *Toxocara spp.*⁸¹.

por ingestión de L4 eliminadas por las heces o por vómitos de las crías. Pasan directamente al intestino y allí evolucionan hasta adultos. Los huevos pueden quedarse adheridos en los pelos de la zona perianal donde puede formarse la L3 y los gatos pueden ingerirlos contaminándose al lamerse el pelo⁷⁸.

En el caso del hombre, que es un hospedador accidental, la infección se da cuando consumen huevos embrionados (fig.3), pero en su caso no se desarrollan los estadios adultos. Las larvas migran desde el intestino hasta otros tejidos y órganos ocasionando

hemorragias, inflamación y necrosis. Dependiendo del sistema inmune las larvas pueden migrar durante meses, encapsularse, entrando en un estado quiescente o ser eliminados por la respuesta inmune⁵⁸.

5.5.2. Distribución geográfica

T. cati es un parásito de distribución mundial⁶⁸. Esta distribución se ve favorecida por múltiples factores sociales, económicos, culturales y geográficos. En poblaciones grandes dentro de áreas urbanas muy densas se da una mayor probabilidad de infección, en sitios de pobreza con falta de educación y donde no existe un control ni tratamiento de los gatos. Todo esto, sumado a un clima cálido, provoca las condiciones perfectas para propiciar la contaminación ambiental y favorecer la transmisión⁶³, así como la presencia de poblaciones de pequeños mamíferos que actúan como hospedadores paraténicos⁶⁵. Los niños, debido a su comportamiento, poseen un alto riesgo de sufrir toxocariosis, además, diversos estudios han demostrado que zonas como los parques son puntos de alto riesgo de exposición al parásito⁶². También la prevalencia es mayor en gatos con una edad inferior a 6 meses⁶³.

Algunos datos de prevalencia de *T. cati* en gatos callejeros son de un 21- 34% en España, 28% en Alemania⁵⁹, 2% en Países Bajos⁵⁷, 43% en Irán, 1% en Qatar, 15-78% en Chile⁶⁴, 19-75% en el Caribe⁶⁶, Perú 14-53%, Colombia 4-37%, 38% en Argentina⁵⁹, Uruguay 37%⁶⁴, 25% en Brasil⁵⁹, Ecuador 22%⁶⁴, Venezuela 8%⁶⁴ y 18% en Japón⁵⁷. En gatos domésticos los resultados son de un 10% en España⁵⁹, 5% en Países Bajos⁵⁷, 46% en Argentina⁶⁴, un 42% en México, 18% en Estados Unidos⁵⁹ 27% en Japón⁵⁷ y un 3-91% en China y 3% en Australia⁶⁸.

Respecto a las personas, los datos de seroprevalencia de toxocariosis son de un 11-85% en Asia⁶⁹ con un 20% en Malasia y 2% en Japón⁶⁸, un 7-66% en América del sur⁶⁹, 14% en Estados Unidos, 7% en Suecia, 6% en Austria y un 2% en Dinamarca⁶⁸. No obstante, en estos datos, solo se ha tenido en cuenta *Toxocara spp.* y *T. canis*, y es que no se ha considerado factores como la reactividad cruzada en poliparasitismos⁶⁹. Además, es difícil diferenciar entre *T. cati* y *T. canis* siendo históricamente relacionadas las infecciones por *Toxocara* a *T. canis* sin tener en cuenta *T. cati*⁵⁷.

5.5.3. Patogenia y signos clínicos

En gatos jóvenes *T. cati* puede ocasionar heces blandas, vómitos, distensión abdominal, retraso en el crecimiento, pelaje pobre con alopecia⁶⁷, tos, flujo nasal, vómitos y

obstrucción intestinal, lo que puede llevar a un adelgazamiento y aspecto raquítico⁵⁸. En gatos adultos no se suele presentar sintomatología dado que suelen inmunizarse⁶⁷.

La patogenicidad va a depender de la carga de los parásitos, la edad, la duración de la migración y la respuesta inmune del hospedador⁶². Los gatos cachorros infectados rara vez mueren por las complicaciones entéricas, pero pueden llegar a morir por obstrucciones de la vesícula y conducto biliar⁵⁷.

