



Facultad de Veterinaria  
Universidad Zaragoza



# Trabajo Fin de Máster en Veterinaria

Seroprevalencia de agentes infecciosos transmitidos por vectores en gatos de colonias en Logroño.

Seroprevalence of vector-borne infectious agents in colony cats in Logroño.

Autor/es

Juan Zalaya Maestre

Director/es

Ignacio Ruiz Arrondo

M<sup>a</sup> Paz Peris Peris

Facultad de Veterinaria

2024

---

# ÍNDICE

1. RESUMEN .....	1
ABSTRACT .....	1
2. INTRODUCCIÓN .....	2
2.1 <i>Leishmania infantum</i> .....	3
2.1.1 Ciclo biológico .....	3
2.1.2 Distribución y prevalencia de la enfermedad .....	3
2.1.3 Clínica, diagnóstico y control .....	6
2.2 <i>Rickettsia typhi</i> .....	7
2.2.1 Ciclo biológico .....	7
2.2.2 Distribución y prevalencia de la enfermedad .....	9
2.2.3 Clínica, diagnóstico y control .....	10
2.3 <i>Rickettsia felis</i> .....	11
2.3.1 Ciclo biológico .....	11
2.3.2 Distribución y prevalencia de la enfermedad .....	12
2.3.3 Clínica, diagnóstico y control .....	13
2.4 <i>Bartonella henselae</i> .....	14
2.4.1 Ciclo biológico .....	14
2.4.2 Distribución y prevalencia de la enfermedad .....	15
2.4.3 Clínica, diagnóstico y control .....	16
2.5 <i>Dirofilaria immitis</i> .....	17
2.5.1 Ciclo biológico .....	17
2.5.2 Distribución y prevalencia de la enfermedad .....	18
2.5.3 Clínica, diagnóstico y control .....	19
3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS .....	21
4. METODOLOGÍA .....	21
4.1 Gestión de las colonias felinas de Logroño .....	21
4.2 Comité de ética .....	22
4.3 Número de animales y muestras .....	22
4.4 Kits para la detección de anticuerpos .....	23
4.5 Procedimiento kits de Inmunofluorescencia Indirecta: .....	24
4.6 Procedimiento kit de ELISA rápido .....	25
4.7 Análisis estadísticos .....	25
5. RESULTADOS .....	26
5.1 Resultados serológicos generales .....	26
5.2 Resultados serológicos asociados con el sexo .....	26

6. DISCUSIÓN.....	27
7. CONCLUSIONES.....	32
8. BIBLIOGRAFÍA.....	33
9. ANEXOS.....	41
9.1 ANEXO 1.....	41

## 1. RESUMEN

La población felina puede actuar como reservorio de diversos patógenos zoonóticos que a través de diversos vectores como pulgas, piojos, mosquitos o garrapatas pueden transmitirse al ser humano constituyendo finalmente un problema de salud pública. En este trabajo fin de máster (TFM) se ha evaluado la seroprevalencia de los patógenos zoonóticos en gatos de diversas colonias felinas en la ciudad de Logroño y alrededores (La Rioja).

La evaluación se ha realizado sobre un total de 46 gatos, entre los que se incluyen tanto hembras como machos, mediante la detección de anticuerpos utilizando la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) para los patógenos *Leishmania infantum*, *Rickettsia typhi*, *R. felis* y *Bartonella henselae*, y, en el caso de *Dirofilaria immitis*, se ha empleado el ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA) para la detección de antígenos de la forma adulta.

Los resultados mostraron una seroprevalencia para los anticuerpos IgG frente *L. infantum* de un 10,8%, 15,2% para *R. typhi*, 17,4% para *R. felis* y de un 17,4% en *B. henselae*. En el caso de *D. immitis* no se han detectado anticuerpos en ninguna de las muestras procesadas.

Por tanto, estos resultados confirman la presencia de estos patógenos en la población felina de las colonias en Logroño, exceptuando *D. immitis*. Además, se ha observado cierta tendencia general a mayores tasas de seropositividad en gatas, siendo esta diferencia significativa para *R. felis*, probablemente debido a comportamientos específicos del sexo.

Nuestros resultados resaltan la importancia de continuar fortaleciendo la vigilancia y las medidas preventivas contra los patógenos zoonóticos en gatos, implementando estrategias de control completas para reducir los riesgos para la salud pública relacionados con las poblaciones felinas.

## ABSTRACT

The feline population can act as a reservoir for various zoonotic pathogens that can be transmitted to humans through different vectors such as fleas, lice, mosquitoes, or ticks, ultimately posing a public health issue. In this master's thesis (TFM), the seroprevalence of zoonotic pathogens in cats from various stray cat colonies in the city of Logroño and surroundings (La Rioja) has been evaluated.

The evaluation was conducted on a total of 46 cats, including both females and males, by detecting antibodies using the indirect immunofluorescence technique (IFA) for the pathogens *Leishmania infantum*, *Rickettsia typhi*, *R. felis*, and *Bartonella henselae*. For *Dirofilaria immitis*, an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was used to detect adult form antigens.

The results showed a seroprevalence of IgG antibodies of 10,8% for *L. infantum*, 15,2% for *R. typhi*, 17,4% for *R. felis*, and 17,4% for *B. henselae*. In the case of *D. immitis*, no antibodies were detected in any of the processed samples.

Therefore, these results confirm the presence of these pathogens in the feline population of the colonies in Logroño, except for *D. immitis*. Additionally, a general trend toward higher seropositivity rates in female cats was observed, with this difference being significant for *R. felis*, likely due to sex-specific behaviors.

Our results highlight the importance of continuing to strengthen surveillance and preventive measures against zoonotic pathogens in cats, implementing comprehensive control strategies to reduce public health risks related to feline populations.

## 2. INTRODUCCIÓN

Los gatos pueden ser hospedadores de diversos artrópodos vectores como son las pulgas y las garrapatas, además de recibir picaduras de flebotomos y culícidos entre otros. Los gatos de colonias, al estar más tiempo en el exterior, están más expuestos a la infección por enfermedades transmitidas por estos vectores. Este hecho conlleva a que puedan actuar como reservorio, ya que comparten el medio urbano con otros animales y con el ser humano. En la bibliografía, son pocos los estudios acerca de la epidemiología de los patógenos felinos transmitidos por vectores, además, el manejo de estos animales puede ser complicado, lo que dificulta el conocimiento de su estatus sanitario.

En nuestro medio, existen diversos organismos patógenos que afectan al gato y que son transmitidos por diferentes artrópodos vectores como son *L. infantum*, *R. felis/typhi*, *B. henselae* y otras especies de *Bartonella* y *Dirofilaria* spp. El conocer el estatus sanitario de los gatos de las colonias en una ciudad puede ser de gran valor en salud pública ya que varias de las enfermedades transmitidas por estos agentes son consideradas zoonóticas; y, por tanto, podrían adoptarse medidas profilácticas y de protección en los animales y de control de los posibles vectores en aquellas colonias consideradas de riesgo en base a las prevalencias observadas (Villanueva-Saz et al., 2023).

Las enfermedades zoonóticas son aquellas enfermedades infecciosas que pueden transmitirse entre animales vertebrados y seres humanos, y viceversa. Se estima que aproximadamente el 60% de las enfermedades emergentes en la población tienen un origen zoonótico. Además, diversos factores como son la globalización, el cambio climático, el transporte de animales

infectados o la urbanización de zonas endémicas rurales han provocado un aumento en el impacto de las enfermedades transmitidas por vectores (Semenza y Suk, 2018).

## 2.1 *Leishmania infantum*

### 2.1.1 Ciclo biológico

*Leishmania* sp. es un protozoo flagelado que pertenece al orden Kinetoplastida y a la familia Trypanosomatidae. El género *Leishmania* comprende a las especies que afectan a mamíferos, y está dividido en dos subgéneros: *Leishmania* y *Viannia*. Dentro del subgénero *Leishmania* se encuentra la especie a estudiar en este trabajo, *L. (L.) infantum*, causante de la enfermedad zoonótica de la leishmaniosis visceral y cutánea (Gállego, 2003).

Estos parásitos presentan un ciclo heteroxeno (Figura 1), lo que significa que completan su ciclo biológico en dos hospedadores distintos. Los animales vertebrados, como cánidos, roedores, felinos y humanos, participan en el ciclo como hospedadores definitivos, mientras que los insectos hematófagos flebotomos actúan como hospedadores intermediarios. En el hospedador vertebrado, el parásito se desarrolla en el interior de los macrófagos, mientras que en los dípteros invaden la luz del tubo digestivo (Gállego, 2003).

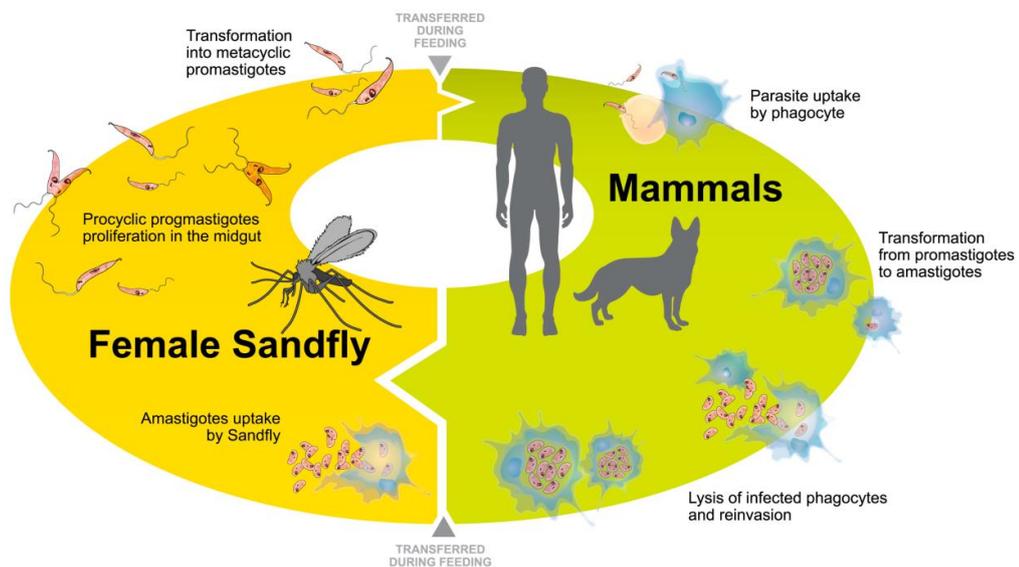


Figura 1. Ciclo biológico de *Leishmania* sp. (Sampaio y Perrone, 2016).

### 2.1.2 Distribución y prevalencia de la enfermedad

La leishmaniosis presenta una amplia distribución, especialmente en la cuenca del Mediterráneo, en África Central y Occidental, en el norte, centro y noroeste del continente asiático, así como en el centro y sur de América. En líneas generales, la leishmaniosis se reconoce como una enfermedad en constante aumento a nivel mundial, con los flebotomos

desempeñando el papel de vectores y hospedadores indirectos y los perros actuando como el principal reservorio patógeno, mientras que los gatos son considerados huéspedes accidentales en países endémicos (Solano-Gallego et al., 2009).



**Figura 2.** Imagen de un flebotomo adulto (ECDC).

La leishmaniosis felina (FeL), causada por *L. infantum*, es una enfermedad en gatos que está diagnosticándose cada vez con más frecuencia tanto en regiones endémicas como a nivel mundial. Se han detectado casos por infección de *L. infantum* en gatos en países del mediterráneo como Italia, España, Portugal, Francia, Grecia, Turquía y Chipre, además de en Irán y Brasil. Los gatos adquieren la infección con la misma especie de *Leishmania* que afecta a los perros, pero la prevalencia de la infección es menor y los casos de la enfermedad se informan con menor frecuencia en esta especie. En el caso de la especie felina hay escasas investigaciones y aún no se tiene certeza acerca de cuál es su función exacta en la transmisión de la enfermedad, por lo que se plantea la posibilidad de que el gato actúa como reservorio urbano de la enfermedad, desempeñando un papel como hospedador primario y/o secundario y contribuyendo a la transmisión de *L. infantum* a la especie canina y a los seres humanos en áreas endémicas (Maroli et al., 2007)

En estudios elaborados en Europa entre 1982 y 2017 sobre la especie felina, se ha llegado a estimar una prevalencia del 10% en los países mediterráneos, siendo en Italia superior que en el resto.

En el caso de la leishmaniosis humana, más de 1000 millones de personas están en riesgo de padecer la enfermedad, con una incidencia anual de más de 2 millones de casos en regiones tropicales y subtropicales de alrededor de 100 países (Pacheco-Fernández et al., 2021).

En España, los niveles de prevalencia en la especie felina varían de forma significativa, oscilando entre el 1,7 y el 60 % (Alcover et al., 2021). Estas diferencias se deben a que la prevalencia está influenciada por diversos factores como son: la ubicación geográfica, la especificidad y

sensibilidad de la técnica diagnóstica escogida, el punto de corte establecido, el número de gatos muestreados, su estilo de vida, la muestra utilizada para el diagnóstico, la época del año y el estado clínico y las coinfecciones del animal. Es imprescindible saber si se trata de un gato callejero o si no tiene acceso al exterior, ya que el riesgo derivado de la exposición varía considerablemente, disminuyendo significativamente en el caso de animales que viven en interior (Ortuño et al., 2023).

