

Pediatría Atención Primaria

ISSN: 1139-7632

Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

Oteo Revuelta, JA
Espectro de las enfermedades transmitidas por garrapatas
Pediatría Atención Primaria, vol. XVIII, núm. Suppl 25, 2016, pp. 47-51
Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=366654791008



Número completo

Más información del artículo

Página de la revista en redalyc.org



Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso

abierto

ATECON PRIMARA ATECON PRIMARA ATECON PRIMARA ATECON PRIMARA ATECON PRIMARA AND ATE

José Antonio Oteo Revuelta: jaoteo@riojasalud.es

Flashes pediátricos AEPap

Espectro de las enfermedades transmitidas por garrapatas

José Antonio Oteo Revuelta

Hospital San Pedro-Centro de Investigación Biomédica de La Rioja. Logroño. La Rioja

Las garrapatas (Acari: Ixodoidea) son artrópodos hematófagos, parásitos de diferentes especies de mamíferos (incluido el hombre), aves y reptiles. Están ampliamente distribuidas por todo el planeta y a su propiedad de parasitar se une la propiedad de que son huéspedes intermediarios de diferentes procesos infecciosos. Provocan enfermedad por diferentes mecanismos patogénicos. El más importante es la transmisión de microorganismos patógenos durante su proceso de alimentación (bacterias, virus, protozoos, helmintos). También pueden producir reacciones de hipersensibilidad en el punto de la picadura (pápulas pruriginosas) e incluso reacciones sistémicas de tipo anafiláctico. Pueden provocar parálisis neurotóxica mediante la inoculación de neurotoxinas, y en todo caso, provocan traumatismo local, a nivel de la piel y tejido celular subcutáneo, al romper la piel para introducir sus procesos bucales y alimentarse, hecho que favorece el desarrollo de infección piógena secundaria. La parasitación masiva, que se observa en algunos animales, es capaz de provocar anemia severa por consumo de sangre¹.

Existen dos tipos de garrapatas con interés sanitario: las garrapatas blandas o argásidos (conocidos vulgarmente como chinchorros), de las que se han descrito a nivel mundial más de 190 especies, y las garrapatas duras o ixodidos, de las que se han descrito más de 900 especies (al menos 29 en España). Las garrapatas blandas son vectores de la fiebre recurrente endémica, una afección provocada por diferentes especies del género *Borrelia*, del grupo de las fiebres recurrentes, que afecta a personas en ambientes pobres del medio rural. En España se describen escasos casos en el sur y suroeste de la Península y la especie involucrada es *Borrelia hispanica*. La garrapata transmisora es *Ornithodoros erraticus*².

Las garrapatas duras están ampliamente distribuidas por todo el mundo y son causantes de un variado y creciente espectro de enfermedades infecciosas. A nivel global, son los artrópodos vectores más importantes de enfermedades infecciosas en los países ricos y los segundos a nivel global tras los mosquitos. Las garrapatas duras pasan por diferentes fases o estadios (larva, ninfa y adulto) en un ciclo que dura habitualmente, en función de la especie y de las condiciones ambientales, entre uno y tres años. Cualquiera de estas fases puede atacar al hombre, si bien en función de la especie

de garrapata el hombre es más atacado por las ninfas (por ejemplo, Ixodes ricinus, vector de la enfermedad de Lyme) o adultos (por ejemplo, el adulto hembra de Dermacentor marginatus, vector de Dermacentor-borne-necrosis-erythema-lymphadenopathy [DEBONEL]). Las garrapatas duras pueden vivir en diferentes medios, si bien son más abundantes en zonas en las que habitan animales silvestres o en explotación ganadera, en la que además se dan las condiciones medioambientales adecuadas de vegetación, luz y humedad para el desarrollo de su ciclo vital. En este ciclo vital, los animales actúan como amplificadores y ocasionalmente como reservorios de las infecciones. Habitualmente las garrapatas se encuentran en la hierba, esperando a que pase un animal para alimentarse de él. El hombre interacciona con las garrapatas de forma accidental, ya que no es el huésped preferido de ninguna especie de garrapata. Hasta hace escasamente dos décadas, el espectro de las enfermedades transmitidas por garrapatas duras se limitaba a unos pocos procesos infecciosos confinados a determinados ámbitos geográficos. En la actualidad, la observación clínico-epidemiológica, la mejora en las técnicas de cultivo de agentes infecciosos y la incorporación de técnicas de biología molecular han permitido la descripción de nuevas entidades clínicas y, sobre todo, la descripción e implicación en la patología humana de diferentes agentes infecciosos (nuevos y antiguos). Existen una serie de factores determinantes para que una enfermedad transmitida por garrapatas se establezca en una determinada área geográfica. Así, es necesario la presencia de una determinada especie de garrapata (no todas las especies de garrapatas tienen capacidad vectorial o se alimentan sobre el reservorio de la infección) y hace falta la presencia del reservorio en esa área. En algunas infecciones, como las rickettsiosis, el reservorio es la propia garrapata, pero en otras, como la enfermedad de Lyme, puede ser una determinada especie de roedor. Finalmente, el individuo debe ser picado por una garrapata infectada y ser susceptible a la infección.