En humanos los signos clínicos se dan por la migración de las larvas de *Toxocara* a través de la sangre hasta distintos órganos como los músculos, cerebro, ojos o el hígado. Esto puede dar individuos asintomáticos o una gran variedad de signos clínicos. El cuadro más común es la toxocariosis visceral, sobre todo en niños, y la toxocariosis ocular⁶².

5.5.4. Diagnóstico

El parásito se va a diagnosticar principalmente mediante análisis coprológico por flotación⁶¹. Lo que se busca en las heces es la presencia de huevos de un tono marrón oscuro con una cascara gruesa e irregular⁶¹. Este método sumado a una PCR va a permitir diferenciar *T. cati* de otras especies como *T. canis* con la cual guarda gran relación morfológica⁶⁰. También es posible confirmar el diagnóstico por la presencia de vermes en las heces o en el vómito⁵⁸.

5.5.5. Tratamiento

Se puede emplear un amplio rango de antihelmínticos como milbemicina, pirantel, piperazina, nitroscanato para eliminar los estadios adultos del parásito. Para la eliminación de adultos y larvas se emplea ivermectina, moxidectina, selamectina y emodepside. Además, también se puede emplear fenbendazol, moxidectina y las avermectinas para prevenir la transmisión a través de la leche materna⁶².

5.5.6. Prevención

No existen métodos prácticos para reducir la contaminación ambiental y dado que los huevos de *Toxocara* son muy resistentes y pueden permanecer infectivos durante años, la mejor forma de prevención es evitar la contaminación inicial. Con un correcto tratamiento de los gatos infectados, con especial énfasis en los cachorros⁶³ y con un control de los gatos ferales y callejeros⁶⁶, se evita que estos sean una fuente de infección para futuros individuos. Es necesario evitar que dejen heces en lugares públicos e incluso su acceso a estos, la educación a los dueños, en la que los veterinarios juegan un rol

esencial, para que conozcan la importancia de las zoonosis y su papel para prevenirlas. También una buena higiene y el lavado correcto de los alimentos permiten evitar la ingestión accidental de huevos⁶².

6. CONCLUSIONES

Primera: Las enfermedades zoonóticas son enfermedades que están presentes a lo largo de todo el mundo y son de vital importancia en la salud pública, siendo estas subestimadas y, en muchas ocasiones, infradiagnosticadas sin proporcionarles la importancia y atención que requieren.

Segunda: Los gatos suponen una vía fundamental para la transmisión de estas enfermedades, por lo que es necesario una mayor concienciación por parte de la población, en especial la población de riesgo como personas inmunodeprimidas y embarazadas, así como el papel que pueden ejercer los propietarios de las mascotas para la prevención de estas enfermedades junto con los propios veterinarios.

Tercera: Existen múltiples agentes patógenos en los que aún es necesario seguir investigando para conocer en su totalidad el alcance de estos y qué papel juegan sus hospedadores y vectores.

Cuarta: Se necesita desarrollar una mejor identificación de las enfermedades ya que, como se ha visto en el presente trabajo, varias de las enfermedades zoonóticas del gato no muestran una sintomatología clara que permita su rápido diagnóstico y tratamiento, lo que incrementa el riesgo de transmisión a las personas.

Quinta: Es necesario que en el estudio y manejo de estas enfermedades exista una colaboración entre la medicina humana y la medicina veterinaria.

CONCLUSIONS

First: Zoonotic diseases are present worldwide and are of vital importance in public health. Unfortunately, they are often underestimated and, in many cases, underdiagnosed, not receiving the attention and significance they require.

Second: Cats are a significant transmission route of these diseases, highlighting the need for greater awareness among the population, particularly among population at risk such as immunocompromised individuals and pregnant women. Both, pet owners and veterinarians have a crucial role to play in the prevention of these diseases.

Third: There are multiple pathogens that still require further research to fully understand their scope and the role played by their hosts and vectors.

Fourth: Is necessary to develop better identification methods for diseases, as seen in the current research. Several zoonotic diseases transmitted by cats may not exhibit clear symptoms, making rapid diagnosis and treatment challenging. This situation increases the risk of transmission to humans

Fifth: It is necessary the collaboration between human medicine and veterinary medicine in the study and management of these diseases.