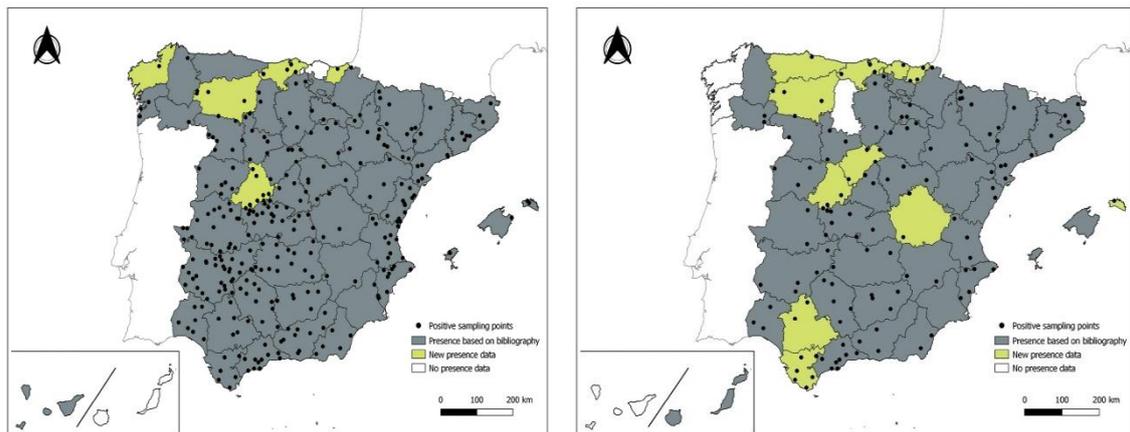
Según el informe realizado por la RENAVE, en 2023, la tasa de incidencia en personas en España fue de 0,80 casos por cada 100000 habitantes, siendo superior a la de 2022 (0,62 casos/100.000 hab.). Las tasas de incidencia más altas se observaron en Baleares (4,22 casos/100.000 hab.) con 51 casos, la Región de Murcia (2 casos/100.000 hab.), con 31 casos y la Comunidad Valenciana (1,42 casos/100.000 hab.), con 74 casos.

El factor de riesgo principal que contribuye al aumento de la incidencia de la leishmaniosis en España es la presencia de flebotomos infectados en el entorno. La densidad de estos insectos, combinada con la presencia de hospedadores reservorios en contacto con una población susceptible, forma la triada epidemiológica que determinará la probabilidad de transmisión de la infección. La transmisión suele ocurrir en áreas periurbanas y rurales, especialmente en zonas residenciales circundadas por la presencia abundante de perros o en lugares donde se acumulan basuras, material orgánico en descomposición o escombros, condiciones que favorecen el ciclo biológico de los flebotomos. Las viviendas unifamiliares con jardín a menudo ofrecen las condiciones propicias para que el flebotomo complete su ciclo biológico (Alvar, 2008).

Además del cambio climático, otro factor importante que está provocando el aumento de la incidencia de la enfermedad es el desarrollo urbanístico desarrollado en España. Las alteraciones en el sistema ecológico tienen el potencial de alterar la relación entre el hospedador y el patógeno. Un aumento simultáneo en la densidad de vectores y hospedadores en un espacio común es probable que resulte en un aumento de la transmisión de la leishmaniosis (CCAES, 2012).

En cuanto al vector, de las 14 especies identificadas de flebotomos en España (Bravo-Barriga et al., 2022; González et al., 2023), dos especies han demostrado ser los principales vectores competentes para la transmisión de *L. infantum*: *Phlebotomus perniciosus* (Newstead, 1911) y *Ph. ariasi* (Tonnoir, 1921) (Figura 3). El más prevalente, *Ph. perniciosus*, se distribuye ampliamente en la mayoría de las zonas áridas de la península ibérica y los archipiélagos balear y canario, mientras que *Ph. ariasi* está asociado a entornos más frescos y húmedos de la península, como algunas áreas en Cataluña y regiones limítrofes con el norte de Portugal o el sur de Francia (CCAES, 2012).

Durante el día, buscan refugio en grietas, cuevas de roedores, huecos en los árboles, cuadras y establos, generalmente ubicándose en las partes altas o en los techos. Únicamente abandonan estos refugios al anochecer y en las primeras horas de la noche para desplazarse hacia los hospedadores. Solo las hembras son hematófagas, con el fin de la maduración de los huevos, por tanto, son las únicas que transmiten la infección. Debido a que poseen un aparato bucal corto, normalmente ingieren sangre de las zonas desprovistas de pelo y plumas (Killick-Kendrick, 1990).



**Figura 3.** Distribución de las especies de flebotomos (*Ph. Perniciosus* y *Ph. Ariasi*) en España competentes para la transmisión (Bravo-Barriga et al., 2022).

### 2.1.3 Clínica, diagnóstico y control

Existe una falta de información significativa sobre la respuesta inmunitaria adaptativa de los gatos expuestos naturalmente a la infección por *L. infantum*, así como sobre los mecanismos que determinan la susceptibilidad o resistencia de los hospedadores felinos. En gatos, similar a los perros, las lesiones cutáneas o mucocutáneas son la causa más frecuente de consulta veterinaria y hallazgo durante el examen físico en gatos con leishmaniosis (Pennisi et al., 2015). Las técnicas serológicas permiten la detección de anticuerpos anti-*Leishmania*. En Europa, las técnicas serológicas validadas incluyen la Inmunofluorescencia Indirecta (IFI), la Aglutinación Directa (DAT), el método Western Blot (WB) y el Ensayo por Inmunoabsorción ligado a Enzimas (ELISA). Aunque un resultado positivo en una técnica serológica nos puede proporcionar una orientación, es importante tener en cuenta que pueden darse casos de falsos negativos en gatos infectados por *L. infantum* con baja respuesta humoral. Por tanto, para confirmar la infección, es necesario utilizar algún método diagnóstico confirmatorio (Pennisi et al., 2013).

La IFI es reconocida como la prueba diagnóstica indirecta principal para el diagnóstico de leishmaniosis en la especie canina por su elevada sensibilidad y especificidad. Los principales inconvenientes de esta técnica son la subjetividad en la lectura de los resultados, para la cual

requiere un microscopio de fluorescencia, y su laboriosidad, lo que la hace poco apropiada en los casos en los que haya un gran volumen de muestras a analizar (Maia y Campino, 2008).

Para conocer la especie de *Leishmania* causante de la infección, o en casos en el que la respuesta humoral o la carga parasitaria sea baja y no sea detectable mediante técnicas serológicas, es necesaria la utilización de técnicas moleculares, como puede ser la PCR (reacción en cadena de la polimerasa). Las muestras pueden ser sangre, medula ósea o ganglios linfáticos, siendo ésta última la que mayor sensibilidad ofrece. Además, se está valorando la posibilidad de utilizar como muestra hisopos conjuntivales (Asfaram et al., 2019; Peris et al., 2021).

Según la información actual, los gatos pueden desempeñar un papel adicional como hospedadores de *L. infantum*, y desde una perspectiva de "Una Salud", se recomienda la adopción de medidas preventivas. En resumen, aunque la infección y la enfermedad asociada causada por *L. infantum* se está informando cada vez más en áreas endémicas y comparten muchas similitudes con la leishmaniosis canina, no existe un conocimiento consolidado basado en evidencia, y no podemos descartar la posibilidad de diferencias importantes entre perros y gatos en términos de transmisión, inmunopatogénesis y mejores prácticas para el manejo y la prevención (Pennisi y Persichetti, 2018).

La mayoría de los piretroides utilizados en la especie canina para prevenir las picaduras de flebotomos son tóxicos para los gatos, aunque existe una formulación de piretroides autorizada para su uso en gatos que ha demostrado reducir la incidencia de *L. infantum*. Lo más aconsejable para evitar la transmisión sin vectores, especialmente a través de transfusiones sanguíneas, es realizar pruebas a los donantes de sangre utilizando técnicas serológicas y PCR (Pennisi y Persichetti, 2018).

## **2.2 *Rickettsia typhi***

### **2.2.1 Ciclo biológico**

*Rickettsia typhi* pertenece a la clase Alphaproteobacterias y a la familia Rickettsiaceae. El género *Rickettsia* comprende bacterias intracelulares obligadas que son las causantes de la rickettsiosis. Independientemente de la especie, las rickettsias se dividen en tres grupos: fiebres manchadas, tifus y un nuevo grupo transicional. Aunque las infecciones no pueden distinguirse por los signos clínicos, se pueden diferenciar mediante la OmpA, una proteína externa de membrana (Legendre y Macaluso, 2017).

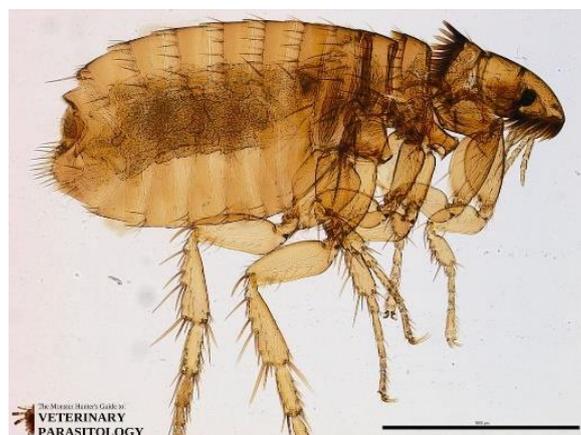
La fiebre murina, también llamada tifus endémico o tifus transmitido por pulgas, representa una enfermedad causante de fiebre aguda no específica, originada por la bacteria *R. typhi*. Para su propagación, utiliza dos ciclos: el clásico o murino, que ocurre entre ratas y sus pulgas, y el

extramurino, que involucra a perros, gatos, zarigüeyas, mapaches y sus respectivas pulgas (Quintero-Vélez et al., 2012) (Figura 5).

Las ratas domésticas *Rattus norvegicus* y *R. rattus* son los principales reservorios de *R. typhi*, mientras que *Xenopsylla cheopis* (Rothschild, 1903), la pulga de la rata, actúa como su vector principal. Los piojos también son considerados posibles vectores. El ciclo de transmisión se inicia cuando la pulga se infecta al alimentarse de la sangre de una rata infectada con la bacteria. Posteriormente, la bacteria se multiplica en las células intestinales de la pulga y es excretada con las heces. La infección se propaga cuando las deposiciones entran en contacto con posibles excoriaciones presentes en la piel de la rata (Quintero-Vélez et al., 2012). Además, en las pulgas también se da la transmisión transtadial y vía transovárica en la que la bacteria infecta a los huevos. Sin embargo, son solo los individuos adultos los que transmiten la infección a los reservorios y humanos (Bernabeu-Wittel y Segura-Porta, 2005).

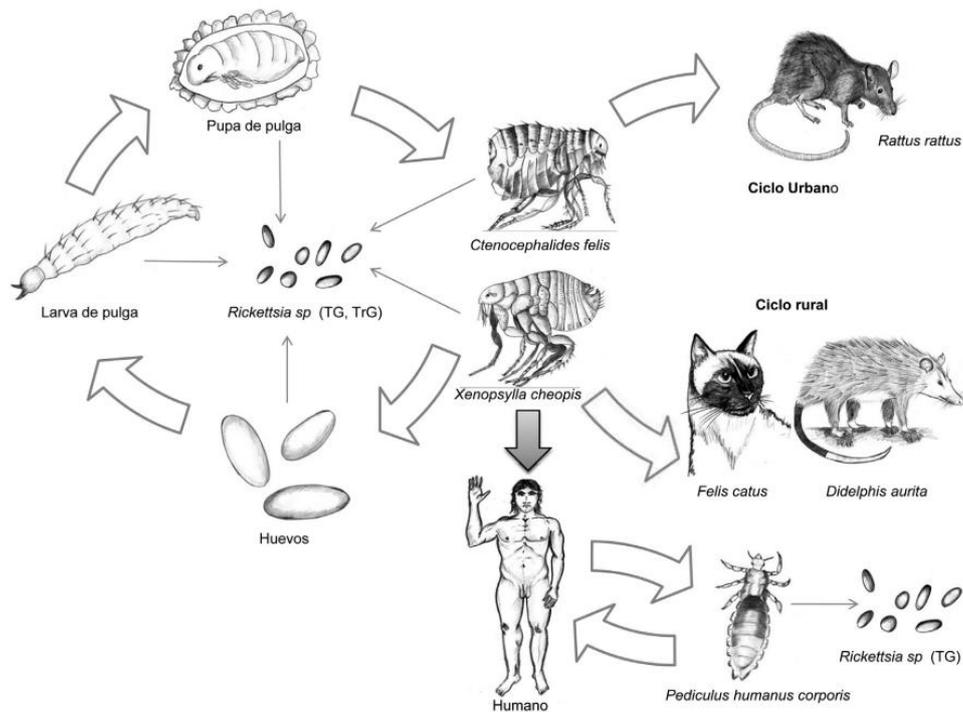
En años recientes, se ha descrito un nuevo ciclo peridoméstico o extramurino que involucra a nuevos reservorios como perros, gatos, zarigüeyas y mapaches. En este ciclo, la pulga del gato (Figura 4), *Ctenocephalides felis* (Bouché, 1835), es la que actúa como principal vector, lo que ha llevado a la reaparición de casos de infección en países desarrollados (Rodríguez et al, 2020).

En experimentos realizados, se ha confirmado que la pulga del gato tiene la capacidad de adquirir la infección por *R. typhi*. *Ct. felis* tiene la capacidad de infectar a gatos domésticos, zarigüeyas, perros y diversas especies de mamíferos. El papel de los gatos en el ciclo de transmisión de *R. typhi* todavía no está completamente descrito. En infecciones experimentales se ha visto que el periodo de bacteriemia es corto, y, además, la prevalencia de pulgas infectadas con *R. typhi* recogidas de gatos es baja, lo que pone en duda su papel en el mantenimiento y la transmisión de *R. typhi* (Blanton et al., 2019).



**Figura 4.** *Ctenocephalides felis* (Veterinary Parasitology).

En el caso de la infección en humanos, suele ocurrir de manera accidental mediante la autoinoculación de las heces de la pulga con el rascado después de su picadura. También es posible la infección por la picadura directa de pulgas o por la inhalación de las heces contaminadas de estas (García-Acosta et al., 2017).



**Figura 5.** Ciclo de vida de *R. typhi* (Quintero-Vélez et al., 2012).

### 2.2.2 Distribución y prevalencia de la enfermedad

El tifus murino es una enfermedad que se encuentra ampliamente distribuida, siendo endémica en muchas partes del mundo, especialmente en las regiones costeras de los trópicos y subtropicos, donde las ratas actúan como reservorios, y, sus pulgas, participan en la transmisión a las personas. Además, durante años, se ha asociado la presencia de esta enfermedad a áreas costeras, siendo consideradas las zonas con puerto activo como zonas endémicas. El riesgo de infección aumenta cuanto más cerca se encuentra de un puerto marítimo en funcionamiento, ya que estos son considerados fuentes de infección debido a la constante introducción de ratas infectadas y sus pulgas. Esto también está vinculado a las condiciones climáticas favorables para ratas y pulgas en estas zonas (Kuo et al., 2017).