En España, hasta 1988, el espectro de las enfermedades transmitidas por garrapatas duras se limita-

ba a casos de fiebre botonosa o exantemática mediterránea, ampliamente distribuida por la Península Ibérica y provocada por *Rickettsia conorii*, y a escasos casos de babesiosis (*Babesia divergens*). En la actualidad el espectro se ha ampliado. En los siguientes párrafos se revisa de forma sucinta el espectro de las principales enfermedades transmitidas por garrapatas en España.

FIEBRE BOTONOSA O EXANTEMÁTICA MEDITERRÁNEA Y CUADROS AFINES

Todos los años se diagnostican cientos de casos de estas afecciones². El cuadro típico de fiebre botonosa tiene un periodo de incubación que oscila entre 4-21 días y se caracteriza por el desarrollo súbito de fiebre elevada, malestar general, artromialgias, fotofobia... Es típica la presencia, en el lugar de la picadura, de una escara o mancha negra que puede observarse hasta en el 94% de los pacientes (según las series) y que puede ser múltiple hasta en el 32% de los casos (más frecuente en niños). Esta mancha negra puede observarse incluso antes del desarrollo de la fiebre. A los 3-5 días del comienzo de la fiebre suele aparecer un exantema maculopapular que puede afectar todo el cuerpo, aunque lo más frecuente es que se afecten las raíces de los miembros y las extremidades, siendo típica la afectación de las palmas y plantas de manos y pies. En ocasiones el exantema es purpúrico y se pueden producir lesiones gangrenosas distales por la intensa vasculitis que se produce. Se han descrito complicaciones en diferentes órganos y sistemas (pleuritis, hepatitis, meningoencefalitis, alteraciones graves de la coagulación tipo coagulación intravascular diseminada [CID], insuficiencia renal...). Las formas severas y/o fatales se describen hasta en el 32% de los casos en función de la especie de Rickettsia que provoca el cuadro, el retraso diagnóstico y las condiciones y comorbilidades del paciente. En los niños el cuadro suele ser mucho más benigno que en los adultos y no se suelen producir complicaciones con el tratamiento médico adecuado. Las especies involucradas en el desarrollo de fiebre botonosa y cuadros similares en nuestro

medio son R. conorii y Rickettsia massiliae (transmitidas por las garrapatas del complejo Rhipicephalus sanquineus o garrapata marrón del perro), y Rickettsia monacensis (transmitido por I. ricinus). Existe una variante del cuadro típico de fiebre botonosa, que se asocia en cerca de la mitad de los casos a linfagitis (denominada con el acrónimo LAR [lymphangitys associated rickettsia]), provocada por Rickettsia sibirica mongolitimonae. La LAR es transmitida por garrapatas del género Rhipicephalus y Hyalomma. Es posible que Rickettsia aeschlimmannii esté también involucrada en cuadros similares a la fiebre botonosa en nuestro medio. Estas afecciones se dan fundamentalmente desde mediados de primavera al comienzo de otoño. El tratamiento de elección en niños y adultos es la doxiciclina y como alternativa podrían utilizarse macrólidos³.

DEBONEL/TIBOLA

Son los acrónimos de Dermacentor-borne-necrosiserythema-lymphadenopathy y de tick-borne*lymphadenopathy*. Esta afección, descrita a finales de los años noventa en España, Francia y Hungría, y posteriormente en el resto de Europa, se ha convertido en una de las afecciones transmitidas por garrapatas más frecuente en España, en la que se han descrito casos en todas las regiones. A diferencia de la mayoría de las enfermedades transmitidas por garrapatas, se produce durante los meses fríos del año (de noviembre a primeros de mayo), en los que está activo el vector (hembras de las garrapatas D. marginatus). Sus agentes causales son Rickettsia slovaca y Rickettsia rioja, y con menor frecuencia Rickettsia raoultii. Es más frecuente en niños y curiosamente en el género femenino. Otro dato curioso, y diferencial con otras enfermedades transmitidas por garrapatas, es que en más del 90% de los casos la picadura de la garrapata se produce en el cuero cabelludo y en el 100% en la mitad superior del cuerpo. El cuadro clínico habitual se sucede tras un corto periodo de incubación (de 1 a 15 días, con una media de cinco días) y consiste en el desarrollo de una lesión exudación de aspecto