7. VALORACIÓN PERSONAL

Realizar este trabajo me ha proporcionado desarrollar una serie de capacidades. Por una parte, me ha permitido aprender lo importantes que son y lo presentes que están las enfermedades zoonóticas en el mundo. Lo segundo es que me ha enseñado como se lleva a cabo la búsqueda de información científica, la citación de fuentes bibliográficas y como se ha de realizar un texto de científico, además de ver la importancia del inglés a la hora de realizar estos trabajos.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Restrepo Isaza, M. (2007). "Toxoplasmosis: zoonosis parasitaria". *CES Medicina*, 21(1), pp. 41-48. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=261120985004> [Consultado 16-03-2023].
2. Raiden Grandía, G., Ángel Entrena, G. y Jeddú Cruz, H. (2013). "Toxoplasmosis en *Felis catus*: etiología, epidemiología y enfermedad". *Revista de investigaciones veterinarias del Perú*, 24(2), pp. 131-149. DOI: 10.15381/rivep.v24i2.2469
3. Alejandra Silva, C. (2017). "Zoonosis transmitidas por gatos: parte II". *Universidad Católica de Chile*.
4. Rivera Fernández, N. y García Dávila, P. (2017). "El papel de los gatos en la toxoplasmosis. Realidades y responsabilidades". *Revista de la Facultad de Medicina (México)*, 60(6), pp. 7-18. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000600007&lng=es&tlng=es. [Consultado 16-03-2023].
5. Montazeri, M., Mikaeili Galeh, T., Moosazadeh, M., Sarvi, S., Dodangeh, S., Javidnia, J. y Daryani, A. (2020). "The global serological prevalence of *Toxoplasma gondii* in

- felids during the last five decades. (1967–2017). A systematic review and meta-analysis". *Parasites & Vectors*, 13(1), pp. 82. DOI:10.1186/s13071-020-3954-1
6. Dubey, J. P., Cerqueira-Cézar, C. K., Murata, F. H. A., Kwok, O. C. H., Yang, Y. y Su, C. (2020). "All about toxoplasmosis in cats: the last decade". *Veterinary Parasitology*, 283, pp. 109145. DOI:10.1016/j.vetpar.2020.109145
 7. Sánchez Artigas, R., Góngora Amores, W., Cobos Valdes. D., Goya Batista, Y. y Miranda Cruz, A. (2012). "Aspectos básicos sobre la patogenia, respuesta inmune y bioseguridad en el trabajo con el *Toxoplasma gondii*". *Correo Científico Médico de Holguín*, 16(1), Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2012/ccm121k.pdf> [Consultado 17-03-2023].
 8. Rivera Fernández, N., Anacleto Santos, J., Carrasco Ramírez, E. y López Pérez, T. J. (2022). "Gatos y toxoplasmosis: una visión general". *Clínica veterinaria: abordaje diagnóstico y terapéutico*, 8, pp. e84202288. DOI: 10.22201/fmvz23958766e.2022.8.84.
 9. Quinga Cedeño, P. A. (2022). *Identificación de la toxoplasmosis mediante pruebas serológicas en felinos*. Trabajo de fin de grado. Universidad Técnica de Babahoyo.
 10. Palmero, M. L. y Felino, G. C. C. (2013). "Toxoplasmosis: Diagnóstico y consideraciones para la salud pública". *Certificada Medicina Felina ESVPS*, pp. 1-5. Disponible en: <https://gattos.net/images/Publicaciones/Marisa/ArticulosNuevos/9AToxoplasmosisDiagnosticoyconsideracionesparalasaludpublica.pdf> [Consultado 16-03-2023].
 11. Díaz Rojas, Y. K. y Ramírez Pérez, V. (2021). *Toxoplasmosis felina y su tratamiento*. Trabajo de fin de grado. Universidad Cooperativa de Colombia.
 12. Alamán Valtierra, M., Simón Valencia, C., Fuertes Negro, H., Unzuet Galarza, A., Flores Somarriba, B. y Halaihel Kassab, N. (2016). "Epidemiología molecular de *Bartonella henselae* en gatos callejeros y de albergue en Zaragoza, España". *Revista Española de Salud Pública*, 90, pp. 1-11. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272016000100410 [Consultado 18-03-2023].
 13. Schoch, C. L., Ciufu, S., Domrachev, M., Hotton, C. L., Kannan, S., Khovanskaya, R. y Karsch-Mizrachi, I. (2020). "NCBI Taxonomy: a comprehensive update on curation, resources and tools". *Database*, 2020. doi:10.1093/database/baaa062.
 14. Razgūnaitė, M., Lipatova, I., Paulauskas, A., Karvelienė, B., Riškevičienė, V. y Radzijeuskaja, J. (2021). "Bartonella Infections in Cats and Cat Fleas in Lithuania". *Pathogens*, 10(9), pp. 1209. DOI: 10.3390/pathogens10091209