En ciertas zonas de los Estados Unidos, como el sur de California y Texas, la enfermedad está resurgiendo como una causa significativa de fiebre en personas debido al ciclo alternativo de transmisión que involucra a zarigüeyas y a las pulgas del gato. La naturaleza ubicua y cosmopolita de *Ct. felis*, junto con la amplia presencia de zarigüeyas en América del Norte y el

aparente aumento de los casos en las últimas dos décadas, indican que el tifus murino tiene el potencial de emerger en áreas donde todavía no es endémico (Robaina-Bordon, et al., 2021).

La prevalencia de esta infección en muchos países es desconocida, ya que la falta de especificidad de sus síntomas lleva a su infradiagnóstico, por la similitud de los síntomas con otras enfermedades infecciosas (Nogueras et al., 2013).

En España, los estudios de seroprevalencia en gatos muestran cifras que varían desde un 0% (Gracia et al., 2015) hasta un 16%, con hasta un 55% de pulgas infectadas obtenidas de gatos infectados (Nogueras et al., 2013). Por otro lado, en un estudio llevado a cabo en la región de la Toscana en Italia, no se identificó ningún gato positivo a *R. typhi* (Ebani et al, 2021). Sin embargo, diversos estudios realizados en Estados Unidos indican una amplia variabilidad en cuanto a seroprevalencia, con cifras que alcanzan un 90% en Los Ángeles (Civen y Ngo, 2008).

En cuanto a estudios realizados en humanos, en España se estimó una prevalencia del 18% (Santibañez et al., 2009), y, por ejemplo, en Croacia se obtuvo una prevalencia superior siendo del 68%, y fuera del continente europeo, por ejemplo, en Marruecos se describió una prevalencia de entre el 2-4% (Angelakis et al., 2010).

### **2.2.3 Clínica, diagnóstico y control**

En la mayoría de los casos la infección por *R. typhi* en gatos suele ser subclínica. Sin embargo, en algunas ocasiones *Rickettsia* puede llegar a provocar signos inespecíficos como fiebre, letargia o mialgias hasta graves problemas circulatorios como puede ser trombocitopenia (Allison y Little, 2013).

La patogenia en humanos es bastante similar en todas las rickettsiosis. Los síntomas más comunes en personas incluyen fiebre, dolor de cabeza, erupciones y dolor articular. La tasa de mortalidad es bastante baja, alrededor del 4% en personas no tratadas y del 1% con el uso adecuado de antibióticos (Civen y Ngo, 2008).

En las enfermedades causadas por el género *Rickettsia*, la confirmación laboratorial se ve dificultada por diversos factores, como el amplio espectro de enfermedades que pueden producir, los bajos niveles de patógenos que presentan los animales infectados y las reacciones cruzadas tanto serológicas como moleculares que pueden producirse, además de la posibilidad de la existencia de coinfecciones. Es importante considerar que *R. typhi* y *R. felis* presentan una reacción serológica cruzada significativa, lo que puede dificultar la identificación del patógeno responsable de la serorreactividad sin una previa identificación mediante otras técnicas, como, por ejemplo, PCR. Por este motivo, se recomienda el uso de múltiples técnicas diagnósticas (Ebani et al., 2021).

La técnica de elección para la detección de anticuerpos frente a *Rickettsia* es la IFI, aunque en ocasiones, cuando esta técnica no está disponible, se recurre al ELISA. En los métodos de detección molecular, la PCR puede tener una sensibilidad variable debido a que *Rickettsia* es un patógeno intracelular que puede encontrarse en tejidos, además de que el período de bacteriemia es corto, por lo que puede no detectarse en una sola muestra de sangre (Lokida et al., 2019).

En cuanto al tratamiento de los gatos infectados, basándose en el resultado del tratamiento en otras especies, los antibióticos de elección son las doxiciclinas y las fluoroquinolonas (Lapin et al., 2020).

Las medidas de prevención deben ir orientadas al control de los vectores mediante la aplicación de ectoparasiticidas, evitando así la propagación de la enfermedad. Además, en caso de que el animal tenga acceso al exterior como puede ser un jardín, debe evitarse la entrada de animales externos como roedores, zarigüeyas o gatos callejeros (Pennisi et al., 2017).

## **2.3 *Rickettsia felis***

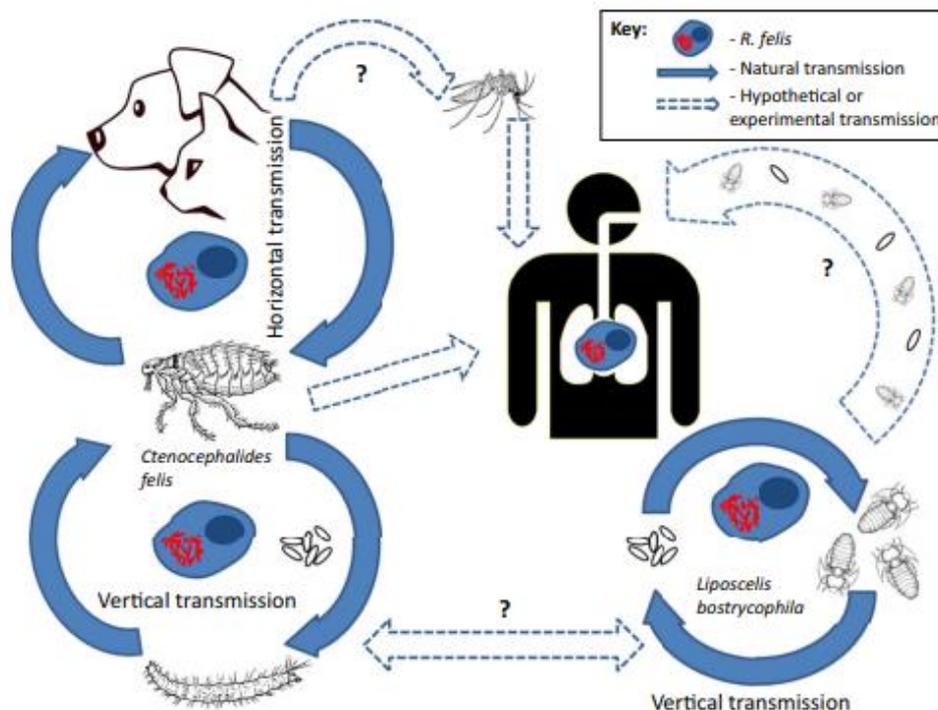
### **2.3.1 Ciclo biológico**

*Rickettsia felis* forma parte de la clase Alphaproteobacterias, dentro de la familia Rickettsiaceae, y, dentro del género *Rickettsia*, se clasifica en el grupo de las fiebres manchadas, aunque algunos estudios la sitúan en el grupo de transición (Socolovschi et al., 2012).

La pulga del gato, *Ct. felis*, es el principal vector y reservorio de esta bacteria. En la pulga, *R. felis* se transmite tanto de forma horizontal como de forma vertical. Además de las pulgas, se ha investigado la transmisión de *R. felis* a través de otros vectores, como el mosquito de la malaria *Anopheles gambiae*, (Giles, 1902) que pudo ser infectado experimentalmente, y las garrapatas, específicamente *Ixodes ricinus* (Linnaeus, 1758; Legendre y Macaluso, 2017).

En cuanto a los hospedadores, ya se han documentado casos de infección en seres humanos y en especies animales como gatos, perros, roedores y mapaches (Figura 6). A pesar de esto, la función de los diversos hospedadores y artrópodos como reservorios y vectores aún no ha sido completamente establecida (Tsokana et al., 2022).

En perros y gatos, se ha confirmado la presencia de ADN rickettsial en su sangre. Sin embargo, no se ha determinado si la infección persiste a largo plazo y si estos animales pueden actuar como hospedadores competentes. A pesar de esto, desempeñan un papel crucial en su ciclo natural al ser los principales hospedadores de las pulgas, lo que facilita la transmisión horizontal entre estos insectos. La infección en vertebrados puede darse cuando una pulga infecta heridas y excoriaciones a través de sus heces contaminadas (Angelakis et al., 2016).



**Figura 6.** Ciclo natural e hipotético de transmisión de *R. felis* (Angelakis et al., 2016).

### 2.3.2 Distribución y prevalencia de la enfermedad

*Rickettsia felis* ha sido molecularmente detectada en *Ct. felis* en 40 países distintos y en todos los continentes, con la excepción de la Antártida (Legendre y Macaluso, 2017).

Mediante técnicas moleculares que permiten la detección de ADN de *R. felis* en *Ct. felis* obtenidas de gatos, se observó una prevalencia del 29% en España, un rango del 39 al 96% en Malta, un 13% en Grecia, un 6% en el Reino Unido (Tsokana et al., 2022), un 8% en Francia, un 70% en Chile, un rango del 1 al 13% en Israel (Reif y Macaluso, 2009), un 67% en Estados Unidos, un 18% en Canadá, un 33% en el oeste de Australia y un 19% en Taiwán (Barrs et al., 2010).

En gatos, se registró una seroprevalencia del 16% en España (Gracia et al., 2015), 18% y 8% respectivamente en dos investigaciones realizadas en Italia, un 0% en Malta, un 26% en Turquía (Angelakis et al., 2016), un 70% en Chile (Reif y Macaluso, 2009), un 11% en California y un 8% en el noreste de Estados Unidos (Case et al., 2006).

Es importante tener en cuenta que pueden darse reacciones cruzadas entre las diversas especies de *Rickettsia sp.*, como *R. thypi*, lo que significa que, en ausencia de una confirmación de la especie, en concreto por PCR, no se puede afirmar con certeza qué especie ha provocado la producción de anticuerpos. En consecuencia, es posible que la prevalencia calculada en estos estudios esté sobreestimada o subestimada (Angelakis et al., 2016).

Se han registrado alrededor de 100 casos humanos en América, Asia, África, el Pacífico y Europa (Lym et al., 2012). Los estudios de seroprevalencia de *R. felis* en la población humana han

revelado tasas del 4-6% en España, del 2% en Tailandia, 0.3% en Laos, 16% en China, 1% en Túnez y 2% en Argelia. En África subsahariana, estudios de prevalencia realizados mediante PCR mostraron cifras de entre el 6-15% en Senegal, 3% en Mali y 3-10% en Gabón (Angelakis et al., 2016).

### **2.3.3 Clínica, diagnóstico y control**

En la actualidad, el diagnóstico de la infección por *R. felis* se realiza mediante técnicas como la IFA, ELISA, WB y PCR. Tanto la serología como el diagnóstico molecular pueden utilizarse para diagnosticar la presencia de *R. felis* (Hoang et al., 2023).

Sin embargo, el uso de las técnicas serológicas no permite una identificación definitiva del patógeno y puede enfrentar dificultades debido a factores como el tiempo requerido para el desarrollo de anticuerpos específicos, la posibilidad de reactividad cruzada con otras especies de *Rickettsia* y la variabilidad en los títulos de anticuerpos. En cuanto a las técnicas de diagnóstico directo, como la PCR o la IFD, la disminución rápida de los niveles de bacteriemia dificulta el diagnóstico (Reif y Macaluso, 2009).

Hasta la fecha, en ningún estudio se ha logrado amplificar ADN de *R. felis* procedente de sangre de la especie felina. Esta situación plantea diversas teorías, como la posibilidad de que el gato no sea tan buen reservorio como se cree, que el organismo esté presente en la sangre por debajo del límite detectable por las técnicas empleadas, que la bacteria se encuentre en otros tejidos, o que la presencia de bacterias en sangre sea transitoria e intermitente (Assarasakorn et al., 2012).

Los gatos generalmente actúan como portadores asintomáticos. Aun así, los síntomas provocados por la infección por *R. felis* son poco claros y se piensa que son similares a los del tifus murino, entre los que se incluyen fiebre alta, dolor de cabeza, mialgia y erupción cutánea (Maina et al., 2012).

En cuanto a los humanos, los signos clínicos provocados por la infección de *R. felis* no están completamente definidos, siendo muy similares a los de otras infecciones por *Rickettsia* como la de *R. typhi*. Los síntomas incluyen dolor de cabeza, escalofríos, fiebre, mialgia y, con menor frecuencia, pueden aparecer erupciones cutáneas. Hasta el momento, no se han descrito casos de muerte ni complicaciones graves asociadas al patógeno, excepto en México, donde se ha reportado algún caso de infección grave con afección del sistema nervioso central (Angelakis et al., 2016).

La prevención se basa en el control de los vectores, es decir de las pulgas y garrapatas, mediante la utilización regular de ectoparasiticidas (Pennisi et al., 2017). La primera opción para el

tratamiento es la doxiciclina, igual que para las demás especies de *Rickettsia* pertenecientes al grupo de las fiebres manchadas (Botelho et al., 2012).

## **2.4 *Bartonella henselae***

### **2.4.1 Ciclo biológico**

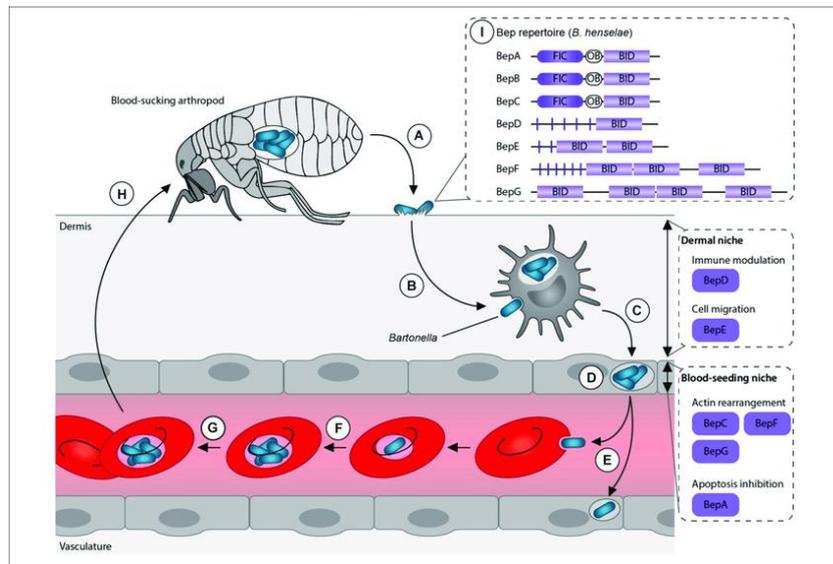
*Bartonella henselae* se incluye en la clase Alphaproteobacteria y se ubica dentro de la familia Bartonellaceae. Este género engloba bacterias Gramnegativas intracelulares facultativas que utilizan como vectores a artrópodos, los cuales infectan a hospedadores mamíferos (Schoch et al., 2020).

