**Riktlinje för diagnostisering av borrelios hos hund**

2014 tog normgruppen fram en norm för diagnostisering av de fästingburna infektionerna borrelios och anaplasmos hos hund. 2018 uppdaterades den och delades upp i två separata riktlinjer.

**Bakgrund**

Fästingar överför en mängd olika smittor varav bakterierna Borrelia burgdorferi sensu lato och Anaplasma phagocytophilum tillhör de vanligast förekommande i Sverige. Hundar exponeras i hög grad för fästingar till följd av att de naturligt vistas i områden där fästingarna trivs, såsom i högt gräs och fuktiga skogsområden. Trots att det är vanligt med antikroppsvar som tyder på att individen påträffat dessa smittämnen anses kliniska symtom hos hundar som exponerats för fästingburna infektioner vara ovanliga (2, 6, 7, 10, 11, 14, 15). Riktlinjen är framtagen för att undvika att hundar behandlas för dessa infektioner enbart utifrån positiva antikroppstitrar utan att de uppvisar typisk symtombild och utan att differentialdiagnoser uteslutits.

Riktlinjen bygger till stor del på Sveriges Veterinärförbunds antibiotikapolicy från 2009 samt information på SVAs hemsida.

**Borrelios**

Borrelia burgdorferi sensu lato överförs exklusivt via fästingar. Hundar har i olika experimentella studier avsiktligt infekterats med fästingöverförda Borrelia burgdorferi sensu lato-bakterier. För borrelios hos hund har Kochs postulat bara kunnat uppfyllas avseende övergående feber, inappetens och artrit, och då endast på valpar. Experimentellt har man kunnat visa att vuxna hundar serokonverterar utan att visa symtom på sjukdom (1, 8). Valpar (mellan 6-12 veckors ålder) och immunosupprimerade unga hundar utvecklade feber och artritsymtom som försvann utan behandling (3, 5). Enligt "ACVIM small animal consensus statement on Lyme disease" anses polyartrit och glomerulopati vara de enda symtom som kan associeras med infektion av Borrelia burgdorferi sensu lato. En rad olika andra syndrom (kardiologiska, dermatologiska och neurologiska) har i fallbeskrivningar kopplats till seropositivitet avseende borrelios, utan att annan diagnostik än serologisk undersökning har utförts (12). Det är inte visat att europeisk borrelios ger upphov till kliniska symtom hos hund(13).

Bakterien migrerar till vävnader varför PCR undersökning av blod inte kan anses vara lämplig. PCR analys av vävnad inklusive ledkapsel har beskrivits men mängden bakterier är låg och det är inte klarlagt hur ofta bakterien påvisas i sådana prover(18).

Fynd av positiv antikroppstiter måste tolkas med stor försiktighet. Positiva antikroppstitrar mot Borrelia Burgdorferi sensu lato är vanligt förekommande hos friska hundar och höga titrar kan kvarstå under lång tid . En positiv titer är därmed inget bevis för sjukdom och värdet av denna analys är mycket begränsad(18).

**Normgruppens rekommendation**

Diagnosen Borrelios är svår att ställa. Bakterien är svår att isolera från vävnadsbiopsier på grund av låg förekomst och den invasiva metoden (ledkapselbiopsi) är kliniskt opraktisk. En positiv antikroppstiter utgör inte bevis för sjukdom(13,18).

Utöver svårigheten att ställa diagnosen finns även ett dåligt underlag för att definiera vad som är en optimal behandling av hundar med symtomatisk borrelios(13). Vid antibiotikabehandling (amoxicillin eller doxycyklin) ses i regel förbättring inom 24-48 timmar(13,18). Vid tolkande av ett positivt behandlingssvar måste det även beaktas att doxycyklin har antiinflammatoriska och kondroprotektiva egenskaper i skadade leder, vid icke‐infektiös artrit (9,13).

Trots höga doser av amoxicillin och doxycyklin under 30 dagar har Borrelia burgdorferi sensu lato kunnat påvisas i vävnadsprover efter behandling från experimentellt infekterade hundar (16). Hundar anses dock spontant återhämta sig kliniskt från de akuta ledsymtomen som ofta är intermittenta, oavsett om behandling sätts in eller inte, inom några dagar till veckor (9). Hos människa rekommenderas inte längre behandlingstid än 14 dagar med doxycyklin för Borreliaartrit(17).

Sammantaget anser Normgruppen att diagnos av denna sjukdom endast kan ställas med stor försiktighet. Övriga differentialdiagnoser till sjukdomstillståndet måste beaktas i hög grad.