melicérico en el punto de la picadura que evoluciona rápidamente a escara (suele ser de mayor tamaño que la de la fiebre botonosa), rodeada de un eritema y con presencia de linfadenopatía regional dolorosa. La mitad de los pacientes presentan febrícula y solo un pequeño porcentaje presentan fiebre (≥ 38 °C). Cuando la picadura se produce fuera del cuero cabelludo, el eritema circundante a la escara es muy parecido al eritema migratorio de la enfermedad de Lyme. El cuadro clínico es de curso tórpido, a pesar del tratamiento con doxiciclina o azitromicina, y es frecuente que en la zona de la escara se desarrolle una alopecia durante meses/años.

INFECCIÓN POR BORRELIA BURGDORFERI. ENFERMEDAD DE LYME

La enfermedad de Lyme es un proceso multisistémico (afecta a múltiples órganos y sistemas) causado por diferentes genoespecies de Borrelia burgdorferi s.l. En España, los primeros casos se describieron a finales de los años ochenta. El vector es una garrapata que ataca con frecuencia al hombre, distribuida fundamentalmente en la mitad norte de la Península Ibérica, denominada I. ricinus. En España se han detectado diferentes genoespecies de B. burgdorferi, si bien hasta el momento la genoespecie garinii de Borrelia burgdorferi es la única involucrada en casos humanos. El mejor marcador, considerado patognomónico, es el eritema migratorio. El eritema migratorio aparece habitualmente entre 1 y 15 días tras la picadura de la garrapata (media de siete días) como una pápula eritematosa en el lugar de la picadura que se va expandiendo por los bordes y aclarando por el centro, adoptando un aspecto típico anular. Puede adquirir gran tamaño (hasta 70 cm) y presentar diferentes tonalidades (tipo escarapela). Solamente en un pequeño porcentaje de los pacientes hay manifestaciones clínicas acompañantes, como malestar general, febrícula, artralgias o conjuntivitis. En ocasiones se pueden observar lesiones cutáneas satélites. Sin tratamiento, el eritema migratorio puede durar semanas o meses hasta que se autolimita. A esta fase de la infección se la denomina fase precoz localizada.

Coincidiendo con el eritema migratorio, o con más frecuencia a las semanas de sufrir el eritema, se desarrolla la denominada fase precoz diseminada. Esta fase se caracteriza, en nuestro medio, por el desarrollo de meningorradiculitis, siendo frecuente, sobre todo en el niño, la afectación del nervio facial (en ocasiones de forma bilateral, síndrome de Bannwarth). En otras ocasiones se producen afectaciones de nervios periféricos extracraneales muy dolorosas y cambiantes en el tiempo, que se acompañan de grandes contracturas musculares. En estas fases no es infrecuente el hallazgo de bloqueos cardiacos auriculoventriculares en el electrocardiograma, aunque no suele haber clínica cardiológica. También, aunque con menos frecuencia que en las series centroeuropeas y americanas, puede haber afectación articular aguda (artritis). Esta fase dura semanas o meses y tiende a autolimitarse, con recidivas en el tiempo que pueden durar años.

Tras esta fase, y en un porcentaje no definido de los casos, se pueden desarrollar las manifestaciones tardías (fase tardía) de la infección, caracterizadas por el desarrollo de monoartritis crónica (habitualmente de rodilla) y/o manifestaciones neurológicas que pueden similar una esclerosis múltiple o una demencia. También se han comunicado casos de polineuritis y multineuritis de evolución crónica. Las manifestaciones cutáneas tardías de la enfermedad (acrodermatitis crónica atrófica y linfadenosis benigna cutis, son muy raras en España. Esto es probablemente debido a que la genoespecie circulante en España tienen menos tropismo cutáneo que las genoespecies que predominan en Centro Europa (afzelii y B. burgdorferi sensu stricto). A la enfermedad de Lyme se la conoce como el "último gran imitador" por la posibilidad de simular un gran número de enfermedades. En ausencia del antecedente de picadura de garrapata y del desarrollo del eritema migratorio, el diagnóstico de la enfermedad de Lyme puede ser muy difícil por la inespecificidad de los síntomas y la prevalencia elevada de infección subclínica en algunas zonas.

Este problema, junto a la existencia de falsos positivos y reacciones cruzadas en las pruebas serológicas, hace que en ocasiones se interpreten como una enfermedad de Lyme otros procesos. Existen unos criterios microbiológicos claros que deben seguirse para hacer el diagnóstico correcto de infección por *B. burgdorferi* y enfermedad de Lyme. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la enfermedad de Lyme en los niños son el eritema migratorio y la parálisis facial. El tratamiento de la infección depende de la fase en la que se diagnostique la infección y de los órganos y/o sistemas afectados⁴.