*Bartonella henselae*, tiene al gato como reservorio y está asociada con la enfermedad del arañazo del gato (EAG), la cual es transmitida al ser humano mediante mordeduras o arañazos de gatos infectados (Alamán et al., 2016).

La principal forma de transmisión de *B. henselae* es la vía horizontal, es decir, de gato a gato a través de su vector, *Ct. felis*. Este proceso se inicia cuando las pulgas se infectan al ingerir sangre de gatos positivos y luego pueden transmitir la infección a un gato sano al alimentarse de su sangre (Figura 7). Además, la conducta de lamido del gato facilita que éstos se infecten con la bacteria, la cual se encuentra en los excrementos de las pulgas infectadas, haciendo que la bacteria se encuentre en su saliva y garras, pudiendo infectar a personas a través de arañazos, mordeduras o al tener contacto con su saliva (Baracatt, 2007).

Hasta ahora, no se ha confirmado que las pulgas puedan transmitir directamente el microorganismo a los seres humanos, como ocurre en el caso de los gatos. Tampoco se ha determinado la transmisión directa entre gatos sin la participación del vector, ni la transmisión vertical a su descendencia en gatas positivas (Baracatt, 2007). Aparte de la pulga del gato, se ha demostrado que, *I. rinicus*, una especie de garrapata puede actuar como vector de la bacteria (Cotté et al., 2008).

Experimentalmente, se ha observado que, tras la inoculación de la bacteria, ésta desaparece de forma rápida del torrente sanguíneo y reaparece aproximadamente después de 72 horas. Aunque no se conoce con precisión el sitio exacto donde comienza su multiplicación en el organismo, se sugiere que la infección se inicia con la colonización de las células endoteliales. Posteriormente, estas células son liberadas al torrente sanguíneo, donde se introducirán en el interior de los eritrocitos, multiplicándose en ambas células (Blanco y Raoult, 2015). Además, su localización intracelular les permite evadir la respuesta inmune, manteniendo así una bacteriemia persistente e intermitente (Pennisi et al., 2013).



**Figura 7.** Ciclo de vida de *B. henselae* en el interior del gato (Fromm y Dehio, 2021).

#### 2.4.2 Distribución y prevalencia de la enfermedad

*Bartonella henselae* tiene una distribución global y su prevalencia es más alta en regiones donde las condiciones favorecen la presencia de vectores. En consecuencia, hay varios factores que influyen en la presencia de la bacteria. El clima es un factor determinante y predisponente; a medida que la temperatura y la humedad aumentan, también lo hace la presencia de pulgas, lo que incrementa la posibilidad de contagio para los gatos y, por ende, para las personas. Por esta razón, en Europa se ha registrado una mayor seroprevalencia en los países mediterráneos (Razgūnaitė et al., 2021).

En Europa, la seroprevalencia en gatos varía desde el 71% en España hasta el 0% en Noruega (Razgūnaitė et al., 2021). Otros estudios realizados muestran un 65% en Portugal, 52% en los Países Bajos, 45% en Dinamarca (Álvarez et al., 2018), 41% en Francia, 33% en Austria, 37% en Alemania, un 23% en Italia, un 15% en Escocia y un 8% en Suiza (Pennisi et al., 2013).

En los Estados Unidos, la seroprevalencia en gatos oscila entre el 5% y el 40%, siendo más alta en el sur del país, como en California y Florida, ya que son áreas con climas más cálidos (Guptill, 2010).

La seroprevalencia en personas en España muestra variaciones en las distintas comunidades. Se estima en aproximadamente un 25% en Sevilla, un 9% en Cataluña y un 3% en La Rioja. En Alemania, se sitúa en un 30%, mientras que en Grecia es del 20%. En Suecia, se registra un 2-3% (Pons et al., 2008). En Estados Unidos, la incidencia de la enfermedad causada por la infección de *B. henselae* (EAG), se estima en alrededor de 22000 casos al año en personas (Ksiaa et al., 2019).

### 2.4.3 Clínica, diagnóstico y control

El diagnóstico de *B. henselae* en gatos se fundamenta en la utilización de pruebas serológicas, hemocultivos y PCR. Dado el elevado porcentaje de gatos infectados asintomáticos en áreas endémicas, resulta complicado establecer una asociación clara entre los signos clínicos y la presencia de la bacteria. Las pruebas serológicas, como ELISA e IFI, cumplen una función epidemiológica al ofrecer información sobre la prevalencia de la enfermedad, pero no se utilizan como pruebas confirmatorias, sino más bien para excluir la presencia de la enfermedad, ya que no son indicativas de infección activa (Pennisi et al., 2013).

La prueba de elección para establecer un diagnóstico definitivo es el cultivo de sangre, ya que un resultado positivo confirma la infección activa. No obstante, debido a la naturaleza recurrente e intermitente de la bacteria en sangre, el realizar un solo hemocultivo no ofrece un diagnóstico muy sensible, siendo necesario realizar múltiples cultivos (Guptill, 2010).

La prueba de PCR para la detección de *B. henselae* no muestra mayor sensibilidad que los hemocultivos, y la detección de ADN no siempre implica la presencia de organismos vivos. A pesar de esto, debido a la rapidez de esta técnica y la dificultad en el cultivo de esta bacteria, puede ser la técnica diagnóstica más eficaz (Baracatt, 2007). Por otro lado, se ha demostrado la baja sensibilidad que presenta la qPCR para detectar la infección por *Bartonella* spp. en el humano (hospedador accidental) comparado con su reservorio natural (los gatos) (Sepúlveda-García et al., 2023).

En la especie felina la infección no parece tener significación clínica, sin embargo, pueden aparecer síntomas como fiebre, linfadenopatía, lesiones renales, fallos reproductivos y leves manifestaciones neurológicas (Billeteler et al., 2008).

En humanos, se sabe que los macrófagos transportan el microorganismo desde el lugar de inoculación hasta los ganglios linfáticos cercanos, dando lugar a la presentación característica de la EAG, sin embargo, la exposición a *Bartonella* spp. en humanos no siempre conlleva enfermedad activa y las bacterias pueden estar presentes en una población humana sin problemas de salud aparentes (Maggi et al., 2020).

Se han evaluado varios medicamentos para abordar la infección, incluyendo enrofloxacina, amoxicilina, doxiciclina, eritromicina, rifampicina y azitromicina, sin embargo, se requieren dosis superiores a las dosis mínimas inhibitorias ya que éstas parecen no afectar a la presencia de la bacteria, persistiendo el riesgo de desarrollo de resistencias en caso de que la infección no se resuelva (Pennisi et al., 2013).

La prevención se basa en el control de los vectores, es decir de las pulgas y garrapatas, mediante la utilización regular de ectoparasiticidas, además de su control en el ambiente. En cuanto a las personas, existen medidas para prevenir la infección como la adopción de gatos mayores de un

año, correctamente desparasitados, que el contacto del gato con exterior y su exposición a los vectores sea mínima, mantener las uñas del animal cortas y ser precavido con los arañazos o mordiscos que pueden darse jugando (Pennisi et al., 2013).

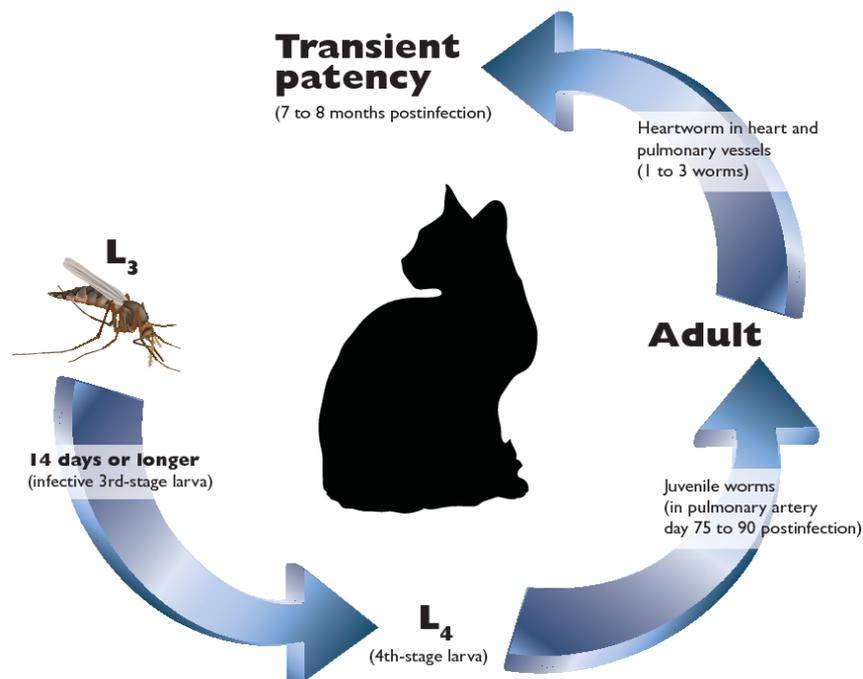
## 2.5 *Dirofilaria immitis*

### 2.5.1 Ciclo biológico

La enfermedad del gusano del corazón en felinos se origina por la infección con el nematodo filarial *Dirofilaria immitis*, después de la transmisión de las larvas en tercer estadio por un mosquito vector competente (Garrity et al., 2019) (Figura 8).

La dirofilariasis se transmite a través de mosquitos culícidos de los géneros *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Culiseta* y *Coquilletidia*, siendo el perro el hospedador definitivo, mientras que diversos mamíferos, como gatos, zorros, ratas almizcleras, lobos, nutrias y lobos marinos, incluso los humanos, pueden participar como hospedadores ocasionales (Sánchez-Klinge et al., 2011).

Las larvas infectivas llamadas microfilarias, ingresan a través de la piel por la herida causada por la picadura del mosquito, experimentan varias mudas hasta larvas cuatro y luego a adultos inmaduros antes de migrar hacia las arterias y arteriolas de los pulmones. Se han documentado casos de migración anómala de larvas de cuarto estadio en las cavidades corporales y el sistema nervioso central de los gatos (Litster y Atwell, 2008).



**Figura 8.** Ciclo de transmisión de *D. immitis* a la especie felina (Morchón et al., 2012).

Los factores principales que afectan la propagación de la enfermedad son de naturaleza ambiental, como la temperatura y la humedad. Además, la transmisión está vinculada a la densidad de los mosquitos vectores y a la presencia de los hospedadores definitivos, en los cuales el parásito se reproduce y logra completar su ciclo biológico (Garrity et al., 2019).

### **2.5.2 Distribución y prevalencia de la enfermedad**

En distintas investigaciones realizadas en Europa se ha señalado la presencia de diversas especies de mosquitos infectadas por larvas de *D. immitis*. Entre estas especies se encuentran *Culex pipiens* sensu lato (s.l.) (Linnaeus, 1758) en España (Morchón et al., 2007), Italia (Cancrini et al., 2006) y Turquía (Yildirim et al., 2011); *Cx. theileri* (Theobald, 1973) en Madeira, Portugal (Santa-Ana et al., 2006); también *Aedes vexans* (Meigen, 1830) en Turquía (Yildirim et al., 2011), y *Ae. albopictus* (Skuse, 1895), *Ae. caspius* (Pallas, 1771), *An. maculipennis* s.l. (Van Thiel, 1927) y *Cq. richiardii* (Ficalbi, 1899) en Italia (Cancrini et al., 2006).

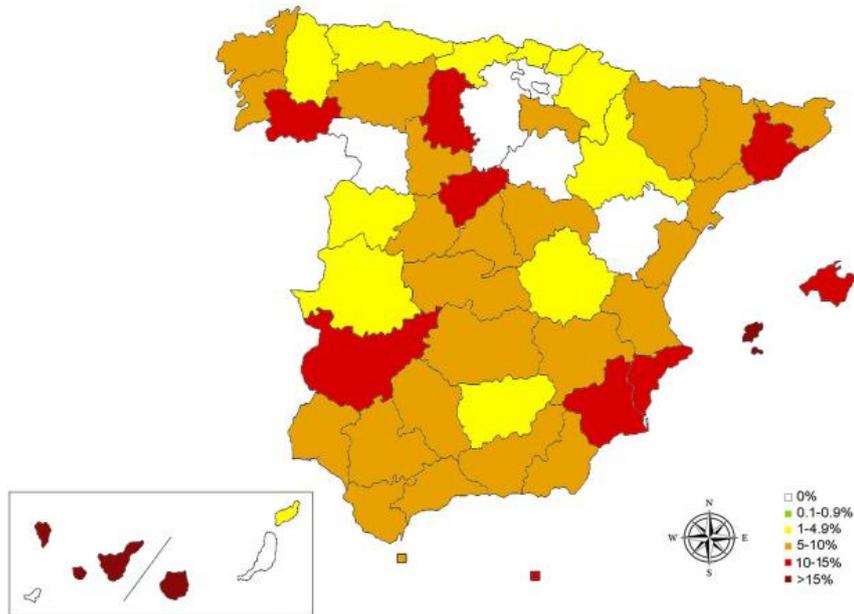
La actividad de estas especies se restringe al período comprendido entre la primavera y el otoño. Sin embargo, el comportamiento de los mosquitos al buscar un huésped para alimentarse varía según la especie. Mientras que algunas son activas exclusivamente durante la noche, como *Cx. pipiens* s.l. y *Anopheles* spp., otras muestran una actividad predominante al amanecer o durante el día (*Ae. albopictus*). Además, algunas especies presentan dos momentos de mayor actividad: al atardecer y al amanecer, como es el caso de *Ae. Caspius* (Morchón et al., 2012).