15. Blaco, J. R. y Raoult, D. (2005). "Enfermedades producidas por *Bartonella spp*". *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 23(5), pp. 313–320. DOI: 10.1157/13074971
16. Cedillo, M., Pesántez, A., Díaz, R., Sandoval, F. P. y Sandoval, F. V. (2020). "Enfermedad por arañazo de gato: revisión bibliográfica a propósito de un caso". *OdontoInvestigación*, 6(2), pp. 48-58. DOI:10.18272/oi.v6i2.1747
17. Mosbacher, M. E., Klotz, S., Klotz, J., y Pinnas, J. L. (2011). "*Bartonella henselae* and the Potential for Arthropod Vector-Borne Transmission". *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 11(5), pp. 471–477. doi:10.1089/vbz.2010.0106
18. Kordick, D. L., Brown, T. T., Shin, K. y Breitschwerdt, E. B. (1999). "Clinical and pathologic evaluation of chronic *Bartonella henselae* or *Bartonella clarridgeiae* infection in cats". *Journal of clinical microbiology*, 37(5), pp. 1536–1547. DOI:10.1128/JCM.37.5.1536-1547.1999
19. Eicher, S. C., y Dehio, C. (2012). "Bartonella entry mechanisms into mammalian host cells". *Cellular Microbiology*, 14(8), pp. 1166–1173. DOI:10.1111/j.1462-5822.2012.01806.x
20. Billeteler, S. A., Levy, M. G., Chomel, B. B. y Breitschwerdt, E. B. (2008). "Vector transmission of Bartonella species with emphasis on the potential for tick transmission". *Medical and Veterinary Entomology*, 22(1), pp. 1–15. DOI:10.1111/j.1365-2915.2008.00713.x
21. Wechtaisong, W., Bonnet, S. I., Lien, Y.-Y., Chuang, S.-T. y Tsai, Y.-L. (2020). "Transmission of *Bartonella henselae* within *Rhipicephalus sanguineus*: Data on the Potential Vector Role of the Tick". *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 14(10), pp. e0008664. DOI: 10.1371/journal.pntd.0008664.
22. Baracatt Facusse, P. (2007). *Pesquisa serológica de Bartonella henselae en gatos*. Trabajo de fin de grado. Universidad de Chile.
23. Pennisi, M. G., Marsilio, F., Hartmann, K., Lloret, A., Addie, D., Belák, S. y Horzinek, M. C. (2013). "Bartonella Species Infection in Cats". *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(7), pp. 563–569. DOI:10.1177/1098612x13489214
24. Guptill, L. (2010). "Feline Bartonellosis". *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(6), pp. 1073–1090. DOI:10.1016/j.cvsm.2010.07.009
25. Guptill, L., Wu, C.-C., HogenEsch, H., Slater, L. N., Glickman, N., Dunham, A. y Glickman, L. (2004). "Prevalence, Risk Factors, and Genetic Diversity of *Bartonella henselae* Infections in Pet Cats in Four Regions of the United States". *Journal of Clinical Microbiology*, 42(2), pp. 652–659.