ANAPLASMOSIS HUMANA

La anaplasmosis humana ha sido descrita en contadas ocasiones en el norte de España, aunque se sospecha que es mucho más frecuente. Su agente causal es Anaplasma (antiguamente Ehrlichia) phagocytophilum y el vector es la garrapata I. ricinus. Se caracteriza por el desarrollo de un síndrome febril a los pocos días de la picadura de la garrapata, con manifestaciones musculoesqueléticas similares a un síndrome gripal, en la que si se realizan pruebas de laboratorio nos encontramos con la posibilidad de leucopenia y trombopenia. También suele hallarse elevación de las transaminasas y la proteína C reactiva (PCR). En Europa no se han descrito complicaciones frecuentes, aunque en la literatura científica se han descrito casos de neumonitis e incluso de infecciones oportunistas secundarias por la intensa y grave leucopenia que pueden provocar. El tratamiento de elección es la doxiciclina⁶.

OTRAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS EN ESPAÑA

En España se han descrito casos puntuales de parálisis neurotóxica, tularemia y babesiosis asociadas a la picadura de garrapatas por lo que ante un cuadro clínico compatible se deberían descartar estas posibilidades. Además, tenemos conocimiento de la circulación de otros agentes transmitidos por garrapatas, como *Neoehrlichia mikurensis* en *Ixodes ricinus* en el norte de España⁷, o el temible virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo encontrado en garrapatas del género *Hyalomma* en el sudoeste español, por lo que se debe estar alerta ante la aparición de casos de estas afecciones.

Además, es frecuente el diagnóstico de infecciones transmitidas por garrapatas, como la fiebre africana transmitida por garrapatas (*Rickettsia africae*) en viajeros al África Subsahariana o cuadros similares a la fiebre botonosa provocada por *Rickettsia parkerii* en viajeros provenientes de Sudamérica⁸⁻¹⁰.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

ABREVIATURAS

CID: coagulación intravascular diseminada • **DEBONEL:** Dermacentor-borne-necrosis-erythemalymphadenopathy • **LAR:** *lymphangitys associated rickettsia* • **PCR:** proteína C reactiva • **TIBOLA:** *tick-borne-lymphadenopathy.*

BIBLIOGRAFÍA

- Oteo JA. Garrapatas: cien años como vector. Rev Clin Esp. 1995;195:1-2.
- García-Moncó JC, Oteo JA. Enfermedad de Lyme y otras borrreliosis. En: Farreras-Rozman C, Cardellach López F (ed.). Medicina interna. Elsevier España; 2012. p. 2095-9.
- **3.** Oteo JA, Portillo A. Tick-borne rickettsiosis in Europe. Ticks Tick Borne Dis. 2012;3:271-8.
- Oteo JA, Ibarra V, Blanco JR, Martínez de Artola V, Márquez FJ, Portillo A, et al. Dermacentor-borne necrosis erythema and ymphadenopathy: clinical and epidemiological features of a new tick-borne disease. Clin Microbiol Infect. 2004:10:327-31.
- **5.** Portillo A, Santibáñez S, Oteo JA. Enfermedad de Lyme. Enf Infecc Microbiol Clin. 2014;32:37-42.
- **6.** García-García C, Nuñez MJ, Portillo A, Oteo JA. Anaplasmosis humana: comunicación de dos casos. Enf Infecc Microbiol Clin. 2015;33:66-9.

- Palomar AM, García-Álvarez L, Santibáñez S, Portillo A, Oteo JA. Detection of tick-borne 'Candidatus Neoehrlichiamikurensis' and Anaplasmaphagocytophilum in Spain in 2013. Parasit Vectors. 2014;7:57.
- 8. Oteo JA, Portillo A, Blanco JR, Ibarra V, Santibáñez S. Infección por Rickettsia africae. Tres casos confirmados por reación en cadena de la polimerasa. Med Clin (Barc). 2004;122:786-8.
- Portillo A, García-García C, Sanz MM, Santibáñez S, Venzal JM, Oteo JA. A confirmed case of Rickettsia parkeri infection in a traveler from Uruguay. Am J Trop Med Hyg. 2013;89:1203-5.
- 10. Estrada-Peña A, Palomar AM, Santibáñez P, Sánchez N, Habela MA, Portillo A, et al. Crimean-Congo hemorrhagic fever virus in ticks, Southwestern Europe, 2010. Emerg Infect Dis. 2012;18:179-80.