La distribución geográfica de *D. immitis* abarca todo el mundo, siendo más prevalente en regiones tropicales y subtropicales. La prevalencia de la enfermedad del gusano del corazón en gatos se estima en un 5-10% de la prevalencia reportada en perros en la misma área y puede llegar al 20% en algunas ubicaciones (Litster y Atwell, 2008).

En numerosas zonas de Europa, la prevalencia de *D. immitis* en personas es más alta en lugares donde hay grandes poblaciones de perros. La incidencia de infecciones por *D. immitis* parece estar aumentando en todo el mundo, principalmente por los cambios climáticos y la expansión de especies de mosquitos como *Ae. albopictus* y *Ae. koreicus* (Edwards, 1917). Sin embargo, en algunas regiones, como Japón y el norte de Italia, la prevalencia de la enfermedad del gusano del corazón está disminuyendo, probablemente gracias a una mayor conciencia y al fortalecimiento de las medidas de control (Mendoza-Roldan et al., 2020).

En el estudio realizado por Montoya-Alonso et al. (2022), sobre la dirofilariosis felina en España (Figura 9), se obtuvo una seroprevalencia global del 9,4% (anticuerpos anti-*D.immitis*) y una prevalencia del 5% (antígenos). En dicho estudio se reportó las mayores prevalencias en Canarias (19,2%) y Baleares (16%), así como en las comunidades autónomas de la costa mediterránea (9,2-11,2%). Además, en este estudio se confirma la presencia de gatos con

anticuerpos en todas las comunidades autónomas, incluso en las que antes se consideraban libres de infección.



**Figura 9.** Mapa de seroprevalencias para *D. immitis* en gatos en España (Montoya-Alonso et al., 2022).

Se han identificado más de 80 casos de filariosis pulmonar en seres humanos causados por *D. immitis*, la mayoría de ellos registrados en el sudeste de los Estados Unidos, veinte casos en Australia y diez casos en Japón (Sánchez-Klinge et al., 2011). Además, en Europa han sido reportados 33 casos (Simón et al., 2012).

En un estudio epidemiológico realizado por Morchón et al. (2009), se observó una prevalencia de 11,6% de *D. immitis* en personas residentes en zonas húmedas del valle del Ebro de la Comunidad de La Rioja. Además, esta patología persiste como endémica y está propagándose en las naciones del sur de Europa, llegando a alcanzar a países en Europa Oriental y Central, donde su presencia y distribución solo eran reportadas a través de casos esporádicos o, en algunos casos, no se informaban en absoluto (Morchón et al., 2012).

### 2.5.3 Clínica, diagnóstico y control

En la especie felina, la enfermedad tiende a ser más grave debido a que son un hospedador atípico, incluso unas pocas filarias en fase de desarrollo, tanto inmaduras como adultas, pueden causar una enfermedad grave o incluso la muerte. Los gusanos adultos en los gatos suelen ser más cortos que en los perros y rara vez generan microfilarias (Venco et al., 2015).

La infección con *D. immitis* en gatos da lugar a dos síndromes clinicopatológicos distintos: la enfermedad respiratoria asociada a gusanos del corazón y la enfermedad felina del gusano del

corazón en adultos. La primera, se origina por la muerte de gusanos inmaduros, lo que provoca lesiones histológicas en los pulmones, provocando síntomas clínicos como letargo, tos, taquipnea, vómitos y dificultad respiratoria. La enfermedad felina del gusano del corazón resulta de la incapacidad del sistema inmunológico del gato para eliminar eficazmente los gusanos del corazón. Generalmente, en gatos con esta enfermedad, se encuentran solo uno o dos nematodos adultos, y la presencia de microfilaremia es poco común y transitoria y, entre los posibles síntomas se encuentran dificultad respiratoria, hemorragia pulmonar, síncope, ataxia y convulsiones (Garrity et al., 2019).

*Dirofilaria immitis* tiene la capacidad de transmitirse a los humanos, lo que la convierte en una posible preocupación de salud pública. Los humanos pueden infectarse accidentalmente con *D. immitis* y, en algunos casos, pueden llegar a formarse nódulos en los pulmones debido a la muerte de los nematodos, aunque la infección generalmente no presenta síntomas (Garrity et al., 2019).

El diagnóstico de la infección por gusano del corazón en gatos implica un enfoque conjunto correlacionando los signos clínicos, radiografías torácicas, ecocardiografía y pruebas serológicas de antígeno y anticuerpos. Es crucial interpretar con precaución las pruebas serológicas, ya que la prueba en sí indica un historial de infección y no distingue entre infección pasada o presente (Lee y Atkins, 2010).

La confirmación de la enfermedad incluye la presencia constante de signos clínicos junto con una prueba de anticuerpos positiva. Para confirmar la presencia de nematodos adultos, es más conveniente la utilización de la prueba de antígeno, ya que se consigue detectar el antígeno secretado por las hembras adultas. Sin embargo, un resultado negativo en la prueba no permite descartar la presencia de adultos en el gato, como por ejemplo cuando la infección consiste únicamente en etapas inmaduras, la carga de nematodos es demasiado baja y no es detectable, la población de nematodos cuenta con pocas o ninguna hembra madura, o el antígeno está unido en complejos inmunes (Nelson et al., 2016). Además, menos del 20% de los gatos con infecciones de nematodos adultos presentan microfilaremia detectable (Lee y Atkins, 2010).

La identificación de la infección por *D. immitis* en gatos es un desafío mayor en comparación con los perros, principalmente debido a la mayor frecuencia de casos asintomáticos, las complejidades en el diagnóstico y la falta de medicamentos aprobados para eliminar los nematodos adultos (Lee y Atkins, 2010).

La gravedad de los síntomas de la dirofilariosis y la complejidad en su tratamiento hacen que sea altamente aconsejable prevenir la infestación por *D. immitis*. En áreas donde la infección es común, la prevención es de suma importancia. Se centrará en el uso de productos que han demostrado ser eficaces contra las microfilarias, como las lactonas macrocíclicas. En las áreas

de mayor riesgo, se aconseja que los animales reciban tratamiento preventivo (generalmente una vez al mes) durante todo el año (Sánchez-Klinge et al., 2011).

Además, es esencial tomar medidas adicionales para minimizar el riesgo de picaduras de mosquitos. Se deben evitar las áreas con una alta concentración de mosquitos siempre que sea posible. Las microfilarias circulan en el torrente sanguíneo, pero no pueden completar su ciclo y madurar a nematodos adultos sin pasar por el hospedador intermediario, es decir, el mosquito. Por tanto, la prevención y el control se basa en gestionar la población de insectos tanto de adultos como el drenaje de los lugares donde los mosquitos crían (Sánchez-Klinge et al., 2011).

### **3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**

En España, la información sobre la seroprevalencia de los patógenos mencionados en gatos es escasa, y, particularmente escasa en el caso de gatos de colonias. En la ciudad de Logroño y alrededores, la población de gatos de colonias es abundante, pudiendo representar así un riesgo adicional de transmisión a gatos domésticos y seres humanos.

Por este motivo, el principal objetivo de este trabajo ha sido investigar la presencia de anticuerpos frente a *L. infantum*, *R. typhi*, *R. felis*, *B. henselae* y *D. immitis* en gatos de colonias en Logroño y alrededores (La Rioja, España) así como evaluar la influencia del sexo en la aparición de estos parásitos en los individuos.

Además, es importante destacar que la seroprevalencia de estos patógenos puede variar significativamente dependiendo de factores como el entorno urbano, la densidad de la población felina y las condiciones higiénico-sanitarias.

Estudios previos en otras regiones de España han mostrado que las tasas de infección pueden ser alarmantemente altas en ciertas áreas, lo que subraya la necesidad de un monitoreo continuo y de la implementación de medidas de control adecuadas. Por lo tanto, los resultados de nuestra investigación no solo proporcionarán datos importantes para la salud pública, sino que también podrán orientar futuras políticas de gestión de la población de las colonias felinas en Logroño.

### **4. METODOLOGÍA**

#### **4.1 Gestión de las colonias felinas de Logroño**

La finalidad del Programa de Gestión y Control de Colonias Felinas Urbanas de Logroño (La Rioja) es controlar la proliferación de gatos urbanos mediante la esterilización de la mayoría de los individuos de una colonia, con el objetivo de reducir su número y mantener el equilibrio de la

población felina en la zona. Posteriormente, se supervisa el porcentaje de esterilización en la población de cada colonia para evaluar su estado y salud.

Estas colonias pueden estar compuestas por tres tipos de gatos: callejeros, abandonados o perdidos, y salvajes o ferales. Su presencia en ciertas áreas puede ocasionar problemas significativos, como el incremento descontrolado de la población y diversas perturbaciones sensoriales (auditivas, visuales y olfativas), además de la posibilidad de diseminación de patógenos zoonóticos dentro de las poblaciones, lo que puede suponer un riesgo para la salud pública. La mayoría de estos problemas pueden atribuirse a dos causas principales: la alta prolificidad de las hembras felinas y el apoyo continuo de los humanos mediante ciertas conductas (Herrera-Coronado, 2023).

La gestión de las colonias de gatos urbanos se lleva a cabo por parte del Ayuntamiento de Logroño en colaboración con las asociaciones de protección animal del municipio. El Ayuntamiento de Logroño, a través del Área de Bienestar Animal, fomenta la cooperación con estas asociaciones, para facilitarles los cuidados, la atención sanitaria y la alimentación de los gatos en los lugares donde sea posible.

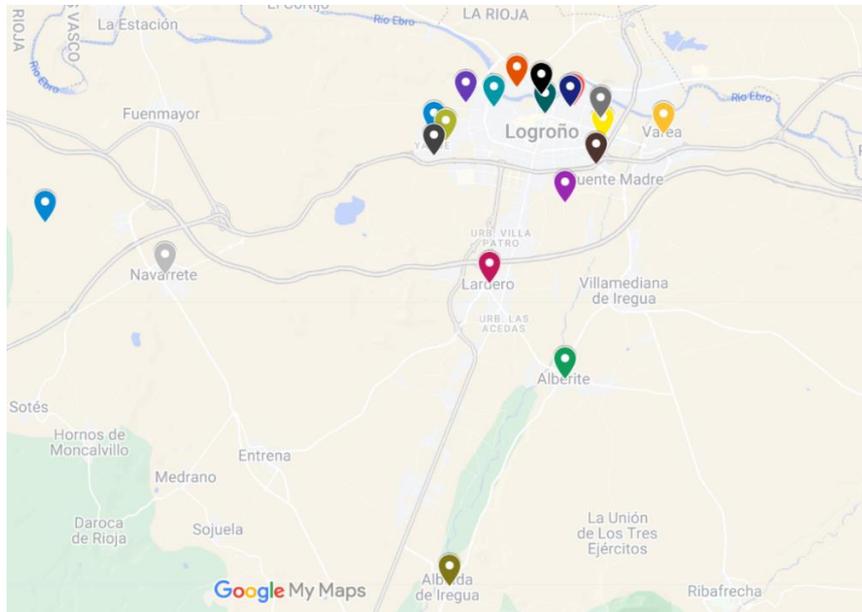
#### **4.2 Comité de ética**

El método de captura de los gatos se realizó mediante la colocación de jaulas trampa utilizando como cebo comida húmeda. Una vez capturados, la jaula trampa se transportó en vehículo hasta el local de la asociación, tapados y con comida húmeda en la jaula para minimizar el estrés. Por la mañana, se les llevó en las mismas jaulas a la clínica veterinaria para su esterilización, previa anestesia, desparasitación y marcado. El uso de los datos de cada animal como son el sexo, edad y estatus sanitario en el momento de la toma, así como la extracción de sangre, está autorizado por el Comité de ético de Experimentación Animal del Centro de Investigación Biomédica de la Rioja (CIBIR) (Ref: IRA-01, 13/09/22) cuyo investigador responsable es Ignacio Ruiz Arrondo.

#### **4.3 Número de animales y muestras**

Un total de 46 muestras de sangre fueron obtenidas durante el procedimiento quirúrgico de castración aprovechando la preanestesia para extraer una muestra de 2 mL de sangre por punción en vena yugular o vena cefálica craneal, la cual fue depositada en dos tubos: uno con anticoagulante para el diagnóstico molecular y otro sin anticoagulante, para obtener el suero tras su centrifugado y realizar el diagnóstico serológico, las cuales han sido mantenidas en condiciones de congelación a -20°C hasta su análisis.

Las muestras en su gran mayoría han sido recogidas de colonias felinas de la ciudad de Logroño, aunque en el estudio también han sido incluidas muestras de otras localidades cercanas a Logroño como son Varea, Albelda, Alberite, Navarrete, Lardero o Lapuebla de Labarca (Figura 10).



**Figura 10.** Mapa de las distintas localizaciones de las colonias felinas muestreadas (Google Maps).

#### 4.4 Kits para la detección de anticuerpos

Para la detección de anticuerpos de *L. infantum*, *R. typhi*, *R. felis* y *B. henselae*, se utilizó la técnica de IFI semicuantitativa para todos los anticuerpos IgG. Para todos los patógenos en estudio, utilizamos los controles positivo y negativo proporcionados por los respectivos kits para cada portaobjeto.

Para la detección de anticuerpos de *L. infantum* se utilizó el “*LEISHMANIA infantum* Fuller kit” (Fuller Laboratories, California, EE. UU.) cuyo umbral de detección se estableció en 1:40. Aquellos títulos menores a 1:40 fueron considerados negativos, mientras que aquellas muestras con títulos mayores o igual a 1:40 fueron consideradas positivas.

Por otro lado, para la detección de anticuerpos IgG de *R. felis* y *R. typhi* se empleó el “Flea-borne typhus IgG MIF kit” (Fuller Laboratories, California, EE. UU.), el cual incluye portaobjetos recubiertos con células infectadas con *R. felis* y *R. typhi* en el mismo pocillo con un umbral de detección de 1:16. Los títulos menores a 1:16 se consideraron negativos, mientras que los títulos mayores o igual a 1:16 se consideraron positivos para ambos ensayos.