26. Ksiai, I., Abroug, N., Mahmoud, A., Zina, S., Hedayatfar, A., Attia, S. y Khairallah, M. (2019). "Update on Bartonella neuroretinitis". *Journal of Current Ophthalmology*, 31, pp. 254-261. DOI:10.1016/j.joco.2019.03.005
27. Pons, I., Sanfeliu, I., Cardeñosa, N., Nogueras, M. M., Font, B. y Segura, F. (2008). "Serological evidence of *Bartonella henselae* infection in healthy people in Catalonia, Spain". *Epidemiology and Infection*, 136(12), pp. 1712. DOI:10.1017/s0950268808000368
28. Álvarez Fernández, A., Breitschwerdt, E. B., y Solano Gallego, L. (2018). "Bartonella infections in cats and dogs including zoonotic aspects". *Parasites & Vectors*. 11(1), pp. 624. DOI:10.1186/s13071-018-3152-6
29. Pérez Osorio, C. E., Zavala Velázquez, J. E., León, J. J. A. y Zavala Castro, J. E. (2008). "*Rickettsia felis* as Emergent Global Threat for Humans". *Emerging Infectious Diseases*, 14(7), pp. 1019–1023. DOI:10.3201/eid1407.071656
30. Angelakis, E., Mediannikov, O., Parola, P. y Raoult, D. (2016). "*Rickettsia felis* : The Complex Journey of an Emergent Human Pathogen". *Trends in Parasitology*, 32(7), pp. 554–564. DOI:10.1016/j.pt.2016.04.009
31. Allison, R. W. y Little, S. E. (2013). "Diagnosis of rickettsial diseases in dogs and cats". *Veterinary Clinical Pathology*, 42(2), pp. 127–144. DOI:10.1111/vcp.12040
32. Labruna, M. B., Ogrzewalska, M., Moraes-Filho, J., Lepe, P., Gallegos, J. L. y López, J. (2007). "*Rickettsia felis* in Chile". *Emerging Infectious Diseases*, 13(11), pp. 1794–1795. DOI:10.3201/eid1311.070782
33. Tsokana, C. N., Kapna, I., y Valiakos, G. (2022). "Current Data on *Rickettsia felis* Occurrence in Vectors, Human and Animal Hosts in Europe: A Scoping Review". *Microorganism*, 10(12), pp. 2491. DOI:10.3390/microorganisms10122491
34. Legendre, K. y Macaluso, K. (2017). "*Rickettsia felis*: A Review of Transmission Mechanisms of an Emerging Pathogen". *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 2(4), pp. 64. DOI:10.3390/tropicalmed2040064
35. Barrs, V., Beatty, J., Wilson, B., Evans, N., Gowan, R., Baral, R. y Lappin, M. (2010). "Prevalence of Bartonella species, *Rickettsia felis*, haemoplasmas and the Ehrlichia group in the blood of cats and fleas in eastern Australia". *Australian Veterinary Journal*, 88(5), pp. 160–165. DOI:10.1111/j.1751-0813.2010.00569.x
36. Case, J. B., Chomel, B., Nicholson, W. y Foley, J. E. (2006). "Serological survey of vector-borne zoonotic pathogens in pet cats and cats from animal shelters and feral colonies". *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8(2), pp. 111–117. DOI:10.1016/j.jfms.2005.10.004