**Referenser**

1. Appel MJ, Allan S, Jacobson RH, Lauderdale TL, Chang YF, Shin SJ, Thomford JW, Todhunter RJ & Summers B. Experimental Lyme disease in dogs produces arthritis and persistent infection. J Infect Dis, 1993, 167, 651-664.

2. Beall MJ, Chandrashekar R, Eberts MD, Cyr KE, Diniz PP, Mainville C, Hegarty BC, Crawford JM & Breitschwerdt EB. Serological and molecular prevalence of Borrelia burgdorferi, Anaplasma phagocytophilum, and Ehrlichia species in dogs from Minnesota. Vector Borne Zoonotic Dis, 2008, 8, 455-464.

3. Callister SM, Jobe DA, Schell RF, Lovrich SD, Onheiber KL & Korshus JB. Detection of borreliacidal antibodies in dogs after challenge with Borrelia burgdorferi-infected ixodes scapularis ticks. J Clin Microbiol, 2000, 38, 3670-3674.

4. Carrade DD, Foley JE, Borjesson DL, & Sykes JE. Canine granulocytic anaplasmosis: a review. J Vet Int Med, 2009, 23, 1129-1141.

5. Chang YF, Novosel V, Chang CF, Summers B, Ma DP, Chiang YW, Acree WM, Chu HJ, Shin S & Lein DH. Experimental induction of chronic borreliosis in adult dogs exposed to Borrelia burgdorferi-infected ticks and treated with dexamethasone. Am J Vet Res, 2001, 62, 1104-1112.

6. Egenvall A, Bonnett BN, Gunnarsson A, Hedhammar Å, Shoukri M, Bornstein S & Arthursson K. Sero-prevalence of granulocytic Ehrlichia spp. and Borrelia burgdorferi sensu lato in Swedish dogs 1991-94. Scand J Infect Dis, 2000, 32, 19-25.

7. Foley JE, Foley P & Madigan JE. Spatial distribution of seropositivity to the causative agent of granulocytic ehrlichiosis in dogs in California. Am J Vet Res, 2001, 62, 1599-1605.

8. Greene RT, Levine JF, Breitschwerdt EB, Walker RL, Berkhoff HA, Cullen J & Nicholson WL. Clinical and serologic evaluations of induced Borrelia burgdorferi infection in dogs. Am J Vet Res, 1988, 49, 752-757.

9. Greene CE. Borreliosis. In: Green CE, (ed), Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd ed, Elsevier Saunders, St. Lois, Missouri, 2007, 431.

10. Leschnik M, Feiler A, Duscher GG & Joachim A. Effect of owner-controlled acaricidal treatment on tick infestation and immune response to tick-borne pathogens in naturally infested dogs from Eastern Austria. Parasit Vectors, 2013, 6, 62.

11. Lindhe KE, Meldgaard DS, Jensen PM, Houser GA & Berendt M. Prevalence of tick-borne encephalitis virus antibodies in dogs from Denmark. Acta Vet Scand, 2009, 51, 56.

12. Littman MP, Goldstein RE, Labato MA, Lappin MR & Moore GE. ACVIM small animal consensus statement on Lyme disease in dogs: diagnosis, treatment, and prevention. J Vet Int Med, 2006, 20, 422-434.

13. Littman MP, Gerber B, Goldstein RE, Labato MA, Lappin MR & Moore GE. ACVIM consensus update on Lyme borreliosis in dogs and cats. J Vet Int Med, 2018;32:887-903

19. Mazepa AW, Kidd LB, Young KM & Trepanier LA. Clinical presentation of 26 Anaplasma phagocytophilum- seropositive dogs residing in an endemic area. J Am Anim Hosp Assoc, 2010, 46, 405-412.

14. Proceedings 25th Symposium ESVN-ECVN Ghent, Belgium 13th–15th September 2012. J Vet Int Med 2013, 27, 390-420.

15. Shaw SE, Binns SH, Birtles RJ, Day MJ, Smithson R & Kenny MJ. Molecular evidence of tick-transmitted infections in dogs and cats in the United Kingdom. Vet Rec, 2005, 157, 645-648.

16. Straubinger RK, Summers BA, Chang YF & Appel MJ. Persistance of Borrelia Bugdorferi in experimentally infected dogs after antibiotic treatment. J Clin Microbiol, 1997, 35, 111-116

17. Läkemedelsbehandling av borreliainfektion – ny rekommendation. Information från läkemedelsverket 2009(4)12‐36.

18. SVA www.sva.se/sv/Djurhalsa1/Hund/Infektionssjukdomar/Borrelios/

Kontaktperson för riktlinjen: Sammankallande i normgruppen