Para la detección de anticuerpos IgG de *B. henselae* se utilizó el ensayo in vitro “MegaFLUO®*BARTONELLA henselae*” (Diagnostik Megacor, Horbranz-Austria) en el que se estableció un umbral de detección de 1:64. Por tanto, aquellas muestras que superaron este umbral se consideraron positivas y, en consecuencia, las que resultaron por debajo, negativas. En el caso de *D. immitis*, se utilizó el kit “ELISA DiroCHEK®”, que es altamente específico y sensible para la detección de antígenos de la forma adulta de *D. immitis* en plasma o suero de perros y gatos. En este kit se incluyen tanto control negativo y positivo, considerando muestra positiva aquella que vire de color a azul, lo que indica la presencia tanto de antígenos como de nematodos de *D. immitis*.

#### **4.5 Procedimiento kits de Inmunofluorescencia Indirecta**

En primer lugar, para la dilución de los sueros indicada por el fabricante de cada kit se preparó una solución de tampón fosfato salino (PBS de sus siglas en inglés):

PBS 10x: Mezcla de 80 g NaCl, 2 gr KCl, 2 g KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> y 11,5 g Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> y 1L de H<sub>2</sub>O. Esta solución se puede guardar a temperatura ambiente. Para trabajar, se debe utilizar una solución PBS 1x. Para ello, se realiza una mezcla de 900 mL de agua destilada y 100 mL de PBS 10x. El pH de la solución debe estar comprendido entre 7,2 y 7,4.

A continuación, se extrajo la placa antigenada de su sobre de aluminio y se colocó en una cámara húmeda. Se puso una gota de control positivo y otra de control negativo, proporcionados en el kit comercial, en dos campos diferentes y, posteriormente, 20 µL de la dilución escogida de suero en el resto de los campos. Se incubó durante 30 minutos a una temperatura de 37 °C, con la placa dentro de la cámara húmeda.

Tras la incubación, se sacudió la placa mediante un toque para eliminar el exceso de suero y se cubrió de PBS 1x en una cestilla en agitación durante 5 minutos. Pasado este tiempo, se cambió el PBS 1x y se repitió el proceso otros 5 minutos. A continuación, se aclaró brevemente la placa con agua destilada y se secó el exceso de humedad con un hisopo de algodón, con cuidado de no secar los campos antigenados. Se volvió a colocar la placa en la cámara húmeda y se sacó el frasco de FLUO FITC conjugado IgG anti-felino de la nevera. Se depositó en cada campo antigenado 1 gota (20 µL) de conjugado, consiguiendo que el campo se humedeciera por completo. Una vez realizado este paso, se debe volver a guardar el conjugado en refrigeración. Se incubó nuevamente durante 30 minutos a una temperatura de 37 °C, con la placa dentro de la cámara húmeda y en oscuridad, para proteger el conjugado. Finalizado este tiempo se repitieron los lavados teniendo en cuenta que es conveniente que se realice en oscuridad.

Finalmente, se colocaron unas gotas de medio de montaje sobre la placa y se colocó cuidadosamente un cubreobjetos sobre la misma. Suavemente, se extrajeron las posibles burbujas de aire que hubieran podido quedar.

La evaluación se realizó en un microscopio de fluorescencia a 400x de magnificación, mediante la comprobación de los patrones de fluorescencia de los controles positivo y negativo con los de las muestras a analizar.

#### **4.6 Procedimiento kit de ELISA rápido**

Para usar el kit comercial de diagnóstico, primero se prepararon los pocillos. Se colocaron en el soporte un pocillo para el control positivo, uno para el control negativo y uno para cada muestra, manteniendo los pocillos unidos entre sí. Se añadió 1 gota de control positivo en el primer pocillo y 1 gota de control negativo en el segundo pocillo y a continuación se pusieron 50 µL de cada muestra en los siguientes pocillos.

A continuación, se añadió 1 gota de conjugado en cada pocillo y se golpeó suavemente la microplaca (sin salpicar) durante 15 segundos para mezclar. Los pocillos se incubaron durante 10 minutos a una temperatura de 21-25 °C. Luego, se desechó el líquido de los pocillos en el contenedor adecuado, se invirtió el soporte y se secó firmemente sobre una toalla de papel para eliminar las gotas finales.

Se lavaron los pocillos llenándolos con agua destilada hasta desbordar, aplicando el volumen de agua con intensidad en cada pocillo. Se desechó el líquido de los pocillos en el contenedor adecuado después de cada lavado y se repitió este procedimiento cinco veces. Finalmente, se desechó el exceso de líquido, se invirtió el soporte y se secó firmemente sobre una toalla de papel para eliminar las gotas finales.

Para visualizar los resultados, se añadieron 2 gotas de tampón sustrato en cada pocillo y se golpeó suavemente el soporte (sin salpicar) durante 15 segundos para mezclar. Se incubó durante 5 minutos a una temperatura de 21-25 °C y se leyeron los resultados de inmediato.

#### **4.7 Análisis estadísticos**

Los resultados obtenidos fueron registrados en una hoja de cálculo de Excel en la que aparecen reflejados el número de muestra, sexo del animal y los resultados de cada prueba específica para cada patógeno. La prevalencia se expresó como un porcentaje con un intervalo de confianza (IC) del 95%, utilizando el software gratuito "VassarStats: Sitio web para Computación Estadística" (<http://vassarstats.net/>). Para determinar las posibles relaciones entre la seropositividad de los patógenos (positivo/negativo) y el sexo (macho/hembra), se realizó la

prueba de chi-cuadrado. A continuación, se calculó el Odds ratio para calcular la fuerza de dicha asociación, todo ello con el programa SPSS v24 (IBM Corporation, Armonk, NY, EE.UU.), considerándose como significativo un valor de  $p \leq 0.05$ .

## 5. RESULTADOS

### 5.1 Resultados serológicos generales

De todos los animales, un total de 37 gatos sobre los 46 muestreados (80,43%) fueron seropositivos para al menos un patógeno de los analizados. Por otro lado, únicamente 9 animales de los 46 muestreados (19,57%) fueron negativos a todos los patógenos analizados. La prevalencia de anticuerpos IgG frente a *L. infantum* fue del 10,8% (IC 95%= 4-24,3). Para *R. tiphy* fue del 15,2% (6,8-29,4), del 17,4% (8,3-31,9) para *R. felis* y para *B. henselae*, la seroprevalencia fue del 17,4% (8,3-31,9). En el caso de *D. immitis* fue del 0%, es decir, no se detectaron anticuerpos IgG frente a *D. immitis* en ninguna de las muestras (Tabla 1). Los resultados por patógeno y por individuo se encuentran en el Anexo 1.

	<i>D. immitis</i>		<i>B. henselae</i>		<i>R. tiphy</i>		<i>R. felis</i>		<i>L. infantum</i>	
	-	No.	<64	No.	<16	No.	<16	No.	<40	No.
-	46	46	38	38	39	39	38	38	41	41
+	0	0	8	8	7	7	8	8	5	5
Seroprevalencia (95%IC)	0%	0%	17,4% (8,3-31,9)	17,4% (8,3-31,9)	15,2% (6,8-29,4)	15,2% (6,8-29,4)	17,4% (8,3-31,9)	17,4% (8,3-31,9)	10,8% (4-24,3)	10,8% (4-24,3)

**Tabla 1.** Resultados de seroprevalencia en todos los patógenos de estudio.

### 5.2 Resultados serológicos asociados con el sexo

Comparando las seroprevalencias en función del sexo del animal, únicamente se observaron diferencias significativas en *R. felis* (Tabla 2), siendo las hembras significativamente más positivas a *R. felis* que los machos ( $p= 0,03$ ). A pesar de observarse cierta tendencia a la mayor seropositividad de las hembras tanto en *R. tiphy* como en *L. infantum*, no se detectó ninguna asociación significativa entre el sexo y la infección.

Patógeno	Sexo	No. (%) positivo por sexo	p*
<i>D. immitis</i>	Macho	0/21 (0%)	1
	Hembra	0/25 (0%)	
<i>B. henselae</i>	Macho	4/21 (19%)	0,78
	Hembra	4/25 (16%)	

<b><i>R. tiphy</i></b>	Macho	2/21 (9,5%)	0,32
	Hembra	5/25 (20%)	
<b><i>R. felis</i></b>	Macho	1/21 (4,7%)	0,03
	Hembra	7/25 (28%)	
<b><i>L. infantum</i></b>	Macho	2/21 (9,5%)	0,78
	Hembra	3/25 (12%)	

**Tabla 2.** Número, porcentaje y asociación de los gatos positivos en función del sexo.

\*Significación en el análisis chi-cuadrado para la variable sexo.

Con el fin de estudiar el factor sexo, únicamente incluimos a *R. felis* en el paso siguiente de regresión logística para el cálculo del Odds Ratio. Basándonos en la razón de probabilidades, la aparición de anticuerpos anti-*R. felis* fue 2,3 veces mayor en gatas hembras que en gatos machos.

## 6. DISCUSIÓN

En este TFM se han abordado aquellos patógenos transmitidos por vectores de importancia en la especie felina, y, que, debido a su carácter zoonótico pueden transmitirse al ser humano actuando el gato como posible reservorio de todos estos agentes. En especial, las colonias felinas suponen un mayor riesgo ya que al tener una mayor exposición al exterior pueden tener un contacto más directo con todos estos patógenos y sus vectores, además de ciertas conductas de riesgo como el beber agua de zonas estancadas no tratadas o cazar pequeños animales salvajes que pueden ser portadores de enfermedades (Liberg, 2000).

La seroprevalencia para *L. infantum* obtenida en nuestro estudio en gatos de colonias en la ciudad de Logroño está en consonancia con lo identificado previamente en diversos estudios de este patógeno en España, tanto en gatos de colonias como domésticos, en los que los valores de seropositividad varían ampliamente: de 1,7% a 60%, siendo en este caso del 10,8 % (Alcover et al., 2021).

En tres estudios realizados sobre 179, 144 y 88 gatos callejeros en la ciudad de Zaragoza se obtuvieron unas tasas de seropositividad de *L. infantum* del 2,8%, 12,2% y 10,2%, respectivamente (Alcover et al., 2021; Villanueva-Saz et al., 2022; Peris et al., 2024). Las anteriores seroprevalencias son similares a las observadas en el presente estudio, la cual fue del 10,8 %, también sobre una población de gatos callejeros, y, además, tanto Logroño como Zaragoza presentan un clima similar al ser geográficamente cercanas, y, posiblemente, estas razones explican la proximidad de los resultados.

En un estudio reciente realizado en la región de Murcia (Ortuño et al., 2023), se obtuvo una prevalencia de *L. infantum* del 21% en gatos callejeros mediante PCR. La diferencia de prevalencias con el presente estudio se debe a las diferentes condiciones climatológicas entre las zonas de estudio, implicando en la región de Murcia una mayor presencia del vector, y, por tanto, mayor probabilidad de infección.

Además, las posibles diferencias en los valores de prevalencia pueden deberse por diversos factores como son la ubicación geográfica, la especificidad y sensibilidad de la técnica diagnóstica escogida, el punto de corte establecido, el número y estilo de vida de los gatos muestreados, la muestra utilizada para el diagnóstico, la época del año y el estado clínico y las coinfecciones del animal (Ortuño et al., 2023).

En cuanto *R. typhi*, para su propagación, utiliza dos ciclos: el clásico o murino, que ocurre entre ratas y sus pulgas, y el extramurino, que es el que puede involucrar a los gatos y a sus respectivas pulgas. En este último ciclo, la pulga del gato, *Ct. felis*, es la que actúa como principal vector, lo que ha llevado a la reaparición de casos de infección en países desarrollados (Rodríguez et al., 2020). Sin embargo, es importante destacar que, aunque se ha informado la participación de los gatos en este ciclo alternativo, la información disponible es limitada (Nogueras et al., 2013).

En nuestro estudio, obtuvimos una seroprevalencia del 15,2 %, similar a los resultados de un estudio sobre *R. typhi* en el sur de España, en el que se obtuvo una seroprevalencia del 15,8 % mediante IFI (Nogueras et al., 2013). En el mismo, no se observaron diferencias entre prevalencias de gatos callejeros y domésticos obtenidas sobre una muestra de 221 gatos. Sin embargo, investigaciones globales han detectado una mayor seroprevalencia en gatos callejeros en comparación con los domésticos como los que fueron llevados a cabo en California y Wisconsin por Case et al. (2006), y en Florida por Luria et al. (2004). Esto puede deberse a las diferencias en cuanto al número de gatos callejeros y su gestión entre ambas localizaciones geográficas.

En otro estudio realizado sobre 86 gatos domésticos de toda España no fue detectada *R. typhi* (Gracia et al. 2015). Posiblemente esta diferencia en los resultados con el presente estudio pueda deberse a los diferentes orígenes de los gatos muestreados, el hecho de que sean gatos domésticos o a la zona de muestreo o época del año elegida.

En cuanto a un estudio más actual realizado sobre 88 gatos callejeros en la ciudad de Zaragoza (Peris et al., 2024), obtuvieron una seroprevalencia más baja que en nuestra investigación, del 9%, que probablemente se explique por el mayor volumen de muestras en su trabajo.

Respecto a *R. felis*, se ha observado una seroprevalencia del 17,4%, siendo este valor similar al que obtuvieron Gracia et al. (2015), que fue del 16,3%, con la diferencia que fue sobre gatos de compañía de clínicas ubicados en diferentes regiones de España. En el estudio realizado por Peris

et al. (2024) realizado sobre gatos callejeros en la ciudad de Zaragoza, se obtuvo una prevalencia del 14,7%, valor similar al del presente estudio, posiblemente por las similitudes en las características de los gatos y las condiciones climáticas de la ciudad, cercana geográficamente a la ciudad de Logroño. Sin embargo, este resultado difiere con el que obtuvieron Segura et al. (2014), que observaron una seroprevalencia del 5,2% en gatos tanto callejeros como domésticos (en su mayoría) en 7 regiones diferentes de España.