37. Assarasakorn, S., Veir, J. K., Hawley, J. R., Brewer, M. M., Morris, A. K., Hill, A. E. y Lappin, M. R. (2012). "Prevalence of Bartonella species, hemoplasmas, and Rickettsia felis DNA in blood and fleas of cats in Bangkok, Thailand". *Research in Veterinary Science*, 93(3), pp. 1213–1216. DOI:10.1016/j.rvsc.2012.03.015
38. Reif, K. E. y Macaluso, K. R. (2009). "Ecology of Rickettsia felis: A Review". *Journal of Medical Entomology*, 46(4), pp. 723–736. DOI:10.1603/033.046.0402
39. Botelho Nevers, E., Socolovschi, C., Raoult, D. y Parola, P. (2012). "Treatment of Rickettsia spp. infections: a review". *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 10(12), pp. 1425–1437. DOI:10.1586/eri.12.139
40. Caravedo Martínez, M. A., Ramírez Hernández, A. y Blanton, L. S. (2021). "Manifestations and Management of Flea-Borne Rickettsioses". *Research and reports in tropical medicine*, 12, pp. 1–14. DOI: 10.2147/RRTM.S274724
41. Pennisi, M. G., Hofmann Lehmann, R., Radford, A. D., Tasker, S., Belák, S., Addie, D. D. y Möstl, K. (2017). "Anaplasma, Ehrlichia and Rickettsia species infections in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management". *Journal of feline medicine and surgery*, 19(5), pp. 542-548. DOI: 10.1177/1098612X17706462
42. Nogueras, M. M., Pons, I., Ortuño, A., Miret, J., Pla, J., Castellà, J. y Segura, F. (2013). "Molecular Detection of Rickettsia typhi in Cats and Fleas". *PLoS ONE*, 8(8), pp. e71386. DOI:10.1371/journal.pone.0071386
43. Gracia, M. J., Marcén, J. M., Pinal, R., Calvete, C. y Rodes, D. (2015). "Prevalence of Rickettsia and Bartonella species in Spanish cats and their fleas". *Journal of Vector Ecology*, 40(2), pp. 233–239. DOI:10.1111/jvec.12159
44. Bernabeu Wittel, M. y Segura Porta, F. (2005). "Enfermedades producidas por Rickettsia". *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 23(3), pp. 163–172. DOI:10.1157/13072167
45. García Acosta, J, Aguilar García, C. R. y Aguilar Arce, I. E. (2017). "Tifus". *Medicina interna de México*, 33(3), pp. 351-362 Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000300351 [Consultado 24-03-2023].
46. Blanton, L. S. (2019). "The Rickettsioses". *Infectious Disease Clinics of North America*, 33(1), pp. 213–229. DOI:10.1016/j.idc.2018.10.010
47. Rodríguez Alonso, B., Almeida, H., Alonso Sardón, M., Velasco Tirado, V., Robaina Bordón, J. M., Carranza Rodríguez, C. y Belhassen García, M. (2020). "Murine typhus. How does it affect us in the 21st century? The epidemiology of inpatients in Spain

- (1997–2015)". *International Journal of Infectious Diseases*, 96, pp. 165–171. DOI:10.1016/j.ijid.2020.04.054
48. Civen, R. y Ngo, V. (2008). "Murine Typhus: An Unrecognized Suburban Vectorborne Disease". *Clinical Infectious Diseases*, 46(6), pp. 913–918. DOI:10.1086/527443
 49. Lokida, D., Sudarmono, P., Kosasih, H., Butar-butur, D. P., Salim, G., Antonjaya, U. y Karyana, M. (2019). "Comparison of Commercial Enzyme-Linked Immunosorbent Assay and Immunofluorescence Assay for Diagnosis of Acute *Rickettsia typhi* Infections". *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*. DOI:10.1089/vbz.2019.2451
 50. Kuo, C. C., Wardrop, N., Chang, C. T., Wang, H. C. y Atkinson, P. M. (2017). "Significance of major international seaports in the distribution of murine typhus in Taiwan". *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 11(3), pp. e0005430 DOI:10.1371/journal.pntd.0005430
 51. Azad, A. F. (1990). "Epidemiology of *Murine Typhus*". *Annual Review of Entomology*, 35(1), pp. 553–570. DOI:10.1146/annurev.en.35.010190
 52. Ebani, V. V., Nardoni, S., Maestrini, M., Perrucci, S. y Mancianti, F. (2021). "Serological Survey on the Occurrence of *Rickettsia spp.*, *Neospora caninum*, *Bartonella henselae* and *Toxoplasma gondii* in Cats from Tuscany (Central Italy)". *Animals*, 11(6), pp. 1842. DOI:10.3390/ani11061842
 53. Lappin, M. R., Tasker, S., y Roura, X. (2020). "Role of vector-borne pathogens in the development of fever in cats: 1. Flea-associated diseases". *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(1), pp. 31–39. DOI:10.1177/1098612x19895941
 54. Hidalgo, M., Montoya, V., Martínez, A., Mercado, M., De la Ossa, A., Vélez, C. y Valbuena, G. (2013). "Flea-Borne Rickettsioses in the North of Caldas Province, Colombia". *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 13(5), pp. 289–294. DOI:10.1089/vbz.2012.1173
 55. Angelakis, E., Botelho, E., Socolovschi, C., Sobas, C. R., Piketty, C., Parola, P. y Raoult, D. (2010). "Murine Typhus as a Cause of Fever in Travelers From Tunisia and Mediterranean Areas". *Journal of Travel Medicine*, 17(5), pp. 310–315. DOI:10.1111/j.1708-8305.2010.00435.x
 56. Quintero Cusguen, P., Gutiérrez Álvarez, A. M. y Patiño, D. R. (2021). "Toxocariosis". *Acta Neurológica Colombiana*, 37(1), pp. 169-173. DOI:10.22379/24224022350
 57. Fisher, M. (2003). "*Toxocara cati*: an underestimated zoonotic agent". *Trends in Parasitology*, 19(4), pp. 167–170. DOI:10.1016/s1471-4922(03)00027-8