Es importante tener en cuenta que *R. typhi* y *R. felis* presentan una reacción serológica cruzada significativa, lo que puede dificultar la identificación del patógeno responsable de la seroreactividad sin una previa identificación mediante otras técnicas, como, por ejemplo, PCR (Ebani et al., 2021).

*Bartonella henselae* se encuentra distribuida de forma global en la especie felina, aunque se encuentran variaciones en la seroprevalencia en los gatos en función de la zona geográfica, el tipo de prueba utilizada y las características del propio gato, es decir, si se trata de un gato doméstico o callejero (Razgūnaitė et al., 2021). En un estudio realizado sobre 86 gatos domésticos distribuidos por todo el territorio español, se llegó a una prevalencia del 50% (Gracia et al., 2015), siendo notablemente más alta que la obtenida en este estudio (17.4%), posiblemente estas diferencias puedan deberse al menor volumen de muestras analizado o a las diferentes zonas de muestreo escogidas para el estudio. Peris et al. (2024), obtuvieron un valor de 36,3 % de seroprevalencia en Zaragoza cuyo valor difiere del obtenido en el presente trabajo posiblemente por un mayor volumen de muestras, ya que las condiciones geográficas y las características de la población estudiada son similares. En otro estudio realizado sobre 168 gatos domésticos en Cataluña y Mallorca se observó una seroprevalencia del 71% (Solano-Gallego et al., 2006), notablemente más elevada que la del presente estudio probablemente debido a las condiciones climáticas (humedad y temperatura) que permiten una mayor presencia del vector.

En otros estudios, como el realizado en Madrid, se obtuvo una prevalencia del 24,7% sobre un conjunto de 168 gatos domésticos y callejeros (Ayllón et al., 2012), o del 29,6% en Cataluña sobre unos gatos de refugio (Ravicini et al., 2016).

Como ya se ha comentado, *B. henselae* tiene una prevalencia más alta en aquellas regiones donde las condiciones favorecen la presencia de vectores, como lo son áreas con mayor humedad y temperatura, siendo el clima un factor determinante y predisponente (Razgūnaitė et al., 2021). Además, en gatos callejeros infestados de pulgas se observa una mayor seroprevalencia (Guptill, 2010), seguramente por no recibir tratamiento antiparasitario y estar más expuestos a las picaduras de las pulgas. Además, existe una asociación entre la aplicación inadecuada de tratamientos antiparásitos externos y la presencia de ADN de *B. henselae* en

gatos (Sepúlveda-García et al., 2023), por tanto, una sólida implantación de programas de control parasitario debería reducir su prevalencia en la especie felina.

Respecto a *D. immitis*, en un estudio realizado sobre los patógenos presentes en mosquitos en la zona periurbana de Logroño durante el periodo 2016-2018 se identificó su presencia por PCR en cuatro especies distintas de mosquitos, entre ellas el mosquito común *Culex pipiens* s.l. Este hecho implica que, aunque no se haya detectado en este trabajo la presencia de este patógeno en los gatos ferales, sí que existe una circulación activa de *D. immitis* entre los vectores de la zona (comunicación personal de Ignacio Ruiz Arrondo). Una posible explicación podría ser que el estudio realizado sobre mosquitos se hizo en humedales de la zona periurbana de Logroño y no en zona urbana donde están localizadas las diferentes colonias felinas.

Los gatos pueden contraer la infección por *D. immitis* en cualquier etapa de su vida, y la infección no está limitada únicamente a los gatos que viven al aire libre. De hecho, en un estudio previo que examinó los factores de riesgo en una cohorte de gatos infectados, se observó que el 27% de los gatos infectados con *D. immitis* vivían en el interior de hogares (Murillo et al., 2023). Este hecho podría explicarse porque una de las especies transmisoras de *D. immitis* es el mosquito común, *Cx. pipiens* s.l. que habitualmente entra dentro de las casas para picar.

La prevalencia de la enfermedad del gusano del corazón en gatos se estima en un 5-10% de la prevalencia reportada en perros en la misma área y puede llegar al 20% en algunas ubicaciones (Litster y Atwell, 2008).

En un estudio realizado en Barcelona, en la prueba ELISA para la detección de antígenos circulantes, solamente el 0,26% de los gatos estudiados fue positivo (Montoya et al., 2014). En la misma línea que los resultados obtenidos por Montoya et al. (2014), en el presente estudio no se ha detectado ningún gato positivo a *D. immitis*.

Para confirmar la presencia de gusanos adultos, es más conveniente la utilización de la prueba de antígeno, ya que se consigue detectar el antígeno secretado por las hembras adultas. Debido a que estas pruebas únicamente detectan gusanos hembras adultos, un resultado negativo no excluye la posibilidad de una infección causada por gusanos machos o gusanos en etapa preadulta, los cuales son comunes en los gatos. Además, la prueba puede dar un resultado negativo en algunos gatos con una infección provocada por un único gusano adulto hembra (Lee y Atkins, 2010).

En cuanto a la asociación de gatos positivos a los distintos patógenos en función del sexo, únicamente se observaron diferencias significativas en *R. felis*, siendo las hembras significativamente más positivas a *R. felis* que los machos ( $p=0,03$ ). Estas observaciones coinciden con las obtenidas por Ortuño et al. (2023) en las que *Leishmania* no mostró asociación con el género, la edad o la raza del animal. En la investigación realizada por Segura et al. (2014), el

sexo no se asoció a la seropositividad de *R. typhi*, a diferencia de nuestros resultados. En la misma línea que nuestras observaciones, en el estudio llevado a cabo por Sepúlveda-García et al. (2023), no se encontró ninguna asociación significativa con las variables de género respecto a la presencia de ADN de *Bartonella spp.*

A pesar de esto, también se observa una tendencia a una mayor seropositividad de las hembras a *R. typhi* y *L. infantum*. Esta tendencia podría deberse a la conducta maternal de las hembras en la preparación del nido, hábitat idóneo para la presencia de vectores de estas enfermedades. Además, dichos nidos pueden cumplir las condiciones necesarias de vida para los flebotomos, ya que éstos son zonas húmedas y oscuras, similar a las características de las madrigueras de los conejos.

## 7. CONCLUSIONES

**Primera:** Este es el primer estudio sobre seroprevalencia de patógenos transmitidos por vectores en gatos de colonias en La Rioja, detectándose por primera vez la circulación de *Leishmania infantum*, *Rickettsia tiphys*, *Rickettsia felis* y *Bartonella henselae* en la población felina callejera en una zona urbana y periurbana de la ciudad de Logroño.

**Segunda:** Las seroprevalencias observadas de *Leishmania infantum*, *Rickettsia tiphys*, *Rickettsia felis* y *Bartonella henselae* en la población felina callejera en una zona urbana y periurbana de la ciudad de Logroño, son similares a las obtenidas en otros estudios españoles y europeos.

**Tercera:** No se han detectado anticuerpos frente a *Dirofilaria immitis* en los gatos de colonias de la ciudad de Logroño y alrededores a pesar de que es un patógeno que circula en la población de mosquitos de esta zona.

**Cuarta:** Las gatas son más propensas a la infección por *Rickettsia felis*, observándose, además, dicha tendencia en *Rickettsia tiphys* y *Leishmania infantum*, aunque en este caso sin significación estadística.

**Quinta:** El carácter zoonótico de los patógenos identificados junto a su transmisión vectorial conlleva la necesidad de adopción de medidas de control de estas enfermedades ya que podrían suponer un problema de salud pública, además de mejorar así el bienestar de la población felina.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

- 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-](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-)
- Alcover, M.M., Basurco, A., Fernandez, A., Riera, C., Fisa, R., Gonzalez, A., Verde, M., Garrido, A.M., Ruíz, H., Yzuel, A. y Villanueva-Saz S. (2021). "A cross-sectional study of Leishmania infantum infection in stray cats in the city of Zaragoza (Spain) using serology and PCR". *Parasite & Vectors*, 178, pp. 1-14. DOI: 10.1186/s13071-021-04682-w.
- 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
- Alvar, J., Canavate, C., Molina, R., Moreno, J., y Nieto, J. (2004). "Canine leishmaniasis". *Advances in Parasitology*, 57, pp. 1-88. DOI: 10.1016/S0065-308X(04)57001-X.
- Álvarez-Fernández, A., Maggi, R., Martín-Valls, G.E., Baxarias, M., Breitschwerdt, E.B. y Solano-Gallego, L. (2022). "Prospective serological and molecular cross-sectional study focusing on Bartonella and other blood-borne organisms in cats from Catalonia (Spain)". *Parasitology Vectors*, 15, pp. 1–14. DOI: 10.1186/s13071-021- 05105-6.
- 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
- American Heartworm Society, 2020. Current Feline Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Management of Heartworm (Dirofilaria immitis) Infections in Cats. <https://www.heartwormsociety.org/images/pdf/2014-AHS-Feline-Guidelines.pdf>.
- 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
- Angelakis, E., Munasinghe, A., Yaddehige, I., Liyanapathirana, V., Thevanesam, V., Bregliano, A., 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
- Asfaram, S., Fakhar, M., y Teshnizi, S. (2019). "Is the cat an important reservoir host for visceral leishmaniasis? A systematic review with meta-analysis". *The Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*, 25, pp. 1-10. DOI: 10.1590/1678-9199-JVATITD-2019-0012.

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.

Aydın, N., Korkmazgil, B., Kirkan, S., Telli, M., Eyigor, M., Aksoy, A.M., Parın, U. y Tekbiyık, S. (2019). "Seropositivity of Bartonella henselae in risky human population, cats and dogs". *Meandros Medical and Dental Journal*, 20, pp. 51–56- DOI: 10.4274/meandros.galenos.2018.85057.

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

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

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

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

Blanco, 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

Blanton, L.S. (2023). "Murine Typhus: A Review of a Reemerging Flea-Borne Rickettsiosis with Potential for Neurologic Manifestations and Sequelae". *Infectious Disease Reports*, 6, pp. 700–716. DOI: 10.3390/idr15060063

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

Blanton, L.S.; Vohra, R.F.; Fistein, L.; Quade, B.; Walker, D.H. y Bouyer, D.H. (2019). "Rickettsiae within the fleas of feral cats in Galveston, Texas". *Vector Borne Zoonotic Diseases*, 19, pp. 647–651. DOI: 10.1089/vbz.2018.2402

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 DOI:10.1016/j.rvsc.2012.03.015

Bravo-Barriga, D.; Ruiz-Arrondo, I.; Peña, R.E.; Lucientes, J. y Delacour-Estrella S. (2022). Flebotomos (Diptera, Psychodidae) de España: una lista de verificación actualizada y distribuciones extendidas. *Zookeys*, 1106, pp. 81–99. DOI: [10.3897/zookeys.1106.81432](https://doi.org/10.3897/zookeys.1106.81432)

- Cancrini, G., Magi, M., Gabrielli, S., Arispici, M., Tolari, F., Dell’Omodarme, M. y Prati, M. C. (2006). “Natural vectors of dirofilariasis in rural and urban areas of the Tuscan region, central Italy”. *Journal of Medical Entomology*, 43, pp. 574–579. DOI: 10.1603/0022-2585(2006)43[574:nvdir]2.0.co;2.
- Case, J. B., 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
- Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias sanitarias (CCAES), 2012. EVALUACIÓN DEL RIESGO DE TRANSMISIÓN DE LEISHMANIA INFANTUM EN ESPAÑA. Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/areas/alertasEmergenciasSanitarias/situacionRiesgo/docs/leishmania.pdf>
- 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
- Cotté, V., Bonnet, S., Le Rhun, D., Le Naour, E., Chauvin, A., Boulois, H.J., Lecuelle, B., Lilin, T. y Vayssier-Taussat, M. (2008). “Transmission of Bartonella henselae by Ixodes ricinus”. *Emerging Infectious Disease*, 14(7), pp. 1074–1080. DOI: 10.3201/eid1407.071110
- 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
- Fromm, K. y Dehio, C. (2021). “The Impact of Bartonella VirB/VirD4 Type IV Secretion System Effectors on Eukaryotic Host Cells”. *Frontiers in Microbiology*, 12. DOI:10.3389/fmicb.2021.762582
- Gállego Berenguer, J. (2003). “Manual de parasitología. Morfología y biología de los parásitos de interés sanitario”. UB. 151-157.
- 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](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000300351) [Consultado 24-03-2024].
- Garrity, S., Lee-Fowler, T. y Reinero, C. (2019). “Feline asthma and heartworm disease: clinical features, diagnostics and therapeutics”. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21, pp. 825–834. DOI: 10.1177/1098612X18823348.
- González, M.A.; Ruiz-Arrondo, I.; Gutiérrez-López, R.; Barceló, C. y Miranda, M.Á. (2023). “Primer registro de *Phlebotomus (Larrousius) perfiliewi* (Diptera: Psychodidae), vector de *Leishmania infantum* y Phlebovirus, en España”. *Diversidad*, 15, p. 400. DOI: 10.3390/d15030400

- 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
- 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.
- Gurfield, A.N., Boulouis, H.J., Chomel, B.B., Kasten, R.W., Heller, R., Bouillin, C., Gandoin, C., Thibault, D., Chang, C.C., Barrat, F. y Piemont, Y. (2001). "Epidemiology of Bartonella infection in domestic cats in France". *Veterinary Microbiology*, 80, pp. 185–198. DOI: 10.1016/s0378-1135(01)00304-2.
- Hoang, M.-T.T., Ngo, V. y Ng-Nguyen, D. (2023). "La presencia de Rickettsia felis en comunidades del altiplano central de Vietnam". *Acta Trópica*, 248, 107034. DOI: 10.1016/j.actatropica.2023.107034
- Killick-Kendrick, R. (1990). "Phlebotomine vectors of the leishmaniasis: a review". *Medical and Veterinary Entomology*, 4, pp. 1-24. DOI: 10.1111/j.1365-2915.1990.tb00255.x.
- Kubar, J., Marty, P., Lelièvre, A., Quaranta, J.F., Staccini, P., Caroli-Bosc, C. y Le Fichoux, Y. (1998). "Visceral leishmaniasis in HIV positive patients: primary infection, reactivation and latent infection. Impact of the CD4+ T-lymphocyte counts". *AIDS*, 12, pp. 2147– 2153. DOI: 10.1097/00002030-199816000-00019.
- 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
- Lee, A.C. y Atkins, C.E. (2010). "Understanding feline heartworm infection: disease, diagnosis, and treatment". *Top Companion Animal Medicine*, 25, pp. 224–230. DOI: 10.1053/j.tcam.2010.09.003.
- 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
- Liberg O. (2000). "Density, spatial organization and reproductive tactics in the domestic cat and other felids". In: Turner D, Bateson P, editors. *The domestic cat: the biology of its behaviour*. Cambridge: Cambridge University Press; 2000. pp. 120–147.
- Lim, M.Y., Brady, H., Hambling, T., Sexton, K., Tompkins, D. y Slaney, D. (2012). "Emergence Infectious Disease", 1, pp. 167–169. DOI: 10.3201/eid1801.110996
- Litster, A.L. y Atwell, R.B. (2008). "Feline heartworm disease: a clinical review". *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10, pp. 137–144. DOI: 10.1016/j.jfms.2007.09.007.

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

Luria, B. J., Levy, J. K., Lappin, M. R., Breitschwerdt, E. B., Legendre, A. M., Hernandez, J. A., Gorman, S.P. y Lee, I.T. (2004). "Prevalence of infectious diseases in feral cats in Northern Florida". *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 6, pp. 287-296. DOI: 10.1016/j.jfms.2003.11.005

Maggi, R., Oteo, J.A., Bradley, J., Garc, L., Roura, X. y Breitschwerdt, E. (2020). "Bartonella spp., Prevalence (serology, culture, and PCR) in sanitary Workers in La Rioja Spain". *Pathogens*, 9, pp. 1–16. DOI: 10.3390/pathogens9030189.

Maia, C., y Campino, L. (2008). "Methods for diagnosis of canine leishmaniasis and immune response to infection". *Veterinary Parasitology*, 158, pp. 274-287. DOI: 10.1016/j.vetpar.2008.07.028.

Maina, A.N., Knobel, D.L., Jiang, J., Halliday, J., Feikin, D.R., Cleaveland, S., Nganga, Z., Junghae, M., Breiman, R.F., Richards, A.L. y Njenga, M.K. (2012). "Rickettsia felis infection in febrile patients, western Kenya, 2007-2010". *Emergence Infectious Disease*, 2, pp. 328-31. DOI: 10.3201/eid1802.111372.

Maroli, M., Pennisi, M., Di Muccio, T., Khoury, C., Gradoni, L., y Gramiccia, M. (2007). "Infection of sandflies by a cat naturally infected with Leishmania infantum". *Veterinary Parasitology*, 145, pp. 357-360. DOI: 10.1016/j.vetpar.2006.11.009.

Mendoza-Roldan, J., Benelli, G., Panarese, R., Iatta, R., Furlanello, T., Beugnet, F., Zatelli, A. y Otranto, D. (2020). "Leishmania infantum and Dirofilaria immitis infections in Italy, 2009–2019: changing distribution patterns". *Parasites & vectors*, 13, pp. 1-8.

Montoya-Alonso, J.A., García Rodríguez, S.N., Carretón, E., Rodríguez Escolar, I., Costa-Rodríguez, N., Isidoro Matos, J. y Morchón, R. (2022). "Seroprevalence of Feline Heartworm in Spain: Completing the Epidemiological Puzzle of a Neglected Disease in the Cat". *Frontiers*, 9. DOI: 10.3389/fvets.2022.900371

Montoya-Alonso, J.A., Carretón, E., García-Guasch, L., Expósito, J., Armario, B., Morchón, R. y Simón, S. (2014). "First epidemiological report of feline heartworm infection in the Barcelona metropolitan area (Spain)". *Parasites & Vectors*, 7, 506. DOI: 10.1186/s13071-014-0506-6

Morchón, R., Carretón, E., González-Miguel, J. y Mellado-Hernández, I. (2012). "Heartworm disease (Dirofilaria immitis) and their vectors in Europe - New distribution trends". *Frontiers in Physiology*, 3, p. 196. DOI: 10.3389/fphys.2012.00196

Morchón, R., Moya, I., González, M., Montoya, M. y Simon, F. (2009). "Zoonotic *Dirofilaria immitis* infections in a province of Northern Spain". *Epidemiology and Infection*, 138 (3), pp. 380-383. DOI: 10.1017/S0950268809990434

Morchón, R., BARGUES, M. D., Latorre, J. M., Melero-Alcíbar, R., Pou-Barreto, C., Mas-Coma, S., y Simón, F. (2007). "Haplotype H1 of *Culex pipiens* implicated as a natural vector of *Dirofilaria immitis* in an endemic area of Western Spain". *Vector Borne and Zoonotic Disease*, 7, pp. 653-658. DOI: 10.1089/vbz.2007.0124

Murillo, D.F.B., Starkey, L., Wood, T., Smith, R., Blagburn, B., Bowles, J., Allen, H., Lewis, C., Shu, Y. y Wang, C. (2023). "A nationwide serological survey for *Dirofilaria immitis* in companion cats in the United States of America: 3.5% antibody and 0.3% antigen positivity". *Parasites Vectors* 16, p. 296. DOI: 10.1186/s13071-023-05829-7

Nelson, C.A., Saha, S. y Mead, P.S. (2016). "Cat-scratch disease in the United States, 2005-2013,". *Emerging Infectious Disease*, 22, pp. 1741-1746. DOI: 10.3201/eid2210.160115.

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

Ortuño, M., Bernal, A., Nachum-Biala, Y., Muñoz, C., Risueño, J., Ortiz, J., Baneth, G. y Berriatua, E. (2023). "Clinical, diagnostic and epidemiological implications of Hepatozoon spp., Babesia spp. and Leishmania infantum infection in cats and dogs in a Mediterranean periurban setting". *Parasitology Research*, 122, pp. 35-47. DOI: 10.1007/s00436-022-07705-2

Pacheco-Fernandez, T., Volpedo, G., Gannavaram, S., Bhattacharya, P., Dey, R., Satoskar, A., Matlashewski, G. y Nakhasi, H.L. (2021). "Revival of Leishmanization and Leishmanin". *Frontiers in cellular infection and microbiology*, 11:639801. DOI: 10.3389/fcimb.2021.639801.

Pennisi, M., y Persichetti, M. (2018). "Feline leishmaniosis: is the cat a small dog?". *Veterinary Parasitology*, 251, pp. 131-137. DOI: 10.1016/j.vetpar.2018.01.012.

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

Pennisi, M.G., Cardoso, L., Baneth, G., Bourdeau, P., Koutinas, A., Miro G, Oliva, G. y Solano-Gallego, L. (2015). "LeishVet update and recommendations on feline leishmaniosis". *Parasitology and Vectors*, 8, p. 302. DOI: 10.1186/s13071-015-0909-z.

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

Peris, M.P., Gracia, M.J., Planas, S., Langa, J., Laborda, A. y Castillo, J.A. (2024). "Seroprevalence of zoonotic pathogens in stray cats in an urban area of northeast Spain". *Veterinary Parasitology*, 53, 101052.

Peris, M. P., Esteban-Gil, A., Ortega-Hernández, P., Morales, M., Halaihel, N., y Castillo, J. A. (2021). "Comparative Study of Real-Time PCR (TaqMan Probe and Sybr Green), Serological Techniques (ELISA, IFA and DAT) and Clinical Signs Evaluation, for the Diagnosis of Canine Leishmaniasis in Experimentally Infected Dogs". *Microorganisms*, 9(12), 2627.

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. 1712–1716. DOI: 10.1017/ S0950268808000368.

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 07-02-2024]

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.

RENAVE, 2023. Informe epidemiológico sobre la situación de la leishmaniasis en España. Año 2023. Disponible en: [INFORME\\_RENAVE\\_LEISHMANIA\\_2023.pdf](#) (isciii.es) Consultado el 23/07/2024.

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

Robaina-Bordon, J.M.; Carranza-Rodriguez, C.; Hernandez-Cabrera, M.; Bolanos-Rivero, M.; Pisos-Alamo, E.; Jaen-Sanchez, N.; Hernandez-Betancor, A.; Suarez-Hormiga, L. y Perez-Arellano, J.L. (2021). "Murine typhus in Canary Islands, Spain, 1999–2015". *Emerging Infectious Diseases*, 27, 570–573. DOI: 10.3201/eid2702.191695

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 37 (1997–2015)". *International Journal of Infectious Diseases*, 96, pp. 165– 171. DOI:10.1016/j.ijid.2020.04.054

Sánchez-Klinge, M.E., Calvo-Robayo, P. y Mutis-Barreto, C.A. (2011). "Dirofilaria immitis: una zoonosis presente en el mundo". *Revista de Medicina Veterinaria*, (22), pp. 57-68. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0122-93542011000200007&lng=en&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542011000200007&lng=en&tlng=es). Consultado en 05/04/24.

Sampaio Tavares, P. y Bezerra de Menezes Perrones, J. (2016). "Using Proteomics to Understand How *Leishmania* Parasites Survive inside the Host and Establish Infection". *International Journal of Molecular Sciences*, 17(8), p. 1270. DOI: 10.3390/ijms17081270

Santa-Ana, M., Khadem, M. y Capela, R. (2006). "Natural infection of *Culex theileri* (Diptera, Culicidae) with *Dirofilaria immitis* (Nematoda, Filarioidea) on Madeira Island, Portugal". *Journal of Medical Entomology*, 43, pp. 104–106. DOI: 10.1093/jmedent/43.1.104.

Santibáñez, S., Astasio, A., Villa-Real, R., Cámara, J.A., Oteo, J.A. y Márquez, F.J. (2009). "Serologic study of *Rickettsia typhi* infection among the human population of southern Spain". *Clinical Microbiology and Infection*, 15, pp. 247–248. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2008.02171.x.

Schoch, C. L., Ciuffo, S., Domrachev, M., Hottton, 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.

Segura, F., Pons, I., Miret, J., Pla, J., Ortuño, A. y Nogueras, M.M. (2014). "El papel de los gatos en la ecoepidemiología de las enfermedades del grupo de la fiebre maculosa". *Parásitos Vectores*, 7, p 353. DOI: 10.1186/1756-3305-7-353

Semenza, J y Suk, J. (2018). "Vector-borne diseases and climate change: a European perspective". *FEMS Microbiology Letters*, 365. DOI: 10.1093/femsle/fnx244

Sepúlveda-García, P., Alabi, A., Alvarez, K., Rojas, L., Mella, A., Gonçalves, L. R., André, M. R., Zacarias, R., Müller, A. y Mont, G. (2023). "Bartonella spp. in households with cats: Risk factors for infection in cats and human exposure". *One Health*, 16, 100545. DOI: 10.1016/j.onehlt.2023.100545

Sepúlveda-García, P., Pérez-Macchi, L S., Gonçalves, R., do Amaral, R.B., Bittencourt, P., André, M.R. y Muller, A. (2021). "Molecular survey and genetic diversity of *Bartonella* spp. in domestic cats from Paraguay". *Infection, Genetics and Evolution*, 97, 105181. DOI: 10.1016/j.meegid.2021.105181.

Simón, F., Siles-Lucas, M., Morchón, R., González-Miguel, J., Mellado, I., Carretón, E. y Montoya-Alonso, J. A. (2012). "Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic Mosaic". *Clinical microbiology reviews*, 25(3), 507-544. DOI: 10.1128/cmr.00012-12

Socolovschi, C., Edouard, S., Fournier, P.E., Raoult, D. y Parola, P. (2012). "Detection of rickettsioses and Q fever in Sri Lanka". *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 86(4), pp. 711-2. DOI: 10.4269/ajtmh.2012.11-0424

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

Venco, L., Marchesotti, F. y Manzocchi, S. (2015). “Feline heartworm disease: a ‘Rubik’s-cube-like’ diagnostic and therapeutic challenge”. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, pp. 190-201. DOI: 10.1016/j.jvc.2015.08.004.

Villanueva-Saz, S., Martínez, M., Nijhof, A.M., Gerst, B., Gentil, M., Müller, E., Fernández, A., González, A., Yusuf, M.S.M., Greco, G., Verde, M., Sgroi, G., Lacasta, D., Marteles, D., Trotta, M., Schäfer, I. (2023). “Molecular survey on vector-borne pathogens in clinically healthy stray cats in Zaragoza (Spain)”. *Parasites Vectors*, 16 (1), 428. DOI: 10.1186/s13071-023-06046-y

Yildirim, A., Inci, A., Duzlu, O., Biskin, Z., Ica, A. y Sahin, I. (2011). “Aedes vexans and Culex pipiens as the potential vectors of *Dirofilaria immitis* in Central Turkey”. *Veterinary Parasitology*, 178, pp. 143–147. DOI: 10.1016/j.vetpar.2010.12.023.

## 9. ANEXOS

### 9.1 ANEXO 1

ID	Sexo	<i>D. immitis</i>	<i>B. henselae</i>	<i>R. typhi</i>	<i>R. felis</i>	<i>L. infantum</i>
M01	Hembra	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo
M02	Hembra	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo
M03	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M04	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M05	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo
M06	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo
M07	Hembra	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
M08	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M09	Macho	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	Negativo
M10	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M11	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M12	Macho	Negativo	Negativo	Positivo	Positivo	Negativo
M13	Hembra	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo
M14	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M16	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M17	Hembra	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo
M18	Hembra	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	Negativo
M19	Hembra	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	Negativo
M20	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M21	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo

M23	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo
M24	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo
M25	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M26	Macho	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	Negativo
M27	Macho	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	Negativo
M28	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M29	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M30	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M31	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M32	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M33	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo
M34	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M35	Hembra	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	Negativo
M36	Hembra	Negativo	Negativo	Positivo	Positivo	Negativo
M37	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M38	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo
M39	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo
M40	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M41	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M43	Macho	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	Negativo
M44	Macho	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo
M45	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M46	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo
M47	Hembra	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo
M48	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
M49	Macho	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo

**Anexo 1.** Identificación, sexo y resultados serológicos frente a *L. infantum*, *B henselae*, *R. tiphy*, *R. felis* y *D. immitis*.