58. Dueñas Peralta, R. A. (2018). *Prevalencia de infección por toxocara cati y giardia duodenalis en gato doméstico*. Tesis. Universidad Alas Peruanas. Perú.
59. Wolken, S., Schaper, R., Mencke, N., Kraemer, F. y Schnieder, T. (2009). "Treatment and Prevention of Vertical Transmission of *Toxocara cati* in Cats with an Emodepside/Praziquantel Spot-on Formulation". *Parasitology Research*, 105, pp. 75–82. DOI:10.1007/s00436-009-1498-6
60. Baneth, G., Thamsborg, S. M., Otranto, D., Guillot, J., Blaga, R., Deplazes, P. y Solano Gallego, L. (2016). "Major Parasitic Zoonoses Associated with Dogs and Cats in Europe". *Journal of Comparative Pathology*, 155(1), pp. 54–74. DOI:10.1016/j.jcpa.2015.10.179
61. Overgaauw, P. A. M., y Nederland, V. (1997). "Aspects of Toxocara Epidemiology: Toxocarosis in Dogs and Cats". *Critical Reviews in Microbiology*, 23(3), pp. 233-251. DOI:10.3109/10408419709115138
62. Macpherson, C. N. L. (2013). "The epidemiology and public health importance of toxocarosis: A zoonosis of global importance". *International Journal for Parasitology*, 43(12-13), pp. 999–1008. DOI:10.1016/j.ijpara.2013.07.004
63. Overgaauw, P. A. M., y van Knapen, F. (2013). "Veterinary and public health aspects of *Toxocara spp*". *Veterinary Parasitology*, 193(4), pp. 398–403. DOI:10.1016/j.vetpar.2012.12.035
64. López Osorio, S. Penagos Tabares, F. y Chaparro Gutiérrez, J. J. (2020). "Prevalence of *Toxocara spp*. in dogs and cats in South America (excluding Brazil)". *Advances in Parasitology*, 109, pp. 743-778. DOI:10.1016/bs.apar.2020.01.029
65. Poepl, W., Herkner, H., Tobudic, S., Faas, A., Mooseder, G., Burgmann, H. y Auer, H. (2013). "Exposure to *Echinococcus multilocularis*, *Toxocara canis*, and *Toxocara cati* in Austria: A Nationwide Cross-Sectional Seroprevalence Study". *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 13(11), pp. 798–803. DOI:10.1089/vbz.2012.1283
66. Ketzis, J. K. y Lucio Forster, A. (2020). "*Toxocara canis* and *Toxocara cati* in domestic dogs and cats in the United States, Mexico, Central America and the Caribbean: A review". *Advances in Parasitology*, 109(32), pp. 655-714. DOI:10.1016/bs.apar.2020.01.027
67. Oller Peruga, A. (2021) "Enfermedad inflamatoria intestinal en un gato con infección por *toxocara cati* y *cryptosporidium spp*". *Tot Cat Clinica Felina*. Disponible en: <https://axoncomunicacion.net/enfermedad-inflamatoria-intestinal-en-un-gato-con-infeccion-por-toxocara-cati-y-cryptosporidium-spp> [Consultado 20-04-2023].

68. Ma, G., Holland, C. V., Wang, T., Hofmann, A., Fan, C. K., Maizels, R. M., y Gasser, R. B. (2018). "Human toxocariasis". *The Lancet Infectious Diseases*, 18(1), pp. 14-24. DOI:10.1016/s1473-3099(17)30331-6
69. Eslahi, A. V., Badri, M., Khorshidi, A., Majidiani, H., Hooshmand, E., Hosseini, H. y Zibaei, M. (2020) "Prevalence of Toxocara and Toxascaris infection among human and animals in Iran with meta-analysis approach". *BMC Infectious Diseases*, 20(1), pp. 20. DOI:10.1186/s12879-020-4759-8
70. Wang, Z. D., Wang, S. C., Liu, H. H., Ma, H. Y., Li, Z. Y., Wei, F. y Liu, Q. (2017). "Prevalence and burden of *Toxoplasma gondii* infection in HIV-infected people: a systematic review and meta-analysis". *The Lancet HIV*, 4(4), pp. 177–188. DOI:10.1016/s2352-3018(17)30005-x
71. Rostami, A., Riahi, S. M., Contopoulos Ioannidis, D. G., Gamble, H. R., Fakhri, Y., Shiadeh, M. N. y Gasser, R. B. (2019). "Acute Toxoplasma infection in pregnant women worldwide: a systematic review and meta-analysis". *PLoS neglected tropical diseases*, 13(10), pp. e0007807. DOI:10.1371/journal.pntd.0007807
72. Hartmann, K., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T. y Horzinek, M. C. (2013). "*Toxoplasma Gondii* Infection in Cats". *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(7), pp. 631–637. DOI:10.1177/1098612x13489228
73. Dougas, G., Mavrouli, M., Tsakris, A., Billinis, C. y Papaparaskevas, J. (2020). "Serosurvey of IgG Antibodies against *Bartonella henselae* and *Rickettsia typhi* in the Population of Attica, Greece". *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 5(3), pp. 145. DOI:10.3390/tropicalmed5030145
74. Attias, M., Teixeira, D. E., Benchimol, M., Vommaro, R. C., Crepaldi, P. H. y De Souza, W. (2020). "The life-cycle of *Toxoplasma gondii* reviewed using animations". *Parasites & Vectors*, 13(1), pp. 588 DOI:10.1186/s13071-020-04445-z
75. Salant, H., Spira, D. T. y Hamburger, J. (2010). "A Comparative Analysis of Coprologic Diagnostic Methods for Detection of *Toxoplasma gondii* in Cats." *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 82(5), pp. 865–870. DOI:10.4269/ajtmh.2010.09-0635
76. Dubey, J. P. y Prowell, M. (2013). "Ante-Mortem Diagnosis, Diarrhea, Oocyst Shedding, Treatment, Isolation, and Genetic Typing of *Toxoplasma gondii* Associated with Clinical Toxoplasmosis in a Naturally Infected Cat". *Journal of Parasitology*, 99(1), pp. 158–160. DOI:10.1645/ge-3257.1

77. Rahman, M. T., Sobur, M. A., Islam, M. S., Levy, S., Hossain, M. J., El Zowalaty, M. E. y Ashour, H. M. (2020). "Zoonotic Diseases: Etiology, Impact, and Control". *Microorganisms*, 8(9), pp. 1405. DOI:10.3390/microorganisms809140
78. Gracia Salinas, M. J. (2022). "Apuntes de la asignatura de Parasitología". Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
79. Harms, A. y Dehio, C. (2012). "Intruders below the Radar: Molecular Pathogenesis of *Bartonella spp*". *Clinical Microbiology Reviews*, 25(1), pp. 42–78. DOI:10.1128/cmr.05009-11
80. Quintero Vélez, J. C., Hidalgo, M. y Rodas González, J. D. (2012), "Rickettsiosis, una enfermedad letal emergente y re-emergente en Colombia." *Universitas Scientiarum*, 17(1), pp. 82-99. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=49923387009> [Consultado 07-06-2023]
81. DPDx. (2019). Centers for Disease Control and Prevention. Disponible en: <https://www.cdc.gov/dpdx/toxocariasis/index.html> . [Consultado 07-06-